

**ZESZYTY NAUKOWE
WYDZIAŁU NAUK O ZDROWIU
UNIwersYTETU MEDYCZNEGO W BIAŁYMSTOKU
tom IV**

Pod redakcją

Prof. dr hab. n. med. Sławomira Terlikowskiego

Prof. dr hab. n. med. Bożeny Dobrzyckiej

Dr hab. n. o zdr. Cecylii Reginy Łukaszuk

Prof. dr hab. n. med. Elżbiety Krajewskiej-Kułąk



**ZESZYTY NAUKOWE
WYDZIAŁU NAUK O ZDROWIU
UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO
W BIAŁYMSTOKU
TOM IV**

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku



**ZESZYTY NAUKOWE
WYDZIAŁU NAUK O ZDROWIU
UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO
W BIAŁYMSTOKU
TOM IV**

Prof. dr hab. n. med. Sławomir Terlikowski
Prof. dr hab. n. med. Bożena Dobrzycka
Dr hab. n. o zdr. Cecylia Regina Łukaszuk
Prof. dr hab. n. med. Elżbieta Krajewska-Kułak

Białystok 2024

Recenzenci monografii

Katarzyna Van Damme -Ostapowicz

Assistant Professor, Western Norway University of Applied Sciences, Faculty of Health and Social Sciences, Førde, Norway

Andrei Shpakou

MD, PhD Department of Theory of Physical Culture and Sport Medicine, Yanka Kupala State University of Grodno, Grodno, Belarus

ISBN – 978-83-67454-71-1

Wydanie I

Białystok 2024

Opracowanie graficzne: Agnieszka Kułak-Bejda

Za zgodność z prawami autorskimi użytych w tekście cytowań, fotografii, rycin i tabel odpowiedzialność 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.

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

Monografia wydana wyłącznie w formie online
https://www.umb.edu.pl/wnoz/o_wydziale/zeszyty_naukowe_wnz

Każdy człowiek jest autorem własnego zdrowia lub choroby

Budda

Szanowni Państwo

Raport „*Health at a Glance 2023*” dla krajów członkowskich OECD (*The Organization for Economic Co-operation and Development*) wskazuje, że Polaków charakteryzują gorsze wskaźniki dotyczące oczekiwanej długości życia w stosunku do średniej dla krajów OECD oraz wyższa śmiertelność możliwa do uniknięcia. Z kolei Krajowy Plan Transformacji na lata 2022-2026 - że najistotniejsze czynniki ryzyka utraty lat życia w zdrowiu w Polsce to tytoń, wysokie ciśnienie krwi oraz wysokie BMI (otyłość), ale także ryzyka żywieniowe, wysokie stężenie glukozy we krwi (cukrzyca), alkohol, wysoki poziom cholesterolu LDL, zanieczyszczenie powietrza, zaburzenia czynności nerek i osteoporoza. W roku 2022, w Polsce do codziennego palenia przyznało się aż 28,8% dorosłych Polaków (30,8% mężczyzn i 27,1% kobiet). Na otyłość, powodującą potencjalnie wystąpienie ponad 200 powikłań, choruje obecnie ok. 21% Polaków, a 38% ma nadwagę. Spożywanie alkoholu jest przyczyną 12% (u mężczyzn) i 2% (u kobiet) przedwczesnych zgonów oraz niesprawności. Według danych Państwowej Agencji Rozwiązywania Problemów Alkoholowych (na podstawie GUS) w 2019 roku przeciętny mieszkaniec Polski wypił 9,78 litrów czystego alkoholu. Hipercholesterolemia w Polsce została oszacowana na 60-80% osób w populacji powyżej 18 r.ż. i jest ona odpowiedzialna za takie schorzenia jak: choroba niedokrwienna serca, udar mózgu i choroba tętnic obwodowych.

W Dokumencie Programowym Instytutu Człowieka Świadomego zwraca się uwagę nie tylko na najważniejsze zagrożenia i problemy zdrowotne Polaków oraz aktualną organizację leczenia, ale także wskazuje się rekomendacje działań w walce z nimi. Istotne jest także to, że większość wymienionych schorzeń należy do tzw. chorób cywilizacyjnych. Na ich występowanie wpływa więc przede wszystkim styl życia, który obecnie charakteryzuje m.in. palnie tytoniu, niewłaściwa dieta, niewielka aktywność fizyczna czy nadmierne spożywanie alkoholu. Stąd profilaktyka, obejmująca zarówno przemyślaną ofertę systemu opieki zdrowotnej oraz promocję nowego podejścia do stylu życia, wydaje się być najskuteczniejszym i najtańszym sposobem na walkę z największymi zagrożeniami zdrowotnymi społeczeństwa.

Dane na podstawie - https://instytutczlowiekaswiadomego.pl/reports/Dokument_programowy_Kluczowe_ryzyka_zdrowotne_w_Polsce_-_stan_na_styczen_2024r.pdf

*Prof. dr hab. n. med. Sławomir Terlikowski,
Prof. dr hab. n. med. Bożena Dobrzycka,
Dr hab. n. o zdr. Cecylia Regina Łukaszuk,
Prof. dr hab. n. med. Elżbieta Krajewska-Kulak*

SPIS TREŚCI

WYBRANE PROBLEMY KLINICZNE	15
Dominika Mieczkowska, Elwira Kuderewska-Gawarecka: Diagnostyka stwardnienia rozsianego	17
Justyna Marczuk, Edyta Krzywicka, Katarzyna Krystyna Snarska, Monika Choraży: Osteoporoza zagadnienia teoretyczno-profilaktyczne	28
Justyna Marczuk, Edyta Krzywicka, Katarzyna Krystyna Snarska, Monika Choraży: Postępowanie opiekuńcze wobec pacjenta z osteoporozą	46
Mateusz Marcin Mironiuk, Krystyna Kowalczyk: Profilaktyka ostrych zespołów wieńcowych - profilaktyka zawału serca	59
Blanka Mitera, Magda Chalecka, Arkadiusz Surazyński: Korzyści i zagrożenia stosowania kropli ocznych bez recepty w zespole suchego oka	66
Piotr Wysokiński, Kamil Sokolowski, Katarzyna Kapica-Topczewska: Analiza czynników ryzyka wystąpienia udaru niedokrwienego mózgu u pacjentów leczonych trombektomią mechaniczną	81
Iga Błońska, Anna Grajewska, Małgorzata Malcan-Kolaczek, Edyta Rysiak: Monitorowanie bezpieczeństwa farmakoterapii u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym po rozszerzeniu kompetencji farmaceutów o nowe usługi	94
Barbara Bebek, Aleksandra Kamianowska, Urszula Jakubowska, Robert Kruszewski, Monika Kamianowska: Ocena „Projektu poprawy jakości profilaktyki i leczenia odleżyn I i II stopnia w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku na lata 2020-2021	101
Dagmara Bogdanowska-Charkiewicz, Krzysztof Kurek: Zespół Ponownego Odżywienia – niedoceniany problem kliniczny	114
Blanka Mitera, Anna Kożuchowska, Maria Czajkowska, Aleksandra Głowacka: Wpływ leczenia farmakologicznego i zabiegowego na jakość życia pacjentów z jaskrą	123
Zuzanna Sojko, Izabela Mierzyńska: Czynniki ryzyka rozwoju choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy	135
Wiktoria Kozłowska, Laura Bursztynowicz, Paulina Hnatuśko: Diversion colitis- aktualny stan wiedzy	144
Laura Bursztynowicz, Paulina Hnatuśko, Wiktoria Kozłowska: Wykorzystanie cewnika Chait Trapdoor w poprawie standardu życia w leczeniu choroby Hirschsprunga - opis przypadku	157
Edyta Krzywicka, Katarzyna Majzlit, Katarzyna Krystyna Snarska, Monika Choraży: Zaćma – schorzenie nieuniknione?	165
Sylwia Pucel, Matylda Sierakowska: Kompleksowe postępowanie terapeutyczne z pacjentami dorosłymi, zdiagnozowanymi na COVID-19	179
Lidia Ślucka, Monika Jedynak, Sławomir Lech Czaban: Rozpoznawanie i leczenie zespołu ostrej niewydolności oddechowej. Stare wyzwanie w obliczu nowoczesnych metod leczenia	194

WYBRANE PROBLEMY ANESTEZJOLOGII I INTENSYWNEJ TERAPII	211
Agata Kulikowska, Iwona Teresa Jarocka, Sławomir Lech Czaban: Bezpieczeństwo pacjenta na bloku operacyjnym: analiza, wytyczne i innowacje	213
Marta Pryzmont, Katarzyna Tarnowska, Agnieszka Kossakowska, Urszula Kościuczuk: Ocena wczesnej śmiertelności we wstrząsach o różnej etiologii - analiza retrospektywna	223
Urszula Kościuczuk, Katarzyna Tarnowska, Agnieszka Kossakowska, Ewa Rynkiewicz-Szczepańska, Marta Pryzmont, Hady Razak Hady, Ewa Komorowska-Wojtunik: Ocena analgezji okołoperacyjnej według modelu Low Opioid Anesthesia po operacji cholecystektomii laparoskopowej u pacjentów w wieku podeszłym	235
Jakub Równy, Weronika Przontka, Natalia Woroniecka, Xawery Żukow, Zuzanna Antos, Laura Bursztynowicz, Aleksander Turczynowicz, Michał Kopacz, Piotr Jakubów: Zastosowania Elektrycznej Tomografii Impedancyjnej w Anestezjologii i Intensywnej Terapii - przegląd literatury	250
Urszula Kościuczuk, Katarzyna Tarnowska, Agnieszka Kossakowska, Marta Pryzmont, Ewa Rynkiewicz-Szczepańska: Czy schorzenia współistniejące wpływają na stężenie tryptazy w surowicy krwi podczas znieczulenia ogólnego z zastosowaniem rokuronium? – badanie kliniczne	259
Jakub Równy, Weronika Przontka, Natalia Woroniecka, Xawery Żukow, Zuzanna Antos, Laura Bursztynowicz, Aleksander Turczynowicz, Piotr Jakubów, Nicole Klemendorf: Efekty dożylnego zastosowania lidokainy w Anestezjologii - przegląd literatury	276
Aleksandra Orłowska, Adrianna Baran, Anita Karwowska, Dominik Maślach, Michałina Krzyżak: Ocena częstości występowania wybranych czynników ryzyka chorób układu krążenia wśród pacjentów po zabiegu pomostowania aortalno – wieńcowego	284
WYBRANE PROBLEMY DIETETYKI	295
Ewa Stefańska, Agnieszka Wendolowicz, Diana Wasiluk: Wpływ sposobu żywienia na sprawność intelektualną człowieka	297
Katarzyna Sopek, Ewa Stefańska: Ocena stanu wiedzy dotyczącej wybranych zaburzeń odżywiania oraz stylu życia młodzieży w wieku 14-17 lat	313
Diana Wasiluk, Ewa Stefańska, Agnieszka Wendolowicz: Low fodmap – dieta w jelicie nadwrażliwym	334
Michał Czachajda, Alicja Góral, Ewelina Firlej: Polifenole w diecie oraz ich wpływ na zdrowie	348
Agnieszka Wendolowicz, Ewa Stefańska, Diana Wasiluk: Żywnienie a płodność	357
Weronika Hetman, Oliwia Sidło, Weronika Witek, Ewelina Firlej: Wpływ żywienia na kondycję skóry	365

WYBRANE PROBLEMY DERMATOLOGII/KOSMETOLOGII

372

Dominika Zawadzka, Ewa Stefańska: Ocena stanu wiedzy studentów uczelni medycznej na temat wpływu wybranych czynników środowiskowych na stan mikroflory skóry w patogenezie trądziku	374
Alicja Góral, Michał Czachajda, Ewelina Firlej: Opryszczkowate zapalenie skóry jako skórna manifestacja celiakii	394
Aleksandra Sapiaszko, Ewelina Firlej, Wioleta Kowalska, Oliwia Sidło, Agnieszka Maciejak: Atopowe zapalenie skóry a bariera skórno-naskórkowa	401
Anna Grajewska, Karolina Gers, Iga Błońska, Małgorzata Malcan-Kołaczowska, Edyta Rysiak: Łuszczyca i związane z nią problemy jakości życia pacjentów	411
Karolina Wanda Gers, Anna Grajewska, Edyta Rysiak: Izotretynoina – wybrane aspekty zastosowania tego retinoidu w leczeniu trądziku pospolitego	419
Sara Kosina, Klaudia Waśko, Weronika Witek, Ewelina Firlej: Wpływ palenia papierosów na zdrowie i kondycję skóry	426
Klaudia Waśko, Sara Kosina, Aleksandra Lisiecka, Ewelina Firlej: Łysienie telogenowe - objawy, przyczyny i metody leczenia	435
Weronika Witek, Agnieszka Maciejak, Sara Kosina, Weronika Hetman, Ewelina Firlej: Skóra sucha. Charakterystyka i pielęgnacja	442
Oliwia Sidło, Aleksandra Sapiaszko, Agnieszka Maciejak, Weronika Hetman, Ewelina Firlej: Wpływ promieniowania UV na proces starzenia się skóry	451
Agnieszka Maciejak, Weronika Witek, Oliwia Sidło, Aleksandra Sapiaszko, Ewelina Firlej: Substancje biologicznie czynne stosowane w redukcji przebarwień	459
Natalia Chylińska, Katarzyna Wołosik: Zastosowanie kinesiotapingu w kosmetologii	469

WYBRANE PROBLEMY ELEKTORADIOLOGII

477

Wojciech Modzelewski: Diagnostyka zmian ogniskowych wątroby u dzieci w badaniu TK w korelacji z wiekiem i płcią.	479
Wojciech Modzelewski, Paweł Aleksiejuk: Zastosowanie dyfuzji tensorowej traktografii w diagnostyce obrazowej MR	493
Aleksandra Stolarska, Aleksandra Zaborska, Jakub Lafleur, Elwira Kuderewska-Gawarecka: Zabieg przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej (TAVI) a promieniowanie jonizujące	502
Hubert Gołaszewski, Aleksandra Stolarska, Elwira Kuderewska-Gawarecka: Metody diagnostyki obrazowej stosowane w diagnostyce nowotworów mózgu	512
Aleksandra Renik, Elwira Kuderewska-Gawarecka: Rola elektoradiologa w medycynie sądowej	524

WYBRANE PROBLEMY FIZJOTERAPII	549
Wiktor Piotr Eychler, Elżbieta Krajewska-Kulak, Bożena Okurowska-Zawada: Dolegliwości bólowe kręgosłupa – problem ciągle aktualny	551
Wiktor Piotr Eychler, Elżbieta Krajewska-Kulak, Bożena Okurowska-Zawada: Profilaktyka bólów kręgosłupa i jej wykorzystanie w pracy zawodowej fizjoterapeuty	563
WYBRANE PROBLEMY GINEKOLOGII/POŁOŻNICTWA	598
Patrycja Michalczuk, Ewa Stefańska: Ocena stanu wiedzy kobiet na temat farmakologicznych i niefarmakologicznych sposobów łagodzenia objawów menopauzalnych	600
Klaudia Kulesza, Justyna Kostusik-Kruszyłowicz, Dominik Maślach, Michalina Krzyżak: Ocena wiedzy studentek na temat zdrowia prokreacyjnego	622
Karolina Bujnowska, Krystyna Kowalczuk: Wybrane elementy profilaktyki raka szyjki macicy	634
Weronika Ozorowska, Joanna Wawrzeniuk, Andrzej Rydzewski, Maja Łądkowska, Michał Jasiorowski, Martyna Wilczyńska, Kinga Kapusta, Joanna Żuk, Daniel Sosiński, Klaudia Bielska, Jerzy Robert Ładny, Adam Jakubowski, Marzena Wojewódzka-Żeleznikowicz: Analiza przypadku pacjentki w ciąży z krwotokiem do jamy otrzewnowej	645
Paulina Baldyga, Lidia Natalia Kisielewska, Aleksandra Niebrzydowska, Jakub Dobroch, Paweł Knapp: Surowiczy guz graniczny jajnika (borderline ovarian tumor) u 29-letniej ciężarnej	653
WYBRANE PROBLEMY MEDYCYNY RATUNKOWEJ	656
Kinga Kapusta, Martyna Wilczyńska, Joanna Żuk, Michał Jasiorowski, Maja Łądkowska, Weronika Ozorowska, Andrzej Rydzewski, Daniel Sosiński, Joanna Wawrzeniuk, Klaudia Bielska, Jerzy Robert Ładny, Adam Jakubowski, Marzena Wojewódzka-Żeleznikowicz: Zatorowość płucna jako powikłanie unieruchomienia wynikającego ze stabilizacji złamania przezkrętarzowego kości udowej	658
Adam Jakubowski, Daniel Sosiński, Zofia Rzepnicka, Weronika Ozorowska, Joanna Wawrzeniuk, Andrzej Rydzewski, Maja Łądkowska, Michał Jasiorowski, Martyna Wilczyńska, Kinga Kapusta, Joanna Żuk, mgr Klaudia Bielska, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka-Żeleznikowicz: Studium przypadku pacjenta z chorobą otyłościową w trakcie leczenia farmakologicznego i zmiany stylu życia	668
Maja Łądkowska, Michał Jasiorowski, Adam Jakubowski, Daniel Sosiński, Weronika Ozorowska, Joanna Wawrzeniuk, Andrzej Rydzewski, Martyna Wilczyńska, Kinga Kapusta, Joanna Żuk, Klaudia Bielska, Jerzy Robert Ładny, Marzena Wojewódzka-Żeleznikowicz: Analiza postępowania personelu szpitalnego oddziału ratunkowego u mężczyzny z rozpoznaniem krwaka śródmózgowego w zakresie prawej półkuli mózgu	674

Polak Anna, Jarocka Iwona Teresa, Kulikowska Agata, Czaban Sławomir Lech: Zakażenia strumienia krwi u pacjentów hospitalizowanych w oddziale intensywnej terapii	683

WYBRANE PROBLEMY ONKOLOGII/MEDYCyny PALIATYWNEJ	705

Gabriela Łukaszewicz: Rak piersi – diagnostyka, leczenie, rehabilitacja, czynniki ryzyka	707
Joanna Pancewicz, Paweł Samocik, Wiesława Niklińska, Agnieszka Miąsko-Klubowicz: Funkcja PTEN w raku prostaty	721
Natalia Dakowicz, Krystyna Kowalczyk: Wybrane czynniki ryzyka zachorowania na nowotwór tarczycy	727
Natalia Woroniecka, Nicole Klemendorf, Agnieszka Buchtarewicz, Xawery Żukow, Zuzanna Antos, Laura Bursztynowicz, Jakub Równy, Weronika Przontka, Piotr Jakubów: Wpływ morfiny na duszność u pacjentów paliatywnych	739
Xawery Żukow, Zuzanna Antos, Laura Bursztynowicz, Jakub Równy, Weronika Przontka, Natalia Woroniecka, Karolina Niedźwiecka, Piotr Jakubów: Zastosowanie ketaminy w leczeniu depresji lekoopornej w pielęgniarstwie paliatywnym	749
Karolina Niedźwiecka, Aleksander Turczynowicz, Weronika Pużyńska, Julia Kondracka Grzegorz Juszczak, Szymon Kocańda, Agnieszka Buchtarewicz, Piotr Jakubów: Ocena potrzeb pielęgniarstka u pacjentów oddziału kardiochirurgii w zakresie opieki paliatywnej	771
Weronika Przontka, Jakub Równy, Natalia Woroniecka, Xawery Żukow, Zuzanna Antos, Laura Bursztynowicz, Nicole Klemendorf, Aleksander Turczynowicz, Piotr Jakubów: Wpływ witaminy D3 na nasilenie bólu i jakość życia pacjentów chorych w Hospicjum	789
Paulina Hnatuśko, Wiktoria Kozłowska, Laura Bursztynowicz: Problemy diagnostyki pierwotnej nadczynności przytarczyc u pacjentki z gruczolakami przytarczyc – studium przypadku	795
Bianka Tarasewicz, Kowalczyk Krystyna: Wybrane zagadnienie profilaktyki nowotworu jelita grubego	805

WYBRANE PROBLEMY PIELĘGNIARSTWA	816

Karolina Bujnowska, Krystyna Kowalczyk: Opieka pielęgniarstka nad pacjentką z rozpoznaniem raka szyjki macicy	818
Natalia Dakowicz, Krystyna Kowalczyk: Opieka pielęgniarstka nad pacjentem z nowotworem tarczycy	831
Bianka Tarasewicz, Krystyna Kowalczyk: Opieka nad pacjentem po chirurgicznym usunięciu nowotworu jelita grubego	845
Klaudia Milewska, Krystyna Kowalczyk: Wybrane czynniki ryzyka cukrzycy typu 1 - rola pielęgniarstka	859
Klaudia Milewska, Krystyna Kowalczyk: Opieka pielęgniarstka nad pacjentem rozpoznana cukrzyca typu 1	871

Mateusz Marcin Mironiuk, Krystyna Kowalczuk: Problemy pielęgnacyjne pacjenta z rozpoznany ostrym zespołem wieńcowym	882
Karolina Waszczuk, Krystyna Kowalczuk: Wybrane czynniki ryzyka niewydolności serca-rola pielęgniarki	896
Karolina Waszczuk, Krystyna Kowalczuk: Opieka pielęgniarska nad pacjentem z niewydolnością serca	905
Katarzyna Majzit, Edyta Krzywicka, Katarzyna Krystyna Snarska, Monika Chorąży: Rola pielęgniarki w opiece nad nieprzytomnym pacjentem w stanie padaczkowym	918
Katarzyna Majzit, Grażyna Kobus, Katarzyna Krystyna Snarska, Monika Chorąży: Opieka pielęgniarska nad pacjentem po zawale mięśnia sercowego	928
WYBRANE PROBLEMY PSYCHIATRII	944
Agnieszka Kułak-Bejda, Bartosz Bagiński: Fobie specyficzne ze szczególnym uwzględnieniem dentofofii/odontofobii	946
Agnieszka Kułak-Bejda, Bartosz Bagiński: Osoby z zaburzeniami psychicznymi wyzwaniem w leczeniu stomatologicznym	972
Paulina Aniśko-Trambecka, Patrycja Mościcka: Występowanie zaburzeń depresyjnych i lękowych u pacjentów z chorobą onkologiczną	999
Weronika Pużyńska, Aleksander Turczynowicz, Karolina Niedźwiecka, Maksymilian Pużyński, Jolanta Iwanowska, Agnieszka Buchtarewicz, Piotr Jakubów: Zaburzenia Lękowe u Pacjentów Paliatywnych, opieka pielęgniarska w zakresie animaloterapii. (Możliwości animaloterapii)	1005
WYKAZ REDAKTORÓW/AUTORÓW	1016

WYBRANE PROBLEMY KLINICZNE



DIAGNOSTYKA STWARDNIENIA ROZSIANEGO

Dominika Mieczkowska¹, Elwira Kuderewska-Gawarecka²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia kierunku Elektroradiologia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Radiologii, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

CHARAKTERYSTYKA CHOROBY

Stwardnienie rozsiane (łac. *sclerosis multiplex*; ang. *Multiple sclerosis*, MS) jest przewlekłą, nabytą zapalno-demielinizacyjną chorobą o podłożu immunologicznym występująca u ludzi młodych [1].

Cechuje się powstawaniem wieloogniskowych i rozsianych zmian zapalno-zwyrodnieniowych, skutkujących dysfunkcją i utratą aksonów [2].

Defekt tkanek w stwardnieniu rozsianym poprzestaje na ośrodkowym układzie nerwowym, nie obejmując obwodowego układu nerwowego [3].

Stwardnienie rozsiane jest jedną z chorób, która jest najczęstszym powodem nieurazowej niepełnosprawności fizycznej u osób w przedziale wiekowym 20-30 lat [2,4].

W początkowym stadium schorzenia, osoby chorujące są mniej biegli. Wywołane jest to niepełnosprawnością fizyczną, wymagają one pomocy w wykonywaniu rutynowych, prostych, czynności [2,4].

W kolejnym stadium choroby zmusza ich do korzystania z leczenia immunologicznego oraz wszechstronnej opieki zdrowotnej [2,4].

Poprzez przewlekły stan tego mechanizmu tkanki ośrodkowego układu nerwowego ulegają zanikowi, co prowadzi do wyraźnego ubytku neurologicznego, a w konsekwencji do niewydolności ruchowej, alienacji emocjonalnej oraz znacznych problemów zawodowych.

Kliniczne stwardnienie rozsiane może mieć kilka postaci:

- rzutowo-remisyjne (*relapsing-remitting multiple sclerosis*, RRMS) - jest najczęstszą postacią stwardnienia rozsianego i dotyka młode kobiety. Cechuje się tworzeniem rzutów choroby, a następnie większym lub mniejszym ustępowaniem objawów choroby.

Ataki choroby obserwuje się z częstotliwością wynoszącą 0,4-1,2/rok, które we wczesnym stadium schorzenia zazwyczaj zanikają całkowicie, natomiast wraz z jej ewolucją narastają.

- wtórne postępujące (*secondary progressive multiple sclerosis*, SPMS) – uaktywnia się u chorych na RRMS, aczkolwiek nie ma jednoznacznych, aktualnych wyznaczników przeobrażenia się RRMS w SPMS. Wtórnie postępujące stwardnienie rozsiane cechuje się pierwotnie przebiegiem rzutowo-emisyjnym, następnie postępującym o różnorodnym charakterze (rzuty choroby, remisja, stabilność).
- pierwotnie postępujące (*primary progressive multiple sclerosis*, PPMS) – występowanie tej postaci u chorych wynosi 15-20%, zazwyczaj u osób chorujących w podeszłym wieku. Cechuje się stałym postępowaniem objawów neurologicznych, z jednorazowymi chwilami stabilizacji, czy też remisji. Według niektórych badań pierwotnie postępujące stwardnienie rozsiane jest osobną chorobą, w której proces zapalny nie odbywa się lub ma mniejsze znaczenie. Aczkolwiek badania kliniczne, obrazowe, genetyczne wskazują, iż pierwotnie postępujące stwardnienie rozsiane jest następstwem postępowania choroby.
- postępująco-nawracające (*progressive-relapsing multiple sclerosis*, RPMS) – występuje u 6-10% pacjentów. Ciągła progresja choroby z ostrymi jej rzutami są cechami charakterystycznymi owej postaci klinicznej [2].

Pomimo wyodrębnionego podziału wszystkie postaci kliniczne charakteryzują się tym samym procesem chorobowym [3].

Zależnie od stopnia zawansowania choroby wyróżnia się postaci:

- łagodne – występujące u 10-15% schorowanych, zazwyczaj młode kobiety, cechuje się ok. 15. letnim czasem braku nieprawidłowości w układzie nerwowym.
- Złośliwe - występuje bardzo rzadko, znane są trzy typy: stwardnienie koncentryczne Baló, Marburga, rozlane Schildera. Cechuje się raptownym rozwojem i przebiegiem. W krótkim okresie chory doprowadzany jest do znacznej niepełnosprawności bądź też umiera.

Pomimo podziału określającego stopień ciężkości objawów stwardnienia rozsianego zaleca się szczególną ostrożność w stosowaniu tych podtypów [2].

Ważne i potrzebne są badania poszerzające wiedzę o naturalnym przebiegu choroby, by jednoznacznie ustalić definicję podklas stwardnienia rozsianego [2].

ETIOPATOGENEZA

Mechanizm patogenezy jest zawiły i niecałkowicie poznany. Natomiast znanych jest parę istotnych aspektów, tj. naruszenie bariery krew-mózg (*blood brain barrier*, BBB), wytworzenie wieloogniskowych okołonaczyniowych nacieków komórkowych, uszkodzenie mieliny oraz utracenie aksonów i oligodendrocytów, oraz późniejszy przerost astrogleju, neurodegeneracja [2,3]. Limfocyty T oraz makrofagi, przemieszczające się do ośrodkowego układu nerwowego poprzez zniszczoną barierę krew-mózg, skutkują tworzeniem się okołonaczyniowych ognisk zapalno-demielinizacyjnych, nazywanych „plak”. Przewodnikami reakcji tego procesu są cząsteczki adhezyjne, metaloproteazy podłoża oraz chemokiny. Następuje proces aktywacji komórek mikrogleju, które upuszczają cytokiny prozapalne (czynniki martwicy nowotworu- α , *tumor necrosis factor*- α , TNF- α ; interleukiny, leukotrieny, interferon, enzymy proteolityczne), zdolne fagocytarnie oraz aktywujące stres oksydacyjny. Dochodzi do rozległego uszkodzenia istoty białej (*deep white matter*) w sferze ciała modzelowatego, okołokomorowego, nerwów wzrokowych, okolicach podnamiotowych oraz w szarym odcinku rdzenia kręgowego. Mechanizm zapalny jest siłą sprawczą procesu demielinizacji.

Wiele z powyższych patologii powstaje wskutek procesu autoimmunologicznego, do zapoczątkowania którego doprowadzają zarówno czynniki egzogenne, środowiskowe, jak i predyspozycje genetyczne. Można wyróżnić następujące czynniki egzogenne:

- palenie tytoniu,
- niedobór witaminy D,
- źle prowadzona dieta.

Do czynników środowiskowych zaliczają się infekcje wirusowe:

- zakażenia wirusem Epsteina-Barr (*Epstein -Barr virus*, EBV),
- zakażenia wirusem ludzkim herpeswirusem typu 6 (inaczej wirus rumienia nagłego, *Human herpesvirus 6*, HHV-6),
- zakażenia nieswoiste, np. bakteriami Chlamydia,
- schorzenia utrzymujące się wraz z gorączką (poprzez wysoką temperaturę impulsy nerwowe w zdemielinizowanych włóknach ulegają osłabieniu),
- stres (zdarzenia stresowe mogą wywierać wpływ na układ odpornościowy)
- urazy.

Odnosząc się do uwarunkowań genetycznych, badania genetyczne pozwoliły na rozpoznanie ponad 50 alleli, których obecność wiąże się z możliwością rozwoju stwardnienia rozsianego. Obecność genów na chromosomie 6, w rejonie kodującym antygeny ludzkich leukocytów (*human leucocyte antigen*, HLA) wiąże się zwiększoną szansą na występowanie choroby.

OBJAWY CHOROBY

Kliniczne symptomy stwardnienia rozsianego:

- zaburzenia wizualne
- zaburzenia czuciowe,
- zaburzenia chodu,
- osłabienie kończyn,
- zaburzenie funkcji pęcherza moczowego: przerywane oddawanie moczu, naglące parcie na mocz, nietrzymanie moczu,
- zaburzenia pracy jelit.

Nieswoiste symptomy stwardnienia rozsianego:

- depresja,
- zmęczenie,
- spastyczność,
- zaburzenia sprawności seksualnej,
- nieznaczne upośledzenie funkcji poznawczych,
- euforia [2].

DIAGNOSTYKA STWARDNIENIA ROZSIANEGO

Dostępność nowoczesnych technik obrazowania oraz istotny rozwój w badaniach stwardnienia rozsianego niezmiennie nie usprawnia diagnostyki MS z racji na złożoność przebiegu choroby. Pojedynczy test diagnostyczny z odpowiednią czułością i swoistością diagnostyczną byłby rozwiązaniem owego problemu, by dobrze i sprawnie wykryć chorobę oraz rozróżnić od chorób zapalnych OUN [2,4]. Jednakże bezkonkurencyjną metodą jest rezonans magnetyczny (MRI). Mimo że pojawiające się zmiany w istocie białej w skanach MRI są kryteriami rozpoznania stwardnienia rozsianego, są powszechnym objawem

radiologicznym, który może być zbliżony do niektórych chorób zapalnych OUN. Precyzyjna i sprawna diagnoza ma szczególne znaczenie, jak i większa dostępność terapii stwardnienia rozsianego, i świadomość zysków płynących z wczesnego leczenia [4].

W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę choroby, które skutkują objawami neurologicznymi, sposób przebiegu choroby jest przewlekły lub nawrotowy oraz w badaniu rezonansu magnetycznego mogą pojawić się zmiany. Te schorzenia to: zapalenie naczyń, migrena, niedobory żywieniowe (witaminy B₁₂, miedzi), zespół Sjögrena, choroba Behceta, uszkodzenie rdzenia kręgowego, zespół antyfosfolipidowy, zakażenia (HIV, kiła), zespoły paranowotworowe, toczeń rumieniowaty układowy, choroby psychiczne, stwardnienie zanikowe boczne, neuroborelioza, neurosarkoidoza. Również przy przypuszczeniu zachorowania na stwardnienie rozsiane, istotnie przy pierwszym, ciężkim ataku choroby szczególnie warto zwrócić uwagę na diagnostykę różnicową stwardnienia rozsianego z zespołem Devica- zapaleniem rdzenia i nerwów wzrokowych (*neuromyelitis optica*, NMO, *devic syndrome*) oraz z ostrym rozsianym zapaleniem mózgu i rdzenia kręgowego (*acute disseminated encephalomyelitis*, ADEM), uważane za oddzielne schorzenie.

KRYTERIA ROZPOZNANIA STWARDNIENIA ROZSIANEGO

Wskaźniki diagnostyczne stwardnienia rozsianego zawierają ocenę kliniczną i laboratoryjną, kładąc nacisk na konieczność dowiedzenia rozprzestrzenienia zmian w przestrzeni, w czasie, jak i odrzucenia alternatywnej diagnozy. Kryteria rozpoznania stwardnienia rozsianego opracował McDonald w 2001 r., kolejno w 2005 r. zostały usystematyzowane i uproszczone przez Polmana.

Wskaźniki McDonalda zawierają:

- obserwację kliniczną - objawy, skale szacujące nasilenie presji i zmęczenia, testy oceniające stan funkcjonalny,
- badania obrazowe – rezonans magnetyczny głowy i rdzenia kręgowego,
- badania elektrofizjologiczne - wzrokowe, słuchowe, ruchowe, somatosensoryczne potencjały wywołane,
- badanie płynu mózgowo - rdzeniowego (*cerebrospinal fluid*, CSF)
- badanie surowicy krwi.

Aby potwierdzić stwardnienie rozsiane wymagane było rozpoznanie dwóch sytuacji klinicznych w czasie nie krótszym niż miesiąc. W 2010 r. zmodyfikowano ostatecznie kryteria

McDonalda, dzięki którym można wyróżnić cztery zdarzenia kliniczne pozwalające rozpoznać rzutowo-remisyjną postaci stwardnienia rozsianego oraz ukazują wskaźniki wykrycia pierwotnie postępującej postaci schorzenia [2,4].

Tabela 1. Kryteria rozpoznania stwardnienia rozsianego wg McDonalda [2]

Objawy:	Poszerzenie diagnostyki konieczne użyteczne do rozpoznania stwardnienia rozsianego:
- co najmniej dwa rzuty chorobowe, - objawy kliniczne pochodzące z co najmniej dwóch ognisk lub jednego uwierzytelnionego,	-
- co najmniej dwa rzuty chorobowe, - objawy kliniczne pochodzące z jednego ogniska,	rozprzestrzenienie w przestrzeni, dowiedzione poprzez: więcej niż jedna zmiana w T2-zależnych, występujących w minimum dwóch z czterech regionach OUN znanych dla MS (okołokomorowych, podnamiotowych, podkorowych lub w rdzeniu kręgowym) bądź też wyczekiwanie przyszłego rzutu choroby w odmiennej lokalizacji OUN.
- jeden rzut choroby, - objawy kliniczne pochodzące z więcej niż dwa ogniska,	rozprzestrzenienie w czasie, dowiedzione poprzez: jednoczesną obecność bezobjawowych zmian ze wzmocnieniem kontrastowym jak i bez lub nowa zmiana w obrazach T2-zależnych i/lub zakontrastowanie się obrazu w następnym MRI, bez względu na czas jego realizacji w odniesieniu do wyjściowego obrazu, czekanie na drugi nawrót
- jeden rzut choroby, - objawy kliniczne pochodzące z jednego ogniska (<i>clinically isolated syndrome</i>)	- rozprzestrzenienie w przestrzeni, dowiedzione przez: więcej niż jedna zmiana w obrazach T2-zależnych w minimum dwóch z czterech regionach OUN znanych dla MS (okołokomorowych, podnamiotowych, podkorowych lub w rdzeniu kręgowym) lub czekanie na drugi rzut w odmiennej lokalizacji OUN - rozprzestrzenienie w czasie, dowiedzione przez: jednoczesną obecność bezobjawowych zmian ze wzmocnieniem kontrastowym jak i bez lub nowa zmiana w obrazach T2-zależnych i/lub zakontrastowanie się obrazu w następnym MRI, bez względu na czas jego realizacji w odniesieniu do wyjściowego obrazu, czekanie na drugi nawrót

-odosobniony zespół kliniczny (PPMS)	- rok rozwoju przebiegu choroby (opisane retrospektywnie lub prospektywnie) - spełnianie następujących dwóch z trzech aspektów: * potwierdzenie rozprzestrzeniania w przestrzeni w mózgu na podstawie więcej niż jedna zmiana w T2 w regionach OUN znanych dla MS (okołokomorowych, podnamiotowych, podkorowych lub w rdzeniu kręgowym), * potwierdzenie rozprzestrzeniania w przestrzeni w rdzeniu kręgowym na podstawie minimum dwóch zmian w rdzeniu, * pozytywny rezultat badania płynu mózgowo-rdzeniowego (występowanie prążków oliogoklonalnych i/lub podwyższenie indeksu IgG)

REZONANS MAGNETYCZNY W MS

Jest to najlepsze badanie uwidoczniające rozpowszechnienie patologii, pozwalające zobrazować przekształcenia demielinizacyjne u ok. 90% chorych z przejawami klinicznymi. Rezonans magnetyczny umożliwia diagnostykę różnicową, gdyż jest przydatne do obserwowania przebiegu choroby. Ma zastosowanie również przy ocenie ryzyka wystąpienia MS u osób z zespołem klinicznie izolowanym (*carcinoma in situ*, CIS). Aczkolwiek warto wspomnieć też, że u niektórych pacjentów z MS badanie rezonansem jest gwarantem jednoznacznego rozpoznania [6].

Badanie rezonansu magnetycznego bazuje na ocenie położenia oraz charakteru zmian patologicznych uwidocznionych w obrazach T1-, PD i T2- zależnych lub w sekwencji FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*). Zmiany demielinizacyjne na obrazach PD- oraz T2- zależnych mają postać jako ogniska hiperintensywne, a w sekwencjach T1- zależnych jako hipointensywne. Metoda FLAIR opiera się na zjawisku odwrócenia magnetyzacji, tłumiąc sygnał z płynu mózgowo – rdzeniowego, co skutkuje precyzyjniejszym obrazowaniem. Porównując objętość zmian obrazów T2-zależnych i obrazów z sekwencji FLAIR, ta druga metoda bardziej koreluje z niedoborem neurologicznym.

Rezonans magnetyczny głowy pozwala na uwidocznienie ognisk demielinizacyjnych, określanych jako „plaki” umiejscowione w istocie białej. W miejscach, gdzie doszło do znacznego zniszczenia istoty białej i aksonów, powstają tzw. czarne dziury (*black holes*), które są zmianami hipointensywnymi.

Badaniem z wyboru, przy ocenie aktywności procesu zapalnego jest rezonans magnetyczny z środkiem kontrastującym, czyli z pochodną gadolinu. MRI umożliwia ukazanie na obrazach T2-zależnych zmian, które poddały się wzmocnieniu i ich występowanie wskazuje na uszkodzenie bariery krew-mózg i przebiegającym intensywnie procesem zapalnym, definiowane jako obszary aktywne. Zakontrastowanie się zmian może mieć różnorodny charakter: całkowity, częściowy, obrączkowaty. Jeżeli obszary badane są jednolicie i całkowicie wzmocnione stwierdza się uaktywniony proces zapalny i znaczne przekształcenia demielinizacyjne. Natomiast, jeżeli występuje większa intensywność na obrzeżach (wzmocnienie obrączkowate), może świadczyć o etiologii nowotworowej lub chorobie infekcyjnej ośrodkowego układu nerwowego [2,4].

Warto podkreślić, iż obrazy rezonansu magnetycznego pacjentów ze stwardnieniem rozsianym mają charakter zmienny, tworzenie się zmian zależy od postaci choroby. Kryteria Barkofa z 1997 r., modyfikowane w 2000 r. przez Tirtorèa służą do oceny heterogeniczności obrazu. Aczkolwiek, aby udowodnić występowanie zmian patologicznych w czasie, istotne jest wykonanie badania MRI ponownie po okresie nie krótszym niż 30 dni, zwykle w odstępie 3-6 miesięcy.

Kryteria rozpoznania stwardnienia rozsianego w badaniu obrazowym MRI wg Barkofa:

- występowanie co najmniej dziewięciu zmian hiperintensywnych na obrazach T2-zależnych lub jednej zmiany wzmacniającej się po podaniu środka cieniującego,
- minimalnie jedna zmiana umiejscowiona podkorowo,
- minimalnie jedna zmiana usytuowana podnamiotowo, gdzie występowanie jednej zmiany w MRI rdzenia kręgowego jest równoważna jednej zmianie umiejscowionej podnamiotowo w MRI głowy,
- Minimalnie trzy zmiany umieszczone przykomorowo.

Aby postawić rozpoznanie MS należy spełnić trzy warunki z czterech powyższych [2].

BADANIA ELEKTROFIZJOLOGICZNE W MS

Wykorzystywane do dowiedzenia, że mechanizm zapalno-demielinizacyjny rozprzestrzenia się wieloogniskowo. Umożliwiają uwidocznienie dodatkowe miejsca zniszczenia ośrodkowego układu nerwowego, niedających objawów klinicznych. Najczęściej używane są wzrokowe potencjały wywołane (*visual evoked potentialis*), co jest powiązane z najwcześniejszym uszkodzeniem nerwów wzrokowych, mniej spotykane słuchowe

potencjały wywołane (*brain stem auditory evoked potentials*, BAEP), jak i somatosensoryczne potencjały wywołane (*somatosensory evoked potentials*, SEP) oraz ruchowe potencjały wywołane (*magnetically evoked motor potentials*, MEP) [2,6].

Badanie wzrokowych potencjałów wywołanych (VEP) określa ocenę odpowiedzi elektrycznej ośrodkowego układu nerwowego wskutek zastosowania bodźca świetlnego na swoisty receptor nerwu wzrokowego, promienistości wzrokowej, pasma wzrokowego oraz kory potylicznej. Wynik przeprowadzonego badania jest ukazany w postaci czasu latencji, kształtu odpowiedzi impulsu nerwowego oraz amplitudy. Najważniejszym komponentem jest latencja, która u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym opóźnia się kilka lub kilkadziesiąt milisekund w porównaniu do pojawienia się potencjału prawidłowego. Poprzez uszkodzenie osłonki mielinowej uwiadamia się ponadto poszerzenie kształtu potencjału, gdzie prawidłowy zapis zazwyczaj przypomina literę V, czasami W i ma charakter trójfazowy. Dodatkowo obserwuje się obniżenie amplitudy potencjału, poniżej 5 μ V [2,6].

BADANIE PŁYNU MÓZGOWO-RDZENIOWEGO (CSF)

Po uwzględnieniu badania płynu mózgowo-rdzeniowego w kryteriach diagnostycznych McDonald stało się nieodzowną częścią diagnostyki stwardnienia rozsianego. Wskaźniki zawierają ocenę indeksu IgG występowania prążków oligoklonalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym. Wyniki CSF posiadający minimum jeden prążek oligoklonalny oraz indeks IgG jest podwyższony (0,7), wskazują na wieloogniskowe uszkodzenia w OUN. W początkowym stadium choroby ukazują się prążki oligoklonalne, są przez cały proces schorzenia, pomimo stosowanego leczenia [5].

Największą czułością wykrycia prążków oligoklonalnych wykazuje się metoda ogniskowania izoelektrycznego na żelu agarozowym lub poliakrylamidowym. W tym sposobie immunoglobuliny są dzielone w polu elektrycznym zależnie od ich punktów izoelektrycznych. Występowanie prążków oligoklonalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym, które nie są obecne w surowicy chorego, wskazuje na przemieszczanie się limfocytów B i plazmocytów do ośrodkowego układu nerwowego i wewnątrzoponowej syntezie immunoglobulin. Prawidłowo immunoglobuliny obecne w OUN wywodzą się wyłącznie z krwi, skąd dostają się do płynu wskutek dyfuzji prostej. Uszkodzenie bariery krew-płyn mózgowo-rdzeniowy powoduje zwiększenie dyfuzji wszystkich białek z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego, jak i również immunoglobulin. Podwyższone stężenie immunoglobulin w płynie mózgowo-rdzeniowym, będące tylko wynikiem podwyższonej biernej dyfuzji z krwi bez występowania frakcji

wewnątrzoponowej IgG, nie wykazuje znaczenia diagnostycznego. Zazwyczaj u chorych na stwardnienie rozsiane funkcja bariery krew-płyn mózgowo-rdzeniowy nie jest zachwiana, ale bariera krew-mózg może wzmożyć swoją przepuszczalność, co widoczne jest na badaniu rezonansu magnetycznego po dożylnym podaniu środków cieniujących. Dlatego szczególne znaczenie ma jednoczesne umiejscowienie na żelu agarozowym zarówno płynu mózgowo-rdzeniowego, jak i surowicy pacjenta podczas ogniskowania izoelektrycznego. Należy przy tym pamiętać o różnicy stężeń immunoglobulin między surowicą a płynem mózgowo-rdzeniowym, czyli uprzednio wcześniej należy dopasować stężenia obu materiałów, zazwyczaj poprzez rozcieńczenie surowicy. Umożliwia to ocenę i interpretację sporządzanego obrazu prążków [5]. W stwardnieniu rozsianym najczęściej uzyskuje się obraz prążków oligoklonalnych typu drugiego, rzadziej trzeciego. Wykrycie prążków oligoklonalnych nie jest równoważne z wykryciem choroby stwardnienia rozsianego, gdyż wewnątrzoponową syntezę immuno-globulin G można zauważyć w innych schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego, tj. sarkoidoza, AIDS, neuroborelioza, toczeń rumieniowaty układowy [4].

Niekiedy przy diagnozie stwardnienia rozsianego można stwierdzić również wewnątrzoponową syntezę IgA oraz IgM. Jeżeli synteza IgA lub IgM jest istotnie wyższa niż stężenie IgG, oznacza to powiązanie z odmiennym mechanizmem patologicznym niż stwardnienie rozsiane. U ok. 5-10% chorych obserwuje się syntezę zarówno IgG, jak i IgM, skutkujące niekorzystnym rokowaniem przebiegu choroby [5].

Według kryteriów McDonalda obecność prążków oligoklonalnych w płynie mózgowo-rdzeniowym i podwyższenie indeksu IgG wskazują na wewnątrzoponową syntezę immunoglobuliny G [1]. Dlatego też korzysta się ze wzoru Linka i Tiblinga:

$$\text{Indeks IgG} = \frac{(\text{stężenie IgG w CSF} : \text{stężenie IgG w surowicy})}{(\text{stężenie albumin w CSF} : \text{stężenie albumin w surowicy})}$$

Indeks IgG u zdrowych osób waha się od 0,3 do 0,7. Kiedy wartość wspomnianej normy jest wyższa niż 0,7 uznaje się za lokalną syntezę immunoglobuliny G [2,6]. Aby rzetelnie wystawić diagnozę należy uwzględnić stężenie immunoglobuliny w płynie mózgowo-rdzeniowym, jak i w surowicy. Jest to związane z osobami, które mają wysokie stężenie immunoglobuliny w surowicy oraz jej istotnie wyższą dyfuzję bierną do płynu mózgowo-rdzeniowego. Niewłaściwe wartości IgG są powszechne u ok. 70% pacjentów. Wyniki indeksu IgG zmieniają się wraz z stosowanym leczeniem terapii sterydowej, blokując syntezę IgG, przez co zmniejsza się wartość indeksu na okres około trzech miesięcy. Jednakże leczenie immunologiczne nie moduluje wartości współczynnika IgG [6].

Tabela 2. Interpretacja typów ogniskowania izoelektrycznego na żelu agarozowym według Charcot Foundation [2]

Typ ogniskowania izoelektrycznego	Prążki oligoklonalne w płynie mózgowo-rdzeniowym	Prążki oligoklonalne w surowicy	Ocena wyników
1	brak występowania	brak występowania	prawidłowy
2	występują	brak występowania	synteza wewnątrzoponowa - przypuszczenie chorób zapalnych OUN
3	występują dodatkowo, poza prążkami w surowicy	występują	zapalenie ogólnoustrojowe z objęciem OUN – przykładowo neurosarkoidoza
4	występują analogicznie jak w surowicy	występują	zapalenie ogólnoustrojowe i bierna dyfuzja z krwi do CSF
5	występują analogicznie jak w surowicy	prążki mają charakter monoklonalny – jeden lub kilka mocno wysyczone	przypuszczenie dysproteinemii, bierna dyfuzja IgG

PIŚMIENNICTWO

1. Weinshenker B.G., Bass B., Rice G.P. et al.: The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study. I. Clinical course and disability. *Brain*, 1989, 112(6), 1419-1428.
2. Kamińska J., Koper O.M., Piechal K., Kemonia H.: Multiple sclerosis - etiology and diagnostic potential. *Postepy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2017, 30, 71(0), 551-563.
3. Doshi A., Chataway J.: Multiple sclerosis, a treatable disease. *Clinical Medicine (Lond)*, 2016, 16(Suppl 6), 53-59.
4. Wildner P., Stasiołek M., Matysiak M.: Differential diagnosis of multiple sclerosis and other inflammatory CNS diseases. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, 2020, 37, 101452.
5. Kostulas V.K., Link H., Lefvert A.K.: Oligoclonal IgG bands in cerebrospinal fluid. Principles for demonstration and interpretation based on findings in 1114 neurological patients. *Archives of Neurology*, 1987, 44, 1041-1044.
6. Siger M.: Laboratory diagnosis of multiple sclerosis. *Aktualności Neurologiczne*, 2009, 9(2), 101-108.

OSTEOPOROZA ZAGADNIENIA TERAPEUTYCZNO-PROFILAKTYCZNE

**Justyna Marczuk¹, Edyta Krzywicka², Katarzyna Krystyna Snarska³,
Monika Chorąży⁴**

1. Absolwentka Wyższej Szkoły Medycznej w Białymstoku
2. Wojewódzki Szpital im. Dr Ludwika Rydygiera w Suwałkach
3. Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
4. Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Osteoporoza jest chorobą dotykającą głównie osoby starsze. Szczególnie narażoną grupą osób na jej wystąpienie są kobiety w okresie pomenopauzalnym. Zrzesztotnienie kości w znaczący sposób wpływa na jakość życia osoby chorej oraz jego rodziny.

Do głównych problemów wynikających z osteoporozy należy ryzyko występowania groźnych złamań, które w swoich konsekwencjach mogą doprowadzić do trwałego kalectwa, a nawet śmierci.

Niewątpliwie, wejście w tzw. wiek przekwitania wiąże się z wieloma konsekwencjami, szczególnie u kobiet. Należy do nich zakończenie endokrynej funkcji, którą pełni jajnik. Jest to również związane z główną przyczyną wystąpienia osteoporozy pomenopauzalnej, wywołanej obniżeniem stężenia estradiolu. Ponadto, w rodzaju tej osteoporozy zwraca się uwagę na funkcję przytarczyc, a dokładniej ich niedoczynność, a także zmniejszone wchłanianie wapnia. Do typowych miejsc złamań kości w osteoporozie pomenopauzalnej zalicza się kręgi kręgosłupa oraz kość promieniową, szczególnie dystalne jej części. Osteoporoza starcza, czyli inwolucyjna typu II występuje po 70. roku życia, bez względu na płeć. Jej główną przyczyną są szeroko rozumiane procesy starzenia związane z wiekiem. Typowymi złamaniami w tym typie zrzesztotnienia kości są kręgi kręgosłupa oraz szyjka głowy kości udowej [1,2].

Osteoporoza wtórna obejmuje wszystkie osoby chore, u których zdiagnozowano schorzenie, ale przyczyną nie są nieprawidłowe stężenia hormonów płciowych, np. estradiolu ani postępujący wiek [3]. Na wystąpienie tego typu osteoporozy mogą mieć wpływ schorzenia, na które pacjent chorował w różnych etapach swojego życia. Do jej głównych przyczyn zalicza się choroby, które negatywnie wpływają na mineralizację i metabolizm kości. Często są to także schorzenia o podłożu endokrynologicznym [4].

CEL PRACY

Celem pracy było przedstawienie zagadnień terapeutyczno-profilaktycznych w osteoporozie.

ANATOMIA I FIZJOLOGIA TKANKI KOSTNEJ - PODSTAWY

W organizmie dorosłego człowieka znajduje się około 206 kości, które budują szkielet. Wyróżnia się szkielet osiowy - złożony z czaszki, kręgosłupa wraz kością krzyżową oraz klatki piersiowej, a także obwodowy, w którego skład wchodzi kości kończyn górnych i dolnych wraz z obręczami i kośćmi biodrowymi [2]. Kości należą do żywej i aktywnej tkanki. Do ich najważniejszych cech można zaliczyć: stabilność, elastyczność, stosunkowo mały ciężar oraz to, że mają wyjątkową zdolność dopasowywania się do różnych obciążeń. Ich wyjątkową cechą jest również możliwość odbudowy i naprawy [5].

Dwa główne typy komórek kostnych to osteoblasty i osteoklasty. Pierwsze z nich - osteoblasty to komórki kościotwórcze. Syntetyzują one substancje, takie jak: kolagen i inne białka niekolagenowe mając tym samym ogromny wpływ na mineralizację kości. Osteoklasty to komórki kościgubne. Są odpowiedzialne za procesy degradacyjne kości. Oba typy komórek mają zdolność komunikowania ze sobą, dlatego też mają możliwość regulacji swojej aktywności [6].

Budowa kości ma charakterystyczne cechy. Zewnętrzna powierzchnia otoczona jest okostną. Jest to włóknista, silnie unerwiona i ukrwiona błona, która otacza kość. Powierzchnie stawowe i miejsca przyczepu mięśni i ścięgien są jej pozbawione. Warstwa korowa kości - istota zbita zbudowana jest z osteonów i stanowi ona około 80% masy tkanki kostnej. Jej cechami charakterystycznymi jest mała powierzchnia, zwarta i zbita struktura oraz 90% wysycenie wapniem. Przebudowa istotny zbitnej jest powolna. Wewnątrz tkanki kostnej znajduje się istota

gąbczasta. Zbudowana jest z sieci tzw. beleczek kostnych, które przypominają gąbkę, ponieważ mają delikatną i porowatą strukturę. W przeciwieństwie do istoty zbitnej ulega ona szybkiej przebudowie. We wnętrzu każdej kości znajdują się tzw. jamy, które wypełnione są szpikiem kostnym. Ten z kolei dzieli się na czerwony i żółty. Zadaniem czerwonego szpiku kostnego jest wytwarzanie krwinek. Natomiast ze względu na dużą zawartość tłuszczu, żółty szpik kostny jest magazynem energetycznym [7].

Szkielet jako narząd pełni w naszym organizmie dwie główne funkcje. Pierwsza jego rola to podtrzymywanie. Kości mają za zadanie chronić narządy wewnętrzne głównie przed urazami. To do nich przyczepiają się ścięgna, więzadła i mięśnie, które wspólnie pracują jako dźwignia. Dzięki takim połączeniom powstaje aparat ruchowy umożliwiający wykonywanie różnych czynności. Ludzki kościec jest największym magazynem substancji mineralnych, pełni tym samym funkcje narządu przemiany materii. To w tkance kostnej magazynowane jest 99% zasobów wapnia. Ponadto, kości są źródłem około 85% fosforanów oraz 50% magnezu. Pełnią istotną rolę w procesie homeostazy wapniowo-fosforanowej [8]. Bez prawidłowej mineralizacji kości, a tym samym niskiego poziomu wapnia w kościach wiele funkcji ludzkiego organizmu byłoby zaburzonych. Pierwiastek ten bierze udział w wielu procesach, m.in.: w procesie krzepnięcia krwi, czy w prawidłowym skurczu mięśni. Ma również wpływ na przewodnictwo nerwowe, a także wydzielanie hormonów i enzymów. Regulatorami procesów kościotwórczych i kościogubnych w ludzkim organizmie są fosforany. Są także ważnym składnikiem tkanki kostnej. W procesach pobudliwości nerwowo-mięśniowego magnez ma przeciwne działanie do wapnia. Dlatego też nie powinno się ograniczać go w diecie, ponieważ istnieje niebezpieczeństwo nieprawidłowego uwalniania tego pierwiastka z kośćca. Taki stan jest niekorzystny, ponieważ może dojść do uaktywnienia osteoklastów i zwiększenia resorpcji kości, co może w konsekwencji doprowadzić do powstania osteoporozy [9].

W związku z magazynowaniem w kościach silnych zasad, biorą one udział w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej. Osteoklasty posiadają specyficzne pompy, które utrzymują prawidłowy poziom elektrolitów, do których należą: Na^+ , K^+ , H^+ , Cl^- , HCO_3^- . Na stan mineralizacji kości wpływa także pH krwi. Jeżeli w organizmie pH osiągnie niski poziom, można zaobserwować uwolnienie jonów OH^- do naczyń krwionośnych i płynu zewnątrzkomórkowego. W wyniku tego procesu dochodzi do kompensacji ogólnoustrojowej kwasicy, która występuje szczególnie przy długotrwałych kwasicach oddechowych [10].

W wieku rozwojowym przeważają procesy kościotworzenia, które pobudzane są przez m.in. hormony wzrostu. W wieku dorosłym, głównie po 40.r.ż. w organizmie człowieka

rozpoczyna się zanik kostny. Czynności osteoklastów w tym wieku zaczynają przeważać nad osteoblastami, dlatego też proces resorpcji tkanki kostnej jest wyższy niż ich tworzenie [11].

Do innych czynników, które istotnie wpływają na masę i gęstość kośćca należą, m.in.: aktywność fizyczna i przyciąganie ziemskie. Dieta i nawyki żywieniowe są istotne w zachowaniu prawidłowego zapotrzebowania organizmu na wapń i fosfor. Innym bardzo ważnym elementem jest witamina D. Jest ona syntetyzowana w skórze pod wpływem promieniowania UV. Do innych istotnych witamin i pierwiastków mających wpływ na prawidłową budowę tkanki kostnej zaliczamy: cynk, miedź, mangan, witaminy: A, C i K oraz białka. Należy pamiętać, że wszystkie używki mają negatywny wpływ na jakość i funkcjonowanie szkieletu. W utrzymaniu jego prawidłowej funkcji niezwykle ważne jest także utrzymanie prawidłowej masy ciała i regularna aktywność fizyczna [12].

PRZYCZYNY I CZYNNIKI RYZYKA CHOROBY

Najbardziej istotnym czynnikiem ryzyka osteoporozy jest wiek. Należy on do tzw. czynników niemodyfikowalnych. Wraz ze starzeniem organizmu występuje fizjologiczne obniżenie poziomu hormonów, głównie estrogenów. Szczególnie zauważalne jest to u kobiet w okresie menopauzalnym. Ponadto, w tym okresie wraz z moczem wydalana jest większa ilość wapnia, co negatywnie wpływa na poziom uwapnienia tkanki kostnej, a tym samym obniża się gęstość kości [13]. Największe ryzyko wystąpienia choroby występuje u kobiet po 65. roku życia, a u mężczyzn po 70. roku życia. Należy nadmienić, że u kobiet spadek gęstości kości zaczyna się dużo wcześniej, a mianowicie około 39. roku życia. Proces ten znacząco nasila się w wieku 50 lat. W tym okresie poziom gęstości masy tkanki kostnej spada rocznie o około 2% [14]. Na zrzesotnienie kości częściej chorują kobiety. Ryzyko złamań osteoporotycznych u kobiet po 50. roku życia wynosi 40%, natomiast u mężczyzn w tym samym wieku jest prawie 4. krotnie niższe i wynosi około 13%. Wahanie hormonów w przebiegu menopauzy u kobiet przybierają charakter skokowy. W wyniku tego dochodzi do bardzo gwałtownego obniżania się masy kostnej. U mężczyzn proces ten przebiega inaczej, ponieważ związane to jest z liniowym charakterem obniżania się hormonu, jakim jest testosteron. Nie obserwuje się gwałtownych wahań hormonalnych, dlatego też ubytek masy kostnej równie nie jest gwałtowny. W związku z powyższymi różnicami występują kilkuletnie różnice w występowaniu złamań osteoporotycznych u kobiet i u mężczyzn. Szacuje się, że u mężczyzn typowe złamania występujące w zrzesotnieniu kości pojawiają się ok 5-7 lat później niż u kobiet [15,16].

Menopauza kojarzy się z zanikaniem miesiączki. W wyniku przeprowadzonych analiz i badań uznano, że najbardziej zaawansowana utrata gęstości masy kostnej występuje u kobiet zaczyna się około 2-3 lata przed ostatnią miesiączką. Dochodzi wtedy do niedoboru estrogenów. W związku z tym zwiększa się dynamika komórek kościogubnych - osteoklastów oraz dochodzi do zwiększenia resorpcji kości. Proces ten trwa kilka, a nawet kilkanaście lat. Zmniejszenie aktywności osteoklastów następuje około 3-4 lata po menopauzie [17]. Literatura opisuje przypadki tzw. osteoporozy pomenopauzalnej. Mówimy o niej w momencie, kiedy kobieta zbyt wcześnie wejdzie w okres przekwitania. Estrogeny to hormony, które są wytwarzane przez jajniki. Do ich niedoboru może dojść z wielu przyczyn, m.in.: w przebiegu naturalnej menopauzy, jak również w wyniku operacji ginekologicznych. Aby zmniejszyć ryzyko wystąpienia zaburzeń hormonalnych, w takich przypadkach zaleca się stosowanie hormonalnej terapii zastępczej. Dzięki takiej metodzie leczenia możliwe jest zachowanie prawidłowych wartości, m. in. estrogenów, a w konsekwencji zapobiega to powstawaniu złamań wynikających z obniżonej gęstości kości [18].

Nie tylko kobiety wchodzące w okres menopauzy narażone są na pojawienie się osteoporozy. Dojrzewanie płciowe w młodzieńczym wieku też ma duże znaczenie w dalszym życiu. Młode dziewczęta i kobiety, u których z różnych przyczyn menstruacja uległa opóźnieniu są znacząco narażone na utratę masy kostnej. Ponadto, zaburzenia psychiczne, takie jak anoreksja, czy nadmierny wysiłek fizyczny są czynnikami mogącymi przyczynić się do wystąpienia zaburzonej mineralizacji kości i mieć negatywny wpływ na szkielet [8].

WPLYW DIETY I UŻYWEK NA ROZWÓJ CHOROBY

Na wystąpienie, rozwój i przebieg osteoporozy bardzo duży wpływ ma stosowana dieta. Odpowiedni poziom wapnia i witaminy D dostarczanych do organizmu z pożywieniem ma niebagatelny wpływ na stopień zaawansowania zrzesztotnienia kości. Jeżeli dieta wsparta jest prawidłową i regularną aktywnością fizyczną, śmiało można stwierdzić, że pacjent jest w stanie odwrócić negatywny przebieg osteoporozy. Witamina D i wapń w największym stopniu odpowiadają za osiągnięcie prawidłowej szczytowej masy kostnej (PMB). Ponadto innymi, bardzo istotnymi elementami diety w osteoporozie są: białka, witaminy A, C i K oraz sód, magnez i fosfor [9].

Rola jonów wapnia polega na utrzymaniu prawidłowej homeostazy wapniowej. Cały proces jest powiązany z witaminą D, a właściwie jej aktywną formą, tzw. kalcytriolem. Jego

odpowiednie stężenie w organizmie utrzymywane jest w organizmie dzięki odpowiedniej diecie. Ponadto, witamina D produkowana jest w wyniku przemian zachodzących w skórze pod wpływem promieniowania UV. Mimo to, z wiekiem oba te procesy w wyniku starzenia się organizmu spowalniają i nie są w stanie zapewnić prawidłowego poziomu witaminy D. W związku z powyższym niezwykle istotne jest to, aby osoby narażone na osteoporozę suplementowały ją i sprawdzały jej poziom w swoim organizmie [2].

Dieta stosowana w profilaktyce zrzesztnienia kości powinna być bogata w produkty mleczne. Zawierają w swym składzie wysoki poziom białka i wapnia, które pozytywnie wpływają na prawidłową gęstość kości. W związku z powyższym, osobom znajdującym się w grupie ryzyka wystąpienia osteoporozy zaleca się spożywanie jednego produktu mlecznego do każdego posiłku. Należy przy tym pamiętać, że ograniczanie tłuszczu w tej grupie produktów nie wpływa pozytywnie na mineralizację kości. Wynika z tego, że odtłuszczone wyroby mleczne nie posiadają witaminy D.

Do innych, bardzo ważnych składników w diecie wpływającej na profilaktykę wystąpienia osteoporozy należy fosfor. Jego główne źródła, to: ryby, mięsa w tym drób oraz produkty mleczne. W organizmie człowieka fosfor występuje w 85% w kościach. W jego przypadku należy uważać na nadmierne spożycie. Zbyt wysoki poziom fosforanów wpływa na obniżenie stosunku wapnia do fosforu, co prowadzi do wzrostu parathormonu i uaktywnieniu osteoklastów [2].

Wpływ na metabolizm kości mają witaminy A, C i K. Każda z nich ma nieco inne właściwości i wpływ na mineralizację kości [2].

Witamina A jest rozpuszczalna w tłuszczach. Wpływa na odpowiedni wzrost i stabilność kości. Do związków pełniących funkcję witaminy A należy także retinol. Powstaje on w wątrobie z prowitaminy A, czyli z β -karotenu. Mając na uwadze występowanie retinolu w diecie, trzeba pamiętać, iż jego nadmierne spożycie może wpływać na występowanie złamań kości udowej. W związku z tym kobiety po menopauzie, które stosują suplementację tego związku powinny zachować należytą czujność i ostrożność [2].

Witamina C ma swoje źródło w świeżych owocach i warzywach. Wywiera pozytywny wpływ na utrzymanie należytego szkieletu. W badaniach wykazano, że osoby, które spożywają odpowiednią ilość witaminy C, rzadziej doświadczają złamań kości [3].

Witamina K, podobnie jak witamina A jest rozpuszczalna w tłuszczach. Ma niebagatelny wpływ na proces produkcji białek, w szczególności osteokalcyny, która należy do niekolagenowych białek tkanki kostnej. Jej prawidłowy poziom spożycia w diecie wpływa na

wzmocnienie architektoniki kości, a w związku z tym zapobiega osteoporozie. Osoby, które rzadko spożywają warzywa liściaste mogą być narażone na niedobory witaminy K [10]. Wysoka podaż soli w diecie niekorzystanie wpływa na wydalanie wapnia z moczem. Skutkiem tego może być nieprawidłowa mineralizacja tkanki kostnej [4].

Białko w diecie osób chorujących na osteoporozę pełni bardzo ważną funkcję. Jego zbyt niski poziom może prowadzić do obniżenia poziomu wchłaniania wapnia. Natomiast zbyt duża podaż białka w żywieniu także może wpłynąć na wystąpienie osteoporozy. Szczególne znaczenie ma tu wysoki procent spożycia produktów mięsnych, ponieważ przyczyniają się do utraty wapnia z organizmu. Dlatego też zaleca się, aby głównym źródłem białka u osób z grupy ryzyka były rośliny strączkowe [12].

Istotnym jest, aby dieta jaka stosowana jest zarówno w profilaktyce, jak i w leczeniu osteoporozy była urozmaicona, zbilansowana i dobrana indywidualnie. Aby dostarczyć organizmowi wszystkich potrzebnych składników mineralnych i odżywczych należy pamiętać o kilku podstawowych zasadach: dieta powinna składać się z 3 do 5 posiłków w ciągu doby. Ponadto, winna zawierać należytą porcję produktów mlecznych, mięsnych, ryb, warzyw, warzyw strączkowych, owoców oraz produktów zbożowych [10].

Do najbardziej popularnych używek możemy zaliczyć alkohol, tytoń, herbatę i kawę. Są to tzw. czynniki środowiskowe mające wpływ na rozwój zrzeszotnienia kości. W przypadku alkoholu w pewnych spożywanych ilościach może dojść do pobudzenia komórek kościotwórczych. Są to jednak bardzo małe jego ilości.

Należy pamiętać, że już niewielki nadmiar spożywanego alkoholu będzie działał w przeciwną stronę, co przyczyniać się będzie do dużych zaburzeń w metabolizmie tkanki kostnej i redukcji aktywności komórek kościotwórczych.

Jeżeli mamy do czynienia z osobami uzależnionymi od alkoholu, należy mieć na uwadze, że alkoholizm uszkadza wątrobę i zaburza stężenia hormonów, jeszcze bardziej intensyfikuje resorpcje kości.

Zbyt duża ilość wypijanej kawy wpływa na zwiększony poziom wydalania wapnia z moczem, co prowadzi do uwalniania go z kości, a tym samym dochodzi do zaburzenia ich mineralizacji. Herbata, szczególnie zielona, ma w swoim składzie flawony, które wykazują pozytywny wpływ na organizm człowieka, działając na komórki kościotwórcze [6].

Palenie papierosów negatywnie wpływa na układ kostny, zwiększając ryzyko wystąpienia złamań. W wyniku tego nałogu dochodzi do zaburzenia mineralizacji kości.

WPLYW STOSOWANYCH LEKÓW NA ROZWÓJ CHOROBY

Glikokortykosteroidy należą do grupy leków, które mają największy wpływ na wystąpienie osteoporozy wtórnej. W wyniku długotrwałego stosowania hamują dojrzewanie komórek kościotwórczych, a ponadto nasilają ich apoptozę. Skutkiem długotrwałej steroidoterapii jest spadek wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego. Następstwem tego jest kalcuria, ujemny bilans wapniowy, co w konsekwencji prowadzi do wzrostu stężenia PTH i pobudzenia komórek kościogubnych, czyli osteoklastów. Ważnym powikłaniem u pacjentów przewlekłe stosujących glikokortykostereoidy jest wystąpienie jałowej martwicy kości. Dodatkowo, ta grupa leków niekorzystnie wpływa na siłę mięśniową, co może wywoływać upadki, które w konsekwencji doprowadzić mogą do groźnych złamań kości [7].

Poniżej przedstawiono rycinę przedstawiającą patofizjologię posteroidowego zrzeszotnienia kości.

Oprócz glikokortykosteroidów na wystąpienie osteoporozy wtórnej mają wpływ inne grupy leków.

WPLYW INNYCH CZYNNIKÓW NA ROZWÓJ CHOROBY

W wyniku braku ruchu, a tym samym deficytu w obciążeniu mechanicznym kości dochodzi do ich zaniku. Pojawiają się wtedy niekorzystne zmiany, głównie w kości gąbczastej. Ponadto, w przypadku znikomej aktywności fizycznej występuje zmniejszone wchłanianie wapnia w przewodzie pokarmowym [7].

Kobiety, które w krótkim odstępie czasu zachodziły w kolejne ciążę bądź ich okres laktacji był przedłużony są bardziej narażone na wystąpienie osteoporozy. W tych okresach procesy kościogubienia przeważają nad kościotworzeniem, co może sprzyjać późniejszemu wystąpieniu zrzeszotnienia kości [10].

Waga ciała wpływa na masę tkanki kostnej. Im bardziej obciążony szkielet, tym większa masa kości u danego człowieka. Dlatego też, osoby o filigranowej budowie są bardziej narażone na pojawienie się złamań.

Należy wspomnieć, że zrzeszotnienie kości może być uwarunkowane genetycznie. W przeprowadzonych badaniach dowiedziono, że córki kobiet, które chorowały na osteoporozę, posiadają niższą gęstość mineralną kości. Przeprowadzono także badania, w których dowiedziono, że rasa może wpływać na pojawienie się zrzeszotnienia kości.

Afroamerykanie posiadają większą mineralną gęstość kości (BMD), natomiast u Azjatów współczynnik też jest niższy [1].

OBJAWY OSTEOPOROZY

Zrzesztnienie kości należy do chorób, które przez wiele lat nie dają żadnych objawów. Człowiek jest nieświadomy, że w organizmie już zaczęły procesy kościogubienia. Latami żyje w nieświadomości, że w jego organizmie pojawiły się już pierwsze złamania osteoporotyczne, o których nie wie. Osteoporoza jest chorobą przewlekłą, co oznacza, że nie ma w niej dokładnie wyznaczonej fazy ostrej choroby.

Pierwszym objawem choroby, który jest odczuwalny przez pacjentów jest ból pleców. Już wtedy, często związany jest z tzw. złamaniami kompresyjnymi kręgosłupa. Dochodzi do nich w sposób bezbolesny, dlatego osoby chore nie wiedzą kiedy i w jakiej sytuacji mogło do nich dojść. Sam ból pleców jako pierwszy objaw pojawia się dopiero po pewnym czasie. Ponadto, dołącza się do niego zmiana sylwetki chorego, polegająca na zaokrągleniu pleców oraz deformacji klatki piersiowej. W wyniku tego w bardzo krótkim czasie wzrost chorego ulega zmniejszeniu o ponad 2 cm. W wyniku nieprawidłowej postawy ciała dołączają się kolejne zaburzenia, takie jak: problemy z oddychaniem, ograniczenia w samodzielności i poruszaniu, niepewny chód. Do innych typowych wad postawy osoby z osteoporozą można zaliczyć wdowi garb, a także objaw choinkowy, który koreluje ze zmniejszaniem się wysokości osoby chorej. Charakteryzuje się on specyficznym układaniem fałdów skórnych w dół odkręgosłupowo.

Ważnymi objawami są również zaburzenia neurologiczne, które spowodowane są uciskiem na rdzeń kręgowy lub poszczególne nerwy. Podczas chodzenia oraz w pozycji stojącej mogą nasilać się bóle kostne. W wyniku zmiany postawy ciała u osoby chorej na osteoporozę dochodzi do zmiany punktu środka ciężkości. W konsekwencji prowadzi to do różnego rodzaju przeciążeń kostno-stawowych powodując tym samym powstawanie zmian zwyrodnieniowych. Ponadto, wiele osób z osteoporozą skarży się na ból zębów [12].

Złamaniaiskoenergetyczne są najczęstszymi, pierwszymi objawami osteoporozy. Pojawiają się one przy małych urazach, które u osoby zdrowej nie wzbudzają jakiegokolwiek niepokoju. Należy pamiętać, aby w sytuacji pojawienia się tego typu złamań przeprowadzić rozszerzoną diagnostykę, której celem będzie wykluczenie innych schorzeń, np. przerzutów nowotworowych do kości [7].

Miejscem najczęstszych złamań osteoporotycznych są złamania: kości przedramienia

i nadgarstka, trzonów kręgów kręgosłupa oraz kości udowej, w szczególności jej bliższego odcinka. Ostatnie są najbardziej niebezpieczne. Dochodzi do nich w tzw. osteoporozie starczej. Złamania te dotyczą głównie złamań szyjki głowy kości udowej. Niestety, tylko 1/3 pacjentów, która doświadczyła tego typu złamania wraca do sprawności sprzed wypadku. U około 50% pacjentów, u których zdiagnozowano ten typ złamania dojdzie w konsekwencji do stałej niepełnosprawności. Ponadto, złamanie szyjki głowy kości udowej obarczone jest największym ryzykiem śmiertelności [2].

Do złamań kręgosłupa dochodzi często podczas zwykłych, codziennych czynności, bez upadku oraz znacznego obciążenia organizmu. W 70% przypadków są one bezobjawowe. Złamania w odcinku lędźwiowym kręgosłupa niosą za sobą konsekwencje spowodowane przemieszczeniem i uciskiem narządów jamy brzusznej. Do najczęstszych objawów zaliczamy: wzdęcia, bóle brzucha, utrudnione wypróżnianie. Złamania w odcinku piersiowym mogą być przyczyną powstania rozedmy płuc oraz choroby niedokrwiennej serca. Poza objawami związanymi bezpośrednio ze złamaniami i wynikającą z nich niepełnosprawnością, chorzy często popadają w depresję oraz wycofanie społeczne [17,18].

Tuż po menopauzie u kobiet, często rozpoznawalnymi złamaniami są złamania dalszego odcinka kości promieniowej, do których dochodzi w wyniku upadku na wyprostowaną rękę. Ten typ złamania nosi nazwę „loco tipico” oraz występuje z częstotliwością u około 7,3 na 1000 osób [14].

DIAGNOSTYKA OSTEOPOROZY

W diagnostyce zrzesztotnienia kości lekarz wykonuje także tzw. 10-letnią ocenę ryzyka złamań. Do tego pomiaru wykorzystuje się algorytm FRAX. Jest on niezbędny w diagnostyce osteoporozy, ponieważ na podstawie jego wyniku dobierane jest leczenie farmakologiczne. Kalkulator FRAX polega na tym, że określa ryzyko wystąpienia złamań na podstawie indywidualnych czynników występujących u danego pacjenta. Algorytm ten stosowany jest u osób, które wcześniej nie były leczone na zrzesztotnienie kości. Jest on bardzo pomocnym narzędziem diagnostycznym, ponieważ bierze pod uwagę takie przyczyny, które mogą umknąć lekarzowi przy przeprowadzaniu wywiadu. Do wyboru jest wiele wersji językowych i narodowych [12].

Bezpłatny kalkulator dostępny jest w sieci pod adresem:
<https://frax.shef.ac.uk/FRAX/tool.aspx?lang=po>.

Interpretując wyniki powyższego kalkulatora, otrzymujemy wynik 10-letniego ryzyka wystąpienia złamań. Jeżeli są one niższe niż 10%, to w takim przypadku pacjent nadal powinien być objęty profilaktyką oraz ewentualną dalszą diagnostyką, w zależności od stanu chorego. Natomiast, jeżeli po przeprowadzeniu analiz z wykorzystaniem kalkulatora FRAX otrzymamy wynik powyżej 10% ryzyka wystąpienia złamań w głównych lokalizacjach oraz ponad 3% ryzyko pojawienia się złamania w obrębie szyjki głowy kości udowej, pacjent powinien zostać skierowany na leczenie specjalistyczne.

Densytometria to inaczej absorpcjometryczne badanie gęstości kości. Jest głównym badaniem stosowanym w celu rozpoznania zrzesztotnienia kości. Gęstość tkanki kostnej może być badana w kilku miejscach, a jego wybór jest związany głównie z wiekiem pacjenta. Przed 65. rokiem życia najczęstszym miejscem wybieranym do pomiarów densytometrycznych jest odcinek lędźwiowy kręgosłupa, a dokładniej poziomy L1- L2- L3- L4. U osób starszych, u których występują inne zmiany zwyrodnieniowe stawów, dyskopatie, skoliozy badanie to należy wykonać w odcinku bliższym kości udowej. Bardzo rzadko, w wyniku specjalnych wskazań, badanie wykonywane jest w 1/3 dystalnej części przedramienia [2].

Densytometria polega na pomiarze ilości promieniowania zostało pochłoniętego przez tkankę kostną. Podczas badania wysyłane są dwie wiązki promieniowania, spośród których każda posiada inną energię. Różnica pomiędzy promieniowaniami tych wiązek pochłoniętymi w czasie trwania badania pozwala określić, ile dawki zostało pochłoniętej przez tkankę kostną. Densytometria pozwala określić także, jaki jest poziom tkanki tłuszczowej i mięśniowej [11].

Wyniki badania gęstości kości podawane są jako odchylnie standardowe. Współczynnik T- score porównuje się ze stanem tkanki kostnej osoby badanej z gęstością kości osób zdrowych tej samej płci, w młodszym wieku. Współczynnik Z- score odnosi gęstość kości osoby badanej do tej wartości, która charakterystyczna jest dla osób tej samej płci i będących w tym samym wieku, którzy to stanowią tzw. grupę kontrolną. Należy pamiętać o tym, że nie można wykonywać analiz obu tych wskaźników, jeżeli badanie zostało przeprowadzone innymi metodami, na innych aparatach oraz w różnych lokalizacjach kostnych [1].

Interpretacja wyników pomiarów densytometrycznych przez lekarza polega przede wszystkim na kryteriach, które zostały opracowane przez WHO. Współczynnik T- score poniżej – 2,5 umożliwia postawienie rozpoznania osteoporozy [10].

Do innych badań wykorzystywanych do oceny istnienia zrzesztotnienia kości jest RTG kręgosłupa wykonywane w projekcji bocznej. Ma ono na celu wykrycie złamań kręgów kręgosłupa, które często są bezbolesne i bezobjawowe. Wyodrębnia się zmiany łagodne,

umiarkowane i ciężkie. Podział ten wynika z oceny wzajemnych stosunków między wysokościami trzonów kręgów: przednią, środkową i tylną. W przebiegu zrzesztotnienia kości o kręgach mówi się „rybie kręgi”, ze względu na ich kształt. Niestety, aby rozpoznać osteoporozę za pomocą badania RTG, masa kostna musi zmniejszyć się o ok. 30% [5].

Ponadto, do innych badań wykorzystywanych w diagnostyce zrzesztotnienia kości zalicza się badanie USG oraz tomografię komputerową. Druga z metod wykorzystywana jest częściej, ponieważ pozwala ocenić gęstość kości gąbczastej i zbitej. Badanie ultrasonograficzne wykorzystuje się przede wszystkim jako metodę różnicującą. Nie jest to jednak badanie wykorzystywane na szeroką skalę, ponieważ nie ma opracowanych norm diagnostycznych dla osteoporozy. Nieodłącznym elementem każdych badań diagnostycznych są badania laboratoryjne. Oznacza się w nich poziom białka całkowitego, kreatyniny, fosforu i wapnia, a także wykonuje się morfologię krwi i OB [15].

PROFILAKTYKA OSTEOPOROZY

Głównym zadaniem profilaktyki osteoporozy jest zapobieganie utracie masy kostnej oraz zwiększenie szczytowej masy kostnej. Aby osiągnąć powyższe cele powinno się stosować odpowiednio dobraną dietę, a także systematycznie dbać o aktywność fizyczną organizmu [11].

Zasady prawidłowego żywienia chorych na osteoporozę

Do głównych czynników ryzyka wpływających na pojawienie się osteoporozy należy zaliczyć niską podaż wapnia oraz wysoki poziom spożycia fosforu w diecie. W takim przypadku dochodzi do powstania ujemnego bilansu wapniowego, który jest niekorzystny. Aby temu zapobiec, dieta osób chorujących na zrzesztotnienie kości lub będących w grupie ryzyka powinna być bogata w wapń. Do jego głównych źródeł należą produkty mleczne. Ich składzie znajdują się m.in. fosfopeptydy, które zwiększają biodostępność wapnia, dzięki temu jest on lepiej przyswajalny. Ponadto, produkty mleczne posiadają w swoim składzie witaminę D, która także wpływa na mineralizację tkanki kostnej. Dieta bogata w wapń jest dużo bardziej korzystniejsza niż suplementacja go w postaci tabletek. Ilość wapnia, które powinno być spożywane w ciągu dnia nie jest jedną, stałą wartością. Zależy ona bowiem od wieku, płci, rodzaju wykonywanej pracy oraz innych indywidualnych czynników. W wyniku przeprowadzonych badań dowiedziono, że największe zapotrzebowanie na wapń w ciągu doby mają dzieci i młodzież, kobiety będące w ciąży i w czasie laktacji oraz mężczyźni i kobiety po

50.- 65. roku życia. Zapotrzebowanie powyższej grupy osób na wapń wynosi 1500- 2000 mg/dobę [9].

W diecie każdej osoby nie powinno zabraknąć witaminy D. Już 10-15 minutowa ekspozycja na światło słoneczne może zapewnić dzienną dawkę tej witaminy. Niestety, podczas starzenia, w wyniku różnych schorzeń współistniejących i innych anomalii samo światło nie wystarcza do zapewnienia dziennej dawki witaminy D. Najlepszym uzupełnieniem tej witaminy jest dieta. Jej największe zasoby znajdują się w produktach mlecznych, szczególnie tych nieodtłuszczonych. Ponadto, dobrym źródłem witaminy D są tłuste ryby i jaja [11].

Poza odpowiednim dostarczaniem w diecie witaminy D oraz wapnia, osoby z grupy ryzyka powinny zadbać o odpowiedni poziom białka oraz witamin C i K w pożywieniu. Witamina C w największych ilościach znajduje się w świeżych warzywach i owocach. Jako niezbędne minimum określa się spożywanie dwóch porcji owoców i jednej porcji warzyw dziennie. Ponadto, osobom starszym sugeruje się obieranie ich ze skórki, co ułatwia przeżuwanie. Witamina K w dużych ilościach znajduje się w kapuście, która w swym składzie zawiera także łatwo przyswajalny wapń. Na odpowiednią masę kostną niewątpliwie wpływ ma również białko. Wraz z wiekiem zapotrzebowanie na ten element diety się zwiększa. Należy uważać na białko zawarte w produktach mięsnych, ponieważ sprzyja ono utracie wapnia. W związku z tym sugeruje się, aby zastąpić go białkiem z produktów mlecznych [12].

Osoby stosujące dietę w ramach profilaktyki lub leczenia osteoporozy powinny ograniczyć sól. Nie powinno się całkowicie z niej rezygnować, ponieważ może wpłynąć to na spadek apetytu, co w konsekwencji może doprowadzić do niedożywienia. Taki stan może być przyczyną nieodpowiedniego poziomu dostarczania składników i elementów diety, które są niezbędne do zachowania odpowiedniej masy tkanki kostnej [10]. W badaniach wykazano, że osoby spożywające alkohol w nadmiernych ilościach posiadają gorszą mineralizację kości. Etanol wpływa toksycznie na osteoblasty, a także zaburza gospodarkę wapniową. Częste spożywanie alkoholu sprzyja występowaniu złamań osteoporotycznych, dlatego osoby znajdujące się w grupie ryzyka powinny bardzo ograniczyć jego spożywanie [15].

Aktywność fizyczna osób z osteoporozą

Zachowanie umiarkowanej aktywności fizycznej należy do podstawowych elementów profilaktyki i leczenia zrzesotnienia kości. U osób, które nie ćwiczą regularnie, ryzyko wystąpienia choroby wzrasta. Nie ma konkretnych wytycznych, jaki rodzaj wysiłku fizycznego jest wskazany w walce z osteoporozą. Najważniejsze jest zachowanie systematyczności [10].

Każdy rodzaj aktywności pobudza proces tworzenia kości. W profilaktyce osteoporozy ważny jest czas, w którym sport zaczął być uprawiany. Nie może być to zbyt późny wiek. Systematyczny wysiłek fizyczny rozpoczęty przed okresem dojrzewania stymuluje szczytową masę kostną. U osób starszych konsekwentnie uprawiany sport zwalnia rozpad tkanki kostnej [13].

Systematyczny wysiłek fizyczny jest przedmiotem wielu badań. Wykazano, że pozytywnie wpływa na wzrost gęstości mineralnej kości. Ponadto, wzmacnia siłę mięśniową, poprawia koordynację ruchową, co wpływa na redukcję liczby upadków i obniża liczbę złamań. Podczas wysiłku fizycznego dochodzi do ściskania i rozciągania beleczek kostnych, dzięki temu wzrasta gęstość mineralna kości. W przeprowadzonych badaniach wykazano, że osoby które uprawiały sport przez 8 miesięcy co najmniej 2 razy w tygodniu uzyskały wzrost gęstości mineralnej kości (BMD) o ok. 3,5% w lędźwiowym odcinku kręgosłupa. Chodzenie także ma duży wpływ na prawidłową mineralizację kości. Kobiety w okresie pomenopauzalnym, które chodzą dziennie około 1,6 km posiadają większą mineralizację kości, w porównaniu do kobiet pokonujących krótsze dystanse [14].

LECZENIE OSTEOPOROZY

Niewątpliwie, zrzesztnienie kości wymaga leczenia kompleksowego, w tym zaangażowania osoby chorej. Głównym celem leczenia osteoporozy jest redukcja ryzyka wystąpienia złamań kości oraz zmniejszenie ich skutków. Jeżeli zostaną spełnione te dwie zasady, osoby chore na osteoporozę na długo zachowają samodzielność i niezależność, pełną ruchomość, a przede wszystkim radość z życia [18].

Leczenie farmakologiczne.

Leki stosowane w leczeniu zrzesztnienia kości dzieli się na trzy grupy:

- 1) Leki hamujące aktywność komórek kościogubnych - antyresorpcyjne: bifosfoniany, kalcytonina, estrogenowa terapia zastępcza, denosumab;
- 2) Leki stymulujące tworzenie kości: parathormon;
- 3) Leki o podwójnym mechanizmie działania: realinian strontu [10].

Kwalifikacja pacjenta do leczenia, w tym farmakologicznego, odbywa się na podstawie oceny 10-letniego ryzyka wystąpienia złamań.

Niezbędnym elementem leczenia osteoporozy jest regularna i odpowiednio dobrana suplementacja witaminą D i wapniem. Wynika to z faktu, że pacjenci bardzo często nie stosują się do prawidłowej diety, a w związku z tym nie są w stanie dostarczyć organizmowi właściwej porcji potrzebnych witamin i minerałów. Dawki, które są zalecane w leczeniu zrzesztotnienia kości to 800-2000 IU/dobę w przypadku witaminy D oraz 500-1000 mg/dobę wapnia. Suplementy są dostępne w różnych formach, takich jak: tabletki, syropy, rozpuszczalne kapsułki, umożliwiając tym samym dobranie odpowiedniej ich wersji dla danego pacjenta. Niekiedy zdarzają się niegroźne skutki uboczne, które zwykle objawiają się pod postacią niegroźnych zaparć [11].

Leczenie rehabilitacyjne w osteoporozie

Rehabilitacja ma ogromny wpływ na przebieg, rozwój i leczenie zrzesztotnienia kości. Można ją podzielić na prowadzoną u osób, u których złamania już wystąpiły oraz tę stosowaną u pacjentów bez zdiagnozowanych złamań.

U chorych na zrzesztotnienie kości, u których nie wystąpiły złamania ważne jest stosowanie kinezyterapii, a w szczególności ćwiczeń oporowych, mających znaczący wpływ na prawidłowy poziom gęstości kości. Ponadto, działają korzystnie na siłę mięśniową, budując tym samym lepszą koordynację ruchową. Ćwiczenia, ich rodzaj, intensywność, czas czy wielkość obciążenia powinny być dobrane do możliwości pacjenta.

Innym rodzajem ćwiczeń, stosowanych w leczeniu osteoporozy są ćwiczenia równoważne. Pacjent ma na celu wykonanie ich w sposób szybki, ale i dokładny. Kolejna grupa ćwiczeń to ćwiczenia ogólnousprawniające. Działają one w sposób kompleksowy na cały organizm człowieka. Wywierają korzystny wpływ na układ oddechowy, krążenia i nerwowo-mięśniowy. Odpowiednio dobrane ćwiczenia oddechowe mają za zadanie utrzymać prawidłową ruchomość klatki piersiowej, a tym samym dotlenić cały organizm.

Fizykoterapia, która stosowana jest u pacjentów ze zrzesztotnieniem kości ma na celu uzupełnienie działań kinezyterapii. Zabiegi są dopierane indywidualnie, zwracając szczególną uwagę na choroby współistniejące. W zrzesztotnieniu kości stosuje się: magnetoterapię, elektroterapię, w szczególności prąd TENS, krioterapię, która polecana jest przy bólach związanych z chorobą oraz wiele innych.

Fizjoterapia u pacjentów, u których wystąpiły złamania jest bardzo podobna do tej, która stosowana jest u pacjentów bez złamań. Oczywiście jest fakt, że przed przystąpieniem do rehabilitacji najpierw należy zaopatrzyć złamanie, np. gipsem. Zabiegi fizykalne również są

takie same jak te opisane powyżej. Ponadto, po zrośnięciu kości zaleca się pacjentom korzystanie z zabiegów hydroterapii. Należą do nich n.in. masaż wodno-wirowy [14].

WNIOSKI

1. Osteoporoza jest chorobą, której często pierwszym objawem jest złamanie kości. Zdarza się, że dochodzi do niego w sposób nieadekwatny do upadku bądź siły urazu. Złamania osteoporotyczne są nazywane złamaniami niskoenergetycznymi. Bardzo często osoby, które doświadczają złamania muszą borykać się z konsekwencjami przez całe dalsze życie, jakim jest np. wstawienie endoprotezy stawu biodrowego.
2. Bardzo ważną rolę w profilaktyce osteoporozy odgrywa prawidłowa dieta oraz regularna aktywność fizyczna. Istotne jest przestrzeganie zasad w poruszaniu się oraz codziennym funkcjonowaniu osób po endoprotezoplastyce stawu biodrowego.

PIŚMIENNICTWO

1. Boszczyk A., Zakrzewski P., Pomiarowski S.: Treatment of distal radial fractures in elderly patients. *Postępy Nauk Medycznych*, 2013, 26(3), 416-419.
2. Głuszko P., Sewerynek E., Misiorowski W., Konstantynowicz J., Marcinowska-Suchowierska E., Blicharski T., Jabłoński M., Franek E., Kostka T., Jaworski M., Kaczmarewicz E., Kalinka E., Księżopolska-Orłowska K., Więcek A., Lorenc R.: Zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie w Polsce. Aktualizacja 2022. *Endokrynologia Polska*, 2023, 74(1), 21-31.
3. Buczkowski K., Chlabicz S., Horst- Sikorska W., Jaroszyński A., Siebert J., Tałałaj M., Ignaszak-Szczepaniak M., Kardas P.: Osteoporoza. Postępowanie profilaktyczne, diagnostyczne i lecznicze. Wytyczne dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2012, 6(4), 153- 160.
4. Gołąbek R.: Rola pielęgniarki w opiece i rehabilitacji chorej po zabiegu endoprotezoplastyki stawu biodrowego. *Pielęgniarstwo Polskie*, 2017, 2 (64), 313-319.
5. Bolesławska I., Przysławski J., Schlegel-Zawadzka M., Grzymisławski M.: Zawartość składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych kobiet i mężczyzn stosujących dietę tradycyjną i „optymalną” – analiza porównawcza. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2009, 4(65), 303- 311.

6. Grześkowiak M, Leszczyński P, Lewandowski J: Postępowanie fizjoterapeutyczne u pacjentów z osteoporozą bez złamań i ze złamaniami. *Przegląd Menopauzalny*, 2013, 2, 142-145.
7. Tu K., Lie J., Wan C., et al.: Osteoporosis: A Review of Treatment Options. *P T*, 2018, 43(2), 92–104.
8. Bazaliński D., Maliborska E., Więch P., Sałacińska I.: Najczęstsze problemy zdrowotne w okresie okołoperacyjnym u osób poddawanych alloplastyce stawu biodrowego. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2017, 25 (1), 1–7.
9. Marciniowska-Suchowierska E., Czerwiński E., Badurski J., Walicka M., Tałaj M.: Osteoporoza- diagnostyka i terapia u osób starszych. *Postępy Nauk Medycznych*, 2011, 24 (5), 410- 423.
10. Herbaczewska H., Puchalski Z., Szwarz W.: Zeszyty Naukowe nr 49. Rola i zadania pielęgniarki w opiece nad pacjentem ze złamaniem szyjki kości udowej. Wydawnictwo Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży, Łomża, 2013, 23-32.
11. Szczepaniak R., Brzuszkiewicz- Kuźmicka G., Szczepkowski M., Pop T., Śliwiński Z.: Ocena aktywności ruchowej i sprawności fizycznej kobiet po 65. roku życia, ze zdiagnozowaną osteoporozą. *Doniesienia wstępne. Prz. Med. Uniw. Rzesz. Inst. Leków*, 2014, 1, 62-73.
12. Kopiczko A., Cieplińska J.: Wpływ palenia papierosów na gęstość mineralną i masę tkanki kostnej u mężczyzn. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2014, 20 (4), 449-452.
13. Smektała A., Dobosz A.: Osteoporoza – patofizjologia, objawy, profilaktyka i leczenie. *Farmacja Polska*, 2020, 76(6), 344-352.
14. Małydyk P.: Zasady profilaktyki, rozpoznawania i leczenia osteoporotycznych złamań kości. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*, 2012, 14(1), 95-101.
15. Nawrat-Szołtyś A., Żmudzka-Wilczek E., Doroniewicz I.: Profilaktyka i usprawnianie ruchowe u chorych z osteoporozą. *Rehabilitacja w praktyce*, 2010, 1, 21-24.
16. Grysczyńska B., Iskra M., Grysczyńska A., Kasprzak M., Budzyń-Napierała M.: Pierwiastki, rośliny i aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu osteoporozy. *Postępy Fitoterapii*, 2014, 2, 76- 82.

17. Podbielska M., Sokołowski K., Sokołowska M.: Ocena poziomu wiedzy na temat osteoporozy i stosowanej profilaktyki wśród kobiet po 50. roku życia. Zeszyty Naukowe WSSP, 2013, 17, 87-96.
18. Tkaczuk-Włach J., Sobstyl M., Jakiel G.: Osteoporoza- obraz kliniczny, czynniki ryzyka i diagnostyka. Przegląd Menopauzalny, 2010, 2, 113-117.

POSTĘPOWANIE OPIEKUŃCZE WOBEC PACJENTA Z OSTEOPOROZĄ

**Justyna Marczuk¹, Edyta Krzywicka², Katarzyna Krystyna Snarska³,
Monika Choraży⁴**

1. Absolwentka Wyższej Szkoły Medycznej w Białymstoku
2. Wojewódzki Szpital im. Dr Ludwika Rydygiera w Suwałkach
3. Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
4. Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Osteoporoza zaliczana jest do jednych z chorób systemowych kości. Jej główną cechą charakterystyczną jest pojawienie się u pacjentów niskiej masy kostnej, a co za tym idzie wystąpieniem patologicznej budowy kości. Można śmiało stwierdzić, że zrzesztotnienie kości jest jedną z najczęstszych chorób współczesnego świata. Istota choroby nie ogranicza się tylko do problemów zdrowotnych. Mamy tu do czynienia również z problemami natury społecznej, a także socjoekonomicznej. Obniżenie masy kostnej prowadzi do zmniejszenia ich odporności, co w konsekwencji prowadzić może do zwiększonego ryzyka wystąpienia złamań [1]. Obraz postrzegania choroby zmienił się na przełomie ostatnich lat. Stereotyp jakoby zrzesztotnienie kości było typowym objawem starzenia się organizmu wzmacniała szeroko rozumiana kultura, np. malarstwo, czy telewizja [2]. Twierdzono, że często występujące złamania kości u osób starszych są tak samo typowe dla starości jak siwienie włosów, czy pojawienie się zmarszczek. Z biegiem lat, a tym samym z postępem medycyny i wzrostem świadomości społeczeństwa aktualnie osteoporoza uważana jest za chorobę skomplikowaną. Model starzejącego się społeczeństwa tylko to potwierdza. Choroba ta związana jest z prawie każdym elementem zdrowia [3]. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) już wiele lat temu uznała osteoporozę jako epidemię XXI wieku [4]. Ponadto, o zrzesztotnieniu kości mówi się jako o chorobie systemowej. Do głównych jej cech zalicza się zmniejszenie gęstości kości oraz zaburzenie ich

mikroarchitektury. Prowadzi to w konsekwencji do obniżenia ich odporności na przeciążenia, co w wyniku choroby może doprowadzić do złamań tkanki kostnej, nawet jeżeli uraz był złudnie niegroźny. Osteoporozę diagnozuje się zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, jednak częstość występowania jest wyższa u kobiet. Po 50. roku życia diagnozę osteoporozy słyszy przeciętnie co trzecia kobieta oraz co ósmy mężczyzna. Najbardziej charakterystycznym powikłaniem, a jednocześnie jednym z pierwszych zauważalnych objawów zrzesztotnienia kości są tzw. złamaniaiskoenergetyczne [5]. Jeżeli dochodzi do diagnozy tej grupy złamań, najprawdopodobniej choroba jest już w zaawansowanym stadium. Ich typową cechą jest to, że pojawiają się w momencie pozornie niewielkiego urazu. Do głównych czynników mogących mieć wpływ na wystąpienie osteoporozy jest wiek powyżej 60. roku życia oraz brak regularnej aktywności fizycznej. Ponadto, do czynników ryzyka zalicza się: czynniki genetyczne, poziom hormonalny, rodzaj stosowanej diety, uwarunkowania środowiskowe oraz stosowanie używek. Według prowadzonych badań prognozuje się, że w 2050 roku znacząco, bo o ok. 20% wzrośnie odsetek ludzi w podeszłym wieku [6].

Chcąc przejść do najczęstszych przyczyn osteoporozy najpierw należy zaznajomić się z podziałem tej choroby. Jest on oparty na dwóch kryteriach: etiologii i lokalizacji.

Pierwsze kryterium lokalizacji dzieli zrzesztotnienie kości na chorobę miejscową i uogólnioną. Już sama nazwa wskazuje, że osteoporoza miejscowa dotyczy tylko niektórych okolic szkieletu. W takim przypadku mamy do czynienia z oddziaływaniem czynnika szkodliwego, który działając w określonym miejscu będzie wywoływał powstanie stanu zapalnego lub unieruchomienie danej części układu kostnego. Należy pamiętać, że takie procesy są zawsze wtórne. Osteoporozy uogólnione dotyczą natomiast całego szkieletu. Trzeba jednak pamiętać, że proces chorobotwórczy nie będzie obejmował w jednakowym stopniu wszystkich miejsc układu kostnego. Uogólnione zrzesztotnienie kości jest skutkiem różnych czynników, takich jak: unieruchomienia powstałego w wyniku innych chorób współistniejących, procesów starzenia, czy osłabienia metabolizmu człowieka.

Kolejnym kryterium jest kryterium etiologiczne, które dzieli zrzesztotnienie kości na pierwotne i wtórne. Osteoporoza pierwotna dodatkowo dzieli się na idiopatyczną i inwolucyjną, a wśród niej wyróżnia się ponadto osteoporozę inwolucyjną typu I i II. Idiopatyczne zrzesztotnienie kości to schorzenie o nieznanym przyczynie i etiologii. Do tej grupy zaliczamy idiopatyczną osteoporozę młodzieńczą, która w populacji występuje niezwykle rzadko. Cechą charakterystyczną inwolucyjnego zrzesztotnienia kości jest to, że metabolizm kości zostaje zaburzony. Proces chorobotwórczy przyspiesza powstawanie fizjologicznej osteopenii, co

w dalszej konsekwencji może prowadzić do wystąpienia osteoporozy. Osteoporoza pomenopauzalna to osteoporoza inwolucyjna typu I. Dotyczy ona zwykle kobiet pomiędzy 5. a 7. dekadą życia. Zmiany chorobotwórcze zachodzą głównie w strukturze kości beleczkowej [7].

Niewątpliwie wejście w tzw. wiek przekwitania wiąże się z wieloma konsekwencjami, szczególnie u kobiet. Należy do nich zakończenie endokrynnej funkcji, którą pełni jajnik. Jest to również związane z główną przyczyną wystąpienia osteoporozy pomenopauzalnej, wywołanej obniżeniem stężenia estradiolu. Ponadto, w rodzaju tej osteoporozy zwraca się uwagę na funkcję przytarczyc, a dokładniej ich niedoczynność, a także zmniejszone wchłanianie wapnia. Do typowych miejsc złamań kości w osteoporozie pomenopauzalnej zalicza się kręgi kręgosłupa oraz kość promieniową, szczególnie dystalne jej części. Osteoporoza starcza, czyli inwolucyjna typu II występuje po 70. roku życia, bez względu na płeć. Jej główną przyczyną są szeroko rozumiane procesy starzenia związane z wiekiem. Typowymi złamaniami w tym typie zrzesztotnienia kości są kręgi kręgosłupa oraz szyjka głowy kości udowej [8].

Osteoporoza wtórna obejmuje wszystkie osoby chore, u których zdiagnozowano schorzenie, ale przyczyną nie są nieprawidłowe stężenia hormonów płciowych, np. estradiolu ani postępujący wiek [9]. Na wystąpienie tego typu osteoporozy mogą mieć wpływ schorzenia, na które pacjent chorował w różnych etapach swojego życia. Do jej głównych przyczyn zalicza się choroby, które negatywnie wpływają na mineralizację i metabolizm kości. Często są to także schorzenia o podłożu endokrynologicznym [9,10].

W dostępnej literaturze możemy spotkać jeszcze jeden ciekawy podział osteoporozy. Został on stworzony przez WHO i opiera się na wartościach gęstości mineralnej kości (BMD). Pomiary prowadzone są za pomocą absorpcjometrii podwójnej wiązki promieniowania rentgenowskiego (DEXA) i dokonuje się ich w osiowych częściach układu kostnego. Podział osteoporozy ze względu na wartość BMD przedstawia tabela 1 [11].

Tabela I. Podział osteoporozy ze względu na wartość BMD wg WHO [11]

Norma	T- score < - 1,0 SD
Osteopenia	T- score -2,5-1,0 SD
Osteoporoza	T- score > -2,5 SD
Osteoporoza zaawansowana	T- score > -2,5 SD z obecnością złamań

CEL PRACY

Celem pracy było rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych, opracowanie procesu pielęgnowania oraz edukacja pacjenta z rozpoznaną osteoporozą.

MATERIAŁ I METODY

Opieką została objęta 80-letnia pacjentka po zabiegu endoprotezoplastyki połowicznej stawu biodrowego lewego, wykonanym z powodu złamania szyjki głowy kości udowej. Chora trafiła do Szpitala Powiatowego w Hajnówce w czasie 1 godziny od wypadku. Jest stan określono jako średni. Po wykonaniu niezbędnych badań laboratoryjnych i obrazowych oraz zebraniu wywiadu od pacjentki, przekazano ją na Oddział Chirurgii Urazowo- Ortopedycznej celem dalszego leczenia.

W niniejszej pracy wykorzystano metodę indywidualnych przypadków, a materiały do badań zebrano w oparciu o:

- Analizę zebranego wywiadu,
- Obserwację,
- Pomiarów parametrów życiowych,
- Wyniki badań diagnostycznych oraz obrazowych,
- Analizę dokumentacji medycznej.

Zebrany materiał umożliwił opracowanie indywidualnego planu opieki nad pacjentką, u której doszło do złamania szyjki głowy kości udowej w wyniku osteoporozy. Opiekę nad pacjentką zrealizowano na podstawie procesu pielęgnacyjnego.

WYNIKI

80-letnia pacjentka Maria K. została przywieziona przez podstawowy zespół ratownictwa medycznego do SOR w SPZOZ w Hajnówce w dniu 27 listopada 2023 roku w godzinach porannych z powodu upadku na chodniku przy aptece. Pacjentka została znaleziona chwilę po urazie przez przechodnia. Nie była w stanie samodzielnie wstać. Skarżyła się na silny ból biodra lewego. Po przywiezieniu do szpitala wykonano podstawowe badania laboratoryjne oraz wykonano RTG lewego stawu biodrowego. RR: 180/100, HR: 86

uderzeń/minutę, liczba oddechów: 28, SpO₂: 98%, glikemia: 210mg/dl. Chora w wywiadzie przyznała, że od 10 lat choruje na cukrzycę typu II oraz od 5 lat przyjmuje leki na nadciśnienie tętnicze. Ponadto przyznała, że regularnie bada gęstość kości w mobilnym punkcie badań osteoporozy. Ostatni wynik densytometrii z ubiegłego roku wskazywał na obniżenie gęstości kości. Pacjentka nie była w stanie przypomnieć, jakie były jego wartości. W zdjęciu RTG zostało uwidocznione złamanie szyjki głowy kości udowej, w związku z czym pacjentka została zakwalifikowana do alloplastyki bipolarnej stawu biodrowego lewego. Po dwóch tygodniach od operacji pacjentka została wypisana do domu z zaleceniem kontroli oraz zdjęcia szwów w Poradni Chirurgii Urazowo-Ortopedycznej. Pacjentce zalecono przyjmowanie leków: Clexane 40 1x1s.c. oraz Cipronex 250 2x1 p.o. Ponadto, chora otrzymała skierowanie na Oddział Rehabilitacji oraz zalecenie rehabilitacji w domu zgodnie z wytycznymi otrzymanymi podczas pobytu w szpitalu, ze szczególnym uwzględnieniem nauki chodzenia z balkonikiem z pełnym obciążeniem operowanej kończyny. Pani Maria K. do czasu wypadku była osobą samodzielną. Po wypisie ze szpitala zamieszkała z nią córka. Pacjentka jest wyraźnie niezadowolona z zaistniałej sytuacji. Martwi ją fakt niesamodzielnosci w poruszaniu się po własnym domu. Skarży się, że z powodu nieudolnego poruszania zdarza jej się okresowe nietrzymanie moczu. Jest skrzepowana koniecznością zakładania pieluchomajtek. Przyznaje, że dolegliwości bólowe i strach przed upadkiem zniechęcają ją do korzystania z balkonika. Coraz więcej czasu w ciągu dnia spędza w łóżku, w związku z tym pojawiły się problemy ze snem w nocy. Posiłki spożywa samodzielnie, jednak sama ich nie przygotowuje. Samodzielna kąpiel, czy ubieranie się sprawia jej trudność. Często korzysta z telefonu. Samotność i brak możliwości wyjścia na cotygodniowe spotkania z przyjaciółkami wprowadzają ją w stan przygnębienia i apatii. Coraz częściej mówi o tym, że jest ciężarem dla rodziny. Prowadzi rozważania o śmierci.

INDYWIDUALNY PROCES PIELEGNOWANIA

Problem 1: Wystąpienie dolegliwości bólowych u pacjentki w operowanym stawie biodrowym lewym

Cel: Zmniejszenie bólu

Interwencje pielęgniarskie:

- Ocena skali bólu wg skali VAS;
- Podawanie leków przeciwbólowych na zlecenie lekarza;

- Wprowadzenie zimnych okładów jako elementu fizykoterapii;
- Nauka prawidłowego wykonywania ćwiczeń usprawniających zmniejszających napięcie i działających przeciwbólowo;
- Stosowanie odpowiednio dobranych pozycji odciążeniowo-ułożeniowych mających na celu zmniejszyć ból operowanej kończyny dolnej.

Ocena: Ból operowanego stawu biodrowego lewego zmniejszył się

Problem 2: Obniżony nastrój i niechęć do samodzielnego poruszania się

Cel: Przywrócenie chęci do samodzielności i zwiększenie samoobsługi pacjentki

Interwencje pielęgniarskie:

- Rozmowa z pacjentką na temat jej obecnego samopoczucia fizycznego i psychicznego;
- Przekonanie pacjentki, że stan obniżonego nastroju jest przejściowy i nie może się poddawać;
- Motywowanie pacjentki do drobnych aktywności: np. samodzielnego sięgania po gazetę oraz ćwiczeń przyłóżkowych;
- Przekonanie pacjentki, że im lepsze będzie miała nastawienie psychiczne, tym szybciej osiągnie sprawność fizyczną;
- Nauka czynności samoobsługowych w obrębie łóżka;
- Pomoc i nauka czynności higienicznych oraz pielęgnacyjnych zapewniających samoopiekę;
- Zapewnienie pacjentce pomocy do samoobsługi, takich jak: balkonik rehabilitacyjny;
- Wprowadzenie ćwiczeń oddechowych i relaksacyjnych;

Ocena: Wzrost czynności samoobsługowych pacjentki oraz próby samodzielnego poruszania się przy użyciu sprzętu rehabilitacyjnego

Problem 3: Brak apetytu i spadek masy ciała

Cel: Utrzymanie prawidłowej wagi ciała i poprawa łaknienia

Interwencje pielęgniarskie:

- Stosowanie lekkostrawnej diety;
- Zachęcanie do regularnego przyjmowania posiłków;
- Wzbudzenie świadomości u pacjentki, że prawidłowe odżywianie przyspiesza powrót do zdrowia;

- Stosowanie metody: małe posiłki, ale przyjmowane częściej;
- Wspólne ustalanie potraw, które pacjentka lubi;
- Urozmaicenia w diecie: stosowanie kolorowych warzyw i owoców, estetyczne podawanie posiłków;
- Stosowanie ćwiczeń fizycznych wzmagających łaknienie;
- Stosowanie pozycji wygodnych, umożliwiających prawidłowe przyjmowanie posiłków;
- Kontrola przyjmowanych posiłków;
- Kontrola masy ciała pacjentki;

Ocena: Poprawa łaknienia i przyjmowania posiłków oraz utrzymanie prawidłowej masy ciała

Problem 4: Ryzyko wystąpienia odleżyn

Cel: Zredukowania ryzyka wystąpienia odleżyn

Interwencje pielęgniarские:

- Ocena stanu skóry w miejscach najbardziej narażonych na odleżyny;
- Ocena ryzyka wystąpienia odleżyn wg skali Norton;
- Stosowanie materaca przeciwoleżynowego i środków pomocniczych;
- Uruchamianie pacjentki i mobilizowanie do ćwiczeń;
- Częste zmiany pozycji;
- Utrzymanie prawidłowej higieny pacjentki i mobilizowanie jej do samodzielności przy porannej i wieczornej toalecie;
- Kontrola poziomu higieny pacjentki i ewentualne zmodyfikowanie sposobu mycia się chorej;
- Pielęgnacja skóry pacjentki i stosowanie odpowiednich kosmetyków, kremów i maści nawilżających;
- Dokumentacja obecnych odleżyn;
- Nauka rodziny jak zapobiegać powstawaniu odleżyn;
- Dostarczenie materiałów dydaktycznych rodzinie dotyczących prewencji odleżyn;
- Mobilizowanie pacjentki do pionizacji, poruszania się, wstawania i ćwiczeń poprawiających ukrwienie skóry;
- Ocenienie poziomu wiedzy i umiejętności rodziny w pielęgnacji odleżyn;

Ocena: Brak odleżyn u pacjentki

Problem 5: Problemy w zaspokajaniu potrzeb fizjologicznych

Cel: Zwiększenie samodzielności w zakresie potrzeb fizjologicznych

Interwencje pielęgniarskie:

- Motywowanie pacjentki do samodzielnego wstawania i korzystania z toalety w celu załatwienia potrzeb fizjologicznych;
- Posiadanie basenu w zasięgu ręki i podanie go pacjentce w razie potrzeby;
- Zapewnienie intymności w czasie załatwiania potrzeb fizjologicznych;
- Obserwacja koloru i ilości moczu;
- Zaopatrzenie pacjentki w pieluchomajtki i stosowanie ich w razie najwyższej konieczności lub czasie pozostawiania pacjentki samej w domu;

Ocena: Pacjentka uzyskała pełną samodzielność w korzystaniu z toalety i zaspokajaniu potrzeb fizjologicznych

Problem 6: Występowanie zaparć spowodowanych brakiem ruchu i brakiem apetytu

Cel: Zniwelowanie zaparć i uregulowanie wypróżnień

Interwencje pielęgniarskie:

- Uświadamianie i mobilizowanie pacjentki do regularnej aktywności fizycznej i częstego wstawania z łóżka;
- Rozmowa z pacjentką na istotą regularnego poruszania się w celu redukcji zaparć;
- Wyjaśnienie pacjentce mechanizmu powstawania zaparć i możliwości zapobiegania im;
- Kontrola ilości i wielkości zjadanych posiłków;
- Wprowadzenie do diety posiłków bogatych w błonnik;
- Wprowadzenie do diety co najmniej 5 porcji warzyw i owoców dziennie;
- Kontrola ilości przyjmowanych płynów przez pacjentkę;
- Poinformowanie lekarza prowadzącego o występowaniu zaparć;
- Podanie środków przeczyszczających na zlecenie lekarza;
- Wykonanie lewatywy na zlecenie lekarza;

Ocena: Regulacja wypróżnień i zredukowanie zaparć

Problem 7: Strach przed upadkiem i ograniczenie poruszania się

Cel: Zniwelowanie strachu przed upadkiem i zwiększenie częstości poruszania się pacjentki

Interwencje pielęgniarские:

- Ocena zdolności samodzielnego poruszania się;
- Ocena jakości poruszania się przy balkoniku oraz ewentualna korekta sposobu przemieszczania się;
- Ocena zagospodarowania przestrzeni domowej mogącej być przyczyną upadku oraz ewentualne zasugerowanie zmiany w układzie mebli w domu chorej;
- Ocena wiedzy o zapewnieniu sobie bezpieczeństwa w domu w czasie wykonywania samodzielnych czynności;
- Zapewnienie pacjentce urządzeń i elementów pomocniczych w architekturze domu takich jak: poręcz, krzesło pod prysznicem, mata antypoślizgowa, barierki przy łóżku, drabinka przyłóżkowa, uchwyt „trójkąt” do łóżka, podwyższona deska klozetowa;
- Wzmacnianie pacjentki w sferze psychicznej i mobilizowanie jej do dalszych ćwiczeń usprawniających, które przyczynią się do uzyskania większej sprawności ruchowej;

Ocena: Zmniejszenie strachu przed upadkiem i zwiększenie świadomości pacjentki w samodzielnym poruszaniu

Problem 8: Zaburzenia gojenia rany pooperacyjnej

Cel: Prawidłowe gojenie rany pooperacyjnej i niedopuszczenie do wystąpienia zakażenia rany

Interwencje pielęgniarские:

- Ocena wyglądu rany i okolicy rany pooperacyjnej;
- Stosowanie rękawic jednorazowych i środków dezynfekujących do zmiany opatrunku;
- Zmiana opatrunku zgodnie z zaleceniami lekarza;
- Monitorowanie obrzęku, zaczerwienienia i ciepłoty okolicy rany;
- Stosowanie przez pacjentkę antybiotyku zleconego przez lekarza w celu profilaktyki zakażenia rany;
- Obserwacja procesu zbliżania brzegów rany;
- Stosowanie miejscowych środków antyseptycznych i opatrunków;
- Stosowanie preparatów silikonowych w celu profilaktyki powstawania nieprawidłowej blizny pooperacyjnej;

Ocena: Prawidłowe gojenie rany pooperacyjnej

Problem 9: Zaburzenia ciśnienia krwi pacjentki- nadciśnienie tętnicze

Cel: Obserwacja pacjentki pod kątem nadciśnienia

Interwencje pielęgniarские:

- Pomiar tętna i ciśnienia krwi;
- Podawanie leków obniżających ciśnienie krwi na zlecenie lekarza;
- Wykonanie EKG na zlecenie lekarza;
- Motywacja pacjentki do wykonywania lekkich ćwiczeń usprawniających lub spacerów;

Ocena: Normalizacja ciśnienia krwi u pacjentki

Problem 10: Obrzęk obu kończyn dolnych

Cel: Zmniejszenie obrzęków i zapobieganie zastoje limfy

Interwencje pielęgniarские:

- Układanie kończyn dolnych w pozycjach przeciwobrzękowych;
- Częste zmiany pozycji;
- Obserwacja obrzęków i wykonywanie pomiarów obwodów kończyn dolnych;
- Częsta pionizacja pacjentki;
- Kontrola płynów przyjętych i wydalonych;
- Stosowanie ćwiczeń przeciwobrzękowych oraz poprawiających krążenie w kończynach dolnych;
- W przypadku braku poprawy przy zastosowaniu pozycji ułożeniowych należy wprowadzić masaże limfatyczne oraz możliwe do zastosowania zabiegi fizykoterapeutyczne;
- W razie braku poprawy- konsultacja z lekarzem.

Ocena: Poprawa ukrwienia kończyn dolnych i zmniejszenie obrzęków

Problem 11: Ryzyko obluzowania protezy

Cel: Zniwelowanie ryzyka obluzowania i przemieszczenia protezy

Interwencje pielęgniarские:

- Poinformowanie pacjentki o pozycjach zakazanych po operacji;
- Wzbudzanie świadomości pacjentki o ryzyku, jakie niesie za sobą nieprzestrzeganie prawidłowych pozycji ułożeniowych;

- Edukacja pacjentki jak powinien wykonywać czynności dnia codziennego takie jak: pozycje do ubierania i rozbierania, podnoszenie ciężarów, wstawania z łóżka;
- Edukacja pacjentki w temacie poruszania się ze sprzętem rehabilitacyjnym: wchodzenie i schodzenie ze schodów z jedną lub dwiema kulami;
- Poinformowanie pacjentki o zakazie: zakładania „nogi na nogę”, przyciąganiu nogi z endoprotezą do brzucha, krzyżowania nóg oraz zakazie kucania;
- Edukacja rodziny pacjentki;

Ocena: Pacjenta jest świadoma ryzyka wynikającego z nieprzestrzegania zaleceń. Proteza nie obluźowała się

WSKAZÓWKI DO DALSZEJ PIELĘGNACJI

1. Mobilizacja pacjentki do regularnych ćwiczeń fizycznych.
2. Stosowanie diety bogatej w białko oraz w wapń.
3. Regularna suplementacja witaminy D₃.
4. Stosowanie pomocniczego sprzętu rehabilitacyjnego.
5. Kontrola parametrów życiowych oraz regularne przyjmowanie leków.
6. Stosowanie zalecanych pozycji ułożeniowych.
7. Stosowanie ćwiczeń oddechowych.
8. Przestrzeganie zakazów stosowania różnych pozycji kończyn dolnych wynikających z posiadania protezy stawu biodrowego.

WNIOSKI

1. Na podstawie zebranego wywiadu, analiz dokumentacji medycznej ułożono indywidualny plan opieki pielęgniarskiej dla pacjentki po endoprotezoplastyce biodra, będącej konsekwencją złamania osteoporotycznego szyjki głowy kości udowej. Zaproponowano działania mające na celu realizację założonych celów.
2. Dokonano oceny poziomu realizacji zaplanowanych celów. Zwrócono szczególną uwagę na ustąpienie dolegliwości bólowych, poprawne gojenie rany pooperacyjnej, lepszy stan zdrowia psychicznego, a tym samym wzrost aktywności fizycznej pacjentki.

3. Bardzo ważną rolę w profilaktyce osteoporozy odgrywa prawidłowa dieta oraz regularna aktywność fizyczna. Istotne jest przestrzeganie zasad w poruszaniu się oraz codziennym funkcjonowaniu osób po endoprotezoplastyce stawu biodrowego. W związku z tym stworzono wskazówki do dalszej opieki i pielęgnacji chorej.
4. Osteoporoza jest problemem nie tylko zdrowotnym. Duże znaczenie mają również czynniki ekonomiczne, a przede wszystkim społeczne. Powinniśmy starać się przekazywać osobom z grupy ryzyka przynajmniej podstawowe informacje o profilaktyce i czynnikach ryzyka zresztotnienia kości.

PIŚMIENNICTWO

1. Bazaliński D., Maliborska E., Więch P., Sałacińska I.: Najczęstsze problemy zdrowotne w okresie okołoperacyjnym u osób poddawanych alloplastyce stawu biodrowego. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2017, 25(1), 1–7.
2. Ćwirlej-Sozańska A.: Ocena wpływu systematyczności aktywności fizycznej na sprawności fizyczną oraz gęstość kości u kobiet w wieku 50-60 lat. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*, 2015, 13(2), 116-127.
3. Głuszko P., Sewerynek E., Misiorowski W., Konstantynowicz J., Marcinowska-Suchowierska E., Blicharski T., Jabłoński M., Franek E., Kostka T., Jaworski M., Kaczmarewicz E., Kalinka E., Księżopolska-Orłowska K., Więcek A., Lorenc R.: Zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie w Polsce. Aktualizacja 2022. *Endokrynologia Polska*, 2023, 74(1), 21-31.
4. Gołąbek R.: Rola pielęgniarki w opiece i rehabilitacji chorej po zabiegu endoprotezoplastyki stawu biodrowego. *Pielęgniarstwo Polskie*, 2017, 2 (64), 313-319.
5. Janiszewska M., Kulik T., Dziedzic M., Żołnierczuk-Kieliszek D., Barańska A.: Osteoporoza jako problem społeczny – patogeneza, objawy i czynniki ryzyka osteoporozy pomenopauzalnej. *Probl.Hig.Epidemiol.*, 2016, 96(1), 106–114.
6. Kowalski D., Pieniężna-Ćwirko M., Kamiński R., Zakrzewski P., Pomianowski S., Wąsowski M.: New trends in fracture fixation in elderly patients. *Postępy Nauk Medycznych*, 2013, 26(3), 400-405.
7. Lorenc R., Głuszko P., Franek E., Jabłoński M., Jaworski M., Kalinka- Warzocha E., Kaczmarewicz E., Kostka T., Księżopolska- Orłowska K., Marcinowska-Suchowierska K., Misiorowski W., Więcek A.: Zalecenia postępowania

- diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie w Polsce. Aktualizacja 2017. Forum Medycyny Rodzinnej, 2018, 12(1), 1–26.
8. Niedźwiedzki T.: Kość- procesy starzenia [w:] Fizjologia starzenia się. Profilaktyka i rehabilitacja, pod red. Marchewka A., Dąbrowski Z., Żołądź J. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2012, 227- 232.
 9. Pluskiewicz W. (Red.): Osteoporoza. Praktyczne zasady opieki lekarskiej nad chorym z osteoporozą. Medical Tribune Polska, Warszawa, 2010.
 10. Smektała A., Dobosz A.: Osteoporoza – patofizjologia, objawy, profilaktyka i leczenie. Farmacja Polska, 2020, 76(6), 344-352.
 11. Tkaczuk-Włach J., Sobstyl M., Jakiel G.: Osteoporoza- obraz kliniczny, czynniki ryzyka i diagnostyka. Przegląd Menopauzalny, 2010, 2, 113-117.

PROFILAKTYKA OSTRYCH ZESPOŁÓW WIEŃCOWYCH - PROFILAKTYKA ZAWAŁU SERCA

Mateusz Marcin Mironiuk¹, Krystyna Kowalczyk²

1. Absolwent Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Ostry zespół wieńcowy (OZW) jest to stan nagły, cechujący się zmniejszeniem lub też całkowitym ustaniem przepływu krwi przez tętnice wieńcowe, w wyniku czego mięsień serca otrzymuje zbyt małą podaż tlenu w stosunku do jego zapotrzebowania, co doprowadza do jego martwicy. Cechuje się on silnym bólem występującym za mostkiem. OZW jest główną przyczyną zgonów pacjentów wśród przyczyn sercowo-naczyniowych [1,2,3]. Ostry zespół wieńcowy dzielimy na [1,3,4]:

- bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI)
- z uniesieniem odcinka ST (STEMI)
- niestabilna dławica piersiowa

ROZWINIĘCIE

Według danych Narodowego Funduszu Zdrowia z roku 2019 odnotowano 102,7 tys. pacjentów z rozpoznaniem OZW, w tym 51,6 tys. zawałów NSTEMI, 27 tys. STEMI oraz 24,2 tys. niestabilnych dławic piersiowych [4].

Według danych statystycznych OZW najczęściej występowało u mężczyzn w przedziale wieku 60-74 lat [4].

Odnotowano największą ilość wystąpień OZW w województwie lubuskim, 483 osoby w przeliczeniu na 100 tys. osób, najmniejsza liczba wystąpień odnotowana została w województwie zachodnio-pomorskim 249 osób na 100 tys. osób [4].

ETIOLOGIA OSTREGO ZESPOŁU WIEŃCOWEGO

OZW spowodowane jest niedostatecznym dostarczeniem tlenu wraz z krwią w stosunku do zapotrzebowania mięśnia sercowego. Najczęstszą przyczyną ostrego zespołu wieńcowego jest pęknięcie blaszki miażdżycowej oraz powstawaniu w tym miejscu zakrzepu. Powstaje ona na wskutek wzrostu stężenia cholesterolu we krwi, nadciśnienia tętniczego, czy też palenia tytoniu. Dochodzić może do zamknięcia się jednej tętnicy wieńcowej bądź też kilku na raz [1,3].

Do czynników ryzyka wystąpienia OZW możemy zaliczyć: czynniki genetyczne, wiek, płeć, nieodpowiednia dieta, palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, małą aktywność fizyczną, zaburzenia lipidowe, nadwagę i otyłość, stres i silne emocje [1,3,5-9].

Do niestabilnej dławicy piersiowej dochodzi wskutek zmniejszenia światła tętnicy wieńcowej spowodowanej zakrzepem, jednakże nie dochodzi do całkowitego zamknięcia się tętnic [1,3].

Zawał STEMI polega na całkowitym zamknięciu się światła naczynia, przez co krew wraz z tlenem nie jest dostarczana do mięśnia sercowego [1,3,10].

OZW NSTEMI jest najczęściej następstwem niestabilnej dławicy piersiowej. W tym typie zawału może dojść do wytworzenia się krążenia obocznego, lecz nie powoduje ono wystarczającego dostarczenia tlenu mięśniowi sercowemu [1,3,10].

DIAGNOSTYKA OSTREGO ZESPOŁU WIEŃCOWEGO

Wstępna diagnostyka i działania medyczne u dorosłych z OZW polegają na przeprowadzeniu wywiadu w warunkach przedszpitalnych przez zespół ratownictwa medycznego bądź lekarza w warunkach szpitalnych. Dzięki temu możliwe jest zwrócenie uwagi na aspekty mogące świadczyć o wystąpieniu zawału mięśnia sercowego [1,4,11,12,13].

Najważniejszą częścią diagnostyki OZW są badania laboratoryjne wykonywane w szpitalu. W przypadku wystąpienia niedokrwienia mięśnia sercowego następuje wzrost stężenia markerów martwicy mięśnia sercowego w badaniach krwi [1,3,14-19].

W rozpoznaniu OZW najważniejsze jest oznaczenie troponin sercowych, jak i CK-MB. Może również dojść do wzrostu:

- CRP,
- fibrynogenu,

- OB,
- leukocytozy [1,3,14-19].

Ważne jest, by w momencie wystąpienia bólów w klatce piersiowej wykonać EKG serca. W przypadku zawału NSTEMI często nie dochodzi w nim do zmian lub występuje ujemny załamek T, lub też zamiana ujemnych załamków T na dodatnie. Prawdopodobne jest też wystąpienie płaskiego załamka T, albo obniżenie załamka ST. Zawał STEMI charakteryzuje się uniesieniem odcinka ST – tzw. Fala Pardeego [1,3,14,20,21,22].

Kryterium rozpoznania polega na wystąpieniu w dwóch bądź też więcej odprowadzeniach sąsiednich uniesienia [1,20,22,23]:

- V₁-V₆ – zawał ściany przedniej
- II, III, aVF – zawał ściany dolnej
- V₁-V₄ – zawał przednio-przegrodowy
- V₃-V₆, I, aVL – zawał ściany przednio-bocznej
- V₁-V₂ – zawał ściany tylnej

W EKG może również wystąpić LBBB oraz RBBB. Bloki te mogą wskazywać na wystąpienie świeżego zawału serca, jeżeli w LBBB wystąpią zespoły QS w odprowadzeniach V₁-V₄ oraz załamek Q w odprowadzeniach V₄-V₆, zaś w przypadku RBBB, jeśli wystąpi nowe uniesienie lub obniżenie odcinka ST o 1mm, lub więcej w odprowadzeniach, pomijając V₁ [1,2,12,14].

W diagnostyce ważna jest również koronarografia. Jest to badanie polegające na wprowadzeniu cewnika do tętnic wieńcowych oraz wpuszczenie w nie kontrastu, a następnie, przy pomocy promieniowania rentgenowskiego, sprawdzenie przepływu kontrastu przez tętnice wieńcowe. Badanie to może bezpośrednio wskazać tętnice zwężone, co będzie wskazaniem do leczenia inwazyjnego [1,3,11].

Kolejną metodą diagnostyczną jest Echokardiografia spoczynkowa. Wykonuje się ją w celu ustalenia niedokrwiennego zaburzenia ruchomości ścian serca, tamponady osierdza, czy też mechanicznych powikłań zawału serca. Pozwala ona również na ocenę czynności lewej komory serca. Echokardiofrafie powinno się wykonywać pacjentom z bólami dławicowymi, gdyż jest ona w stanie rozpoznać inne choroby mogące wywoływać, takie bóle, jak np. zwężenie ujścia aorty [1,11,12,15,24].

Do innych metod rozpoznania OZW należą: RTG klatki piersiowej, angio-TK naczyń wieńcowych, MRI klatki piersiowej oraz scyntygrafia perfuzyjna serca. Badania te pozwalają na wykluczenie innych chorób mogących wywoływać ból w klatce piersiowej [1,3,14,16,18].

OBJAWY OSTREGO ZESPOŁU WIEŃCOWEGO

Typowym objawem OZW jest silny ból w klatce piersiowej – umiejscowiony za mostkiem. Ból ten może mieć charakter piekący, dławiący, ściskający, kłujący lub też gniotący oraz może promieniować do lewej ręki, rzadziej prawej, szyi, żuchwy, pleców, nadbrzusza, czy też brzucha. Jego główną cechą jest nieustępowanie po podaniu azotanów oraz nieprzemijanie samoistne. Wyjątkiem mogą być osoby chorujące na cukrzycę, niewydolność nerek lub osoby w podeszłym wieku. U takich pacjentów OZW może przebiegać z niewielkim bólem bądź też bez niego [1,3].

Innym częstym objawem towarzyszącym zawałowi jest duszność. Występuje często u osób z rozległym zawałem serca, z zawałem lewej komory serca, astmą i POChP bądź też chorych w podeszłym wieku. Duszność może przebiegać z kaszlem oraz odksztuszaniem wydzieliny, zaś w najcięższych przypadkach z obrzękiem płuc. W przypadku tego zawału mogą występować rżenia nad polami płucnymi [1,21].

OZW może spowodować u pacjentów takie objawy, jak nudności, wraz z wymiotami, osłabienie, omdlenia, kołatanie serca, niepokój, czy też lęk, utrata przytomności, stan podgorączkowy, rzadziej gorączka, błądliwość skóry, zlewne poty, tachykardie, wzrost lub też spadek (w przypadku zawału prawej komory) ciśnienia tętniczego krwi, wystąpienie szmerów sercowych [1,3,10,21,25].

U pacjentów z rozwijającym się wstrząsem kardiogennym wywołanym OZW może dojść do wystąpienia sinicy obwodowej, tachykardii, spadku ciśnienia tętniczego krwi, błądliwości, ochłodzenia skóry, zlewnych potów, senności, śpiączki, utraty przytomności, zaburzeń oddychania [1,10,26].

PODSUMOWANIE

Do obowiązków pielęgniarki należy edukacja pacjenta, modyfikacja czynników ryzyka, a także udział w leczeniu oraz profilaktyce pacjenta. Podczas edukacji pacjenta z ostrym zespołem wieńcowym należy uwzględnić [25,26]:

- Kontynuowanie przebywania pod stałą kontrolą Poradni Kardiologicznej oraz lekarza POZ,
- Przestrzeganie diety cukrzycowej oraz ograniczenie spożywania soli i tłuszczu w celu przeciwdziałania zwiększeniu się nadciśnienia tętniczego,

- Zmniejszenie masy ciała,
- Zażywanie leków według zaleceń lekarza,
- Zachęcenie do aktywności fizycznej na świeżym powietrzu,
- Zachęcenie do skorzystania z pomocy fizjoterapeutów, którzy pomogą w powrocie do sprawności fizycznej po zawale,
- Kontynuowanie dzienniczków pomiarów glikemii oraz ciśnienia tętniczego krwi oraz regularna ich kontrola.

PIŚMIENNICTWO

1. Szczeklik A.: Interna Szczeklika 2017. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2017.
2. Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M. J., Bucciarelli-Ducci C., Dueno H., Caforio A. L. P., Crea F., Goudevenos J. A., Halvorsen S., Hindricks G., Kastrati A., Lenzen M. J., Prescott E., Roffi M., Valgimigli M., Varenhorst C., Vranckx P., Widimsky P.: Wytyczne ESC dotyczące postępowania w ostrym zawale serca z uniesieniem odcinka ST w 2017 roku. Kardiologia Polska, 2018, 2, 229-313.
3. Dagiel J., Koń B., Kowalik E., Jagas J., Tolarczyk A., Urbański F., Więckowska B., Witkowski J.: [w:] Proces leczenia w Polsce- analizy i modele, Więckowska B. (red.). Ministerstwo Zdrowia, Warszawa Kardiologia, 2015, Tom II, 51-92.
4. Narodowy Fundusz Zdrowia: NFZ o zdrowiu. Choroba niedokrwienna serca [online].
5. https://ezdrowie.gov.pl/pobierz/nfz_o_zdrowiu_choroba_niedokrwienna_serca_v1
Data pobrania: 03.08.2022.
6. Costello B. T., Younis G. A.: Acute Coronary Syndrome in Women: An Overview. Tex Heart Inst J., 2020, 47, 128-129.
7. Fang J., Luncheon C., Ayala C., Odom E., Loustalot F.: Awareness of Heart Attack Symptoms and Response Among Adults – United States, 2008, 2014, and 2017. MMWR, 2019, 68, 101-106.
8. Eichner R.E.: Never Take Your Heart by Surprise: Heart Attack Triggers. Current Sports Medicine Reports, 2016, 15, 65-66.
9. Gulati R., Gehfar A., Narula J., Kanwar A., Lerman A., Cooper L., Singh M.: Acute Myocardial Infraction in Young Individuals. Mayo Clinic Proceedings, 2020, 95, 136-156.
10. Wereski R., Kimenai M., Chapman A.R.: Risk factors for type 1 and type 2 myocardial infraction. European Heart Journal, 2022, 43, 127-135.

11. Kapur N.K., Thayer K. L., Zweck E.: Cardiogenic Shock in the Setting of Acute Myocardial Infraction. *Methodist DeBAKEY Cardiovasc.*, 2020, 16, 16-21.
12. Collet J.P., Thiele H., Barbato E., Barthélémy O., Bauersachs J., Bhatt D. L., Dendale P., Dorobantu M., Edvardsen T., Folliguet T., Gale C.P., Gilard M., Jobs A., Jüni P., Lambrinou E., Lewis B.S., Mehilli J., Meliga E., Merkely B., Mueller C., Roffi M., Rutten F. H., Sibbing D., Siontis G.C.M.: Wytyczne ESC 2020 dotyczące postępowania u pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi bez uniesienia odcinka ST. *Kardiologia Polska*, 2020, 6, 7-94.
13. Boateng S., Sanborn T.: *Acute myocardial infraction*. Elsevier, 2013, 59, 83-96.
14. Bergmark B.A., Mathenge N., Merlini P.A., Lawrence-Wright M.B., Giugliano R.P.: Acute coronary syndromes. *The Lancet*, 2022, 399, 1347-1358.
15. Nikolaos I.N., Hans-Richard A., Abdelouahab B., Farzin B., Leo L.B., Alain C.: Wstępne postępowanie w ostrych zespołach wieńcowych. Wytyczne resuscytacji, *Kraków*, 2015, 334-351.
16. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax. J.J., Morrow D.A. White H. D.: Czwarta uniwersalna definicja zawału serca (2018). *Kardiologia Polska*, 2018, 10, 1383-1415.
17. Amsterdam E.A., Wenger N.K., Brindis R.G., Casey D.E., Ganiats T.G., Holmes D.R., Jaffe A.S., Jneid H., Kelly R.F., Kontos M.C., Levine G.N., Liebson P.R., Mukherjee D., Peterson E.D., Sabatine M.S., Smalling R.W., Zieman S.J.: 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *JAC*, 2014, 64, 139-228.
18. Januzzi J.I., Canty J M., Das S., DeFilippi C R., Gintant G.A., Gutstein D.E., Jaffe A., Kaushik E.P., Leptak C., Mehta C., Pina I., Povsic T.J., Rambaran C., Rhyne R.F., Salas M., Shi V.C., Udell J.A., Unger E.F., Zabka T.S., Seltzer J.H.: Gaining Efficiency in Clinical Trials With Cardiac Biomarkers. *JACC*, 2021, 77, 1922-1933.
19. Ferencik M., Hoffmann U., Bamberg F., Januzzi J.L.: Highly sensitive troponin and coronary computer tomography angiography in the evaluation of suspected acute coronary syndrome in the emergency department. *European Heart Journal*, 2016, 37, 2397-2405.
20. Chapman A.R., Admason P.D., Millis N.L: High-Sensitivity Cardiac Troponin and the Universal Definition of Myocardial Infraction. *Wolters Kluwer Health*, 2020, 141, 161-171.

21. Jahn M., Löwe F.: Niedokrwienie mięśnia sercowego i zawał [w:] EKG w medycynie ratunkowej i pomocy doraźnej, Wranicz J. K. (red.). Edra Urban & Partner, Wrocław, 2021, 109-140.
22. Namana V., Gupta S.S., Abbasi A.A., Raheja H., Shani J., Hollander G.: Right ventricular infraction. Cardiovascular Revascularization Medicine, 2018, 19, 43-50.
23. Andreou A.Y.: Acute coronary syndrome featuring dynamic J waves. Cardiology Journal, 2021, 28, 638-639.
24. Mitsis A., Gagnano F.: Myocardial infraction with and without ST-segment Elevation: a Contemporary Reappraisal of Similarities and Differences. Bentham Science Publishers, 2021, 17, 49-58.
25. Płońska-Gościński E.: Standardy kardiologiczne 2021 okiem echokardiografisty. Medical Tribune Polska, Warszawa, 2021.
26. Ferencik M., Hoffmann U., Bamberg F., Januzzi J.L.: Highly sensitive troponin and coronary computer tomography angiography in the evaluation of suspected acute coronary syndrome in the emergency department. European Heart Journal, 2016, 37, 2397-2405.
27. Kowalik R., Szczerba E.: Wstrząs kardiogeny- definicja, przyczyny, postępowanie. Choroby Serca i Naczyń, 2018, 15, 188-192.

KORZYŚCI I ZAGROŻENIA STOSOWANIA KROPLI OCZNYCH BEZ RECEPTY W ZESPOLE SUCHEGO OKA

Blanka Mitera, Magda Chalecka, Arkadiusz Surażyński

Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

ZESPÓŁ SUCHEGO OKA

Suche oko jest schorzeniem gałki ocznej wywołanym niedostatecznym wydzielaniem łez, nadmiernym ich parowaniem lub nieprawidłowym składem filmu łzowego. Efektem tych zaburzeń jest wysychanie rogówki i spojówki [1]. Najbardziej charakterystycznymi objawami zespołu suchego oka są pieczenie i uczucie piasku pod powiekami [2]. Może dochodzić także do zalegania wydzieliny w worku spojówkowym, zaczerwienienia oka oraz zamazywania obrazu. Objawy te mają charakter przewlekły i utrzymują się przez cały rok, jednakże zaostrzają się pod wpływem klimatyzacji, centralnego ogrzewania, wiatru, zimnego powietrza, długiego oglądania czy też czytania [3]. Według danych epidemiologicznych zespół suchego oka dotyka nawet 35% populacji świata [4]. Przyczyny niedoboru łez mogą być pierwotne (np. związane z wiekiem; głównie kobiety w wieku menopauzalnym) i wtórne (np. naciek zapalny i nowotworowy gruczołu łzowego, AIDS) [3,5]. Suche oko może towarzyszyć takim chorobom, jak: jaglica, pemfigoid bliznowaciejący, zespół Sjögrena, cukrzyca, czy zespół Stevensa-Johnsona [3]. Do rozwoju tej dolegliwości, w mechanizmie nadmiernego parowania filmu łzowego, dochodzi w przypadku: niedomykalności szpary powiekowej, porażenia nerwu twarzowego, dysfunkcji gruczołów Meiboma w przebiegu trądziku różowatego, a także stosowania różnych rodzajów leków: beta-blokerów, leków przeciwdepresyjnych, przeciwparkinsonowskich, przeciwmigrenowych, przeciwpasożytniczych, antyhistaminowych i antykoncepcyjnych [2,3]. Przyczyną schorzenia może być też niedobór witaminy A i stosowanie leków okulistycznych zawierających konserwanty. Warto podkreślić destrukcyjną rolę rzadkiego mrugania przy długim korzystaniu z ekranu komputera, telewizora, czy telefonu komórkowego [3]. Na rozwój zespołu suchego oka szczególnie narażeni są użytkownicy soczewek kontaktowych i osoby po przebytej laserowej operacji refrakcyjnej typu LASIK [1,3]. Film łzowy tworzą :

- komponent wodny - produkt wydzielania gruczołów łzowych, podstawowy składnik łez pod względem ilościowym, głównym zadaniem jest nawilżanie nabłonka rogówki oraz dostarczanie do niego tlenu [1],
- komponent śluzowy - produkt wydzielania komórek kubkowych spojówki, odpowiada za ściśle przyleganie całego filmu łzowego na powierzchni gałki ocznej [1],
- komponent tłuszczowy - produkt gruczołów łzowych Meiboma oraz gruczołów Zeissa na brzegach powiek, tłuszcz ten ogranicza odparowywanie łez, zapewnia „poślizg” przy ruchach powiek [1].

W diagnostyce zespołu suchego oka wykorzystywane są testy:

- Czas przzerwania filmu łzowego *BUT-break-up time* (po zakropleniu do oczu fluoresceiny, ogląda się w lampie szczelinowej film łzowy z zastosowaniem filtru kobaltowego) [3],
- Test Schirmera (zakładany jest zgięty pasek bibuły filtracyjnej do worka spojówkowego i po 5 minutach sprawdza się jego zwilżenie) [3],
- Wybarwianie powierzchni gałki ocznej fluoresceiną, różem bengalskim i zielenią lizaminy (ukazuje punktowe ubytki nabłonka rogówki) [2,3],
- Ocena wysokości menisku filmu łzowego [3],
- Budowa fałdów spojówki równoległych do krawędzi powieki oraz testy oceny osmolarności filmu łzowego, oceny składników łez, klirens fluoresceiny, testy czerwonej nici fenolowej oraz cytologia impresyjna [3].

STANDARDY LECZENIA ZESPOŁU SUCHEGO OKA

Strategia leczenia zespołu suchego oka jest dopasowywana do stopnia ciężkości choroby. Określa się ją w skali od 1° do 4°, gdzie 1° to najlżejsza postać, a 4° najcięższa [3].

- W stopniu 1 ciężkości choroby należy skupić się na edukacji pacjenta oraz modyfikacji jego diety, dbając o odpowiedni stan nawodnienia organizmu, wzbogacając dietę w niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe, a także doprowadzić do zmiany warunków środowiska (np. nawilżanie powietrza) [3,6]. Należy również ocenić, czy wśród przyjmowanych przez pacjenta leków są takie, które sprzyjają rozwojowi zespołu suchego oka [3]. Ważnym aspektem leczenia jest regularna higiena brzegów powiek oraz ciepłe okłady i masaż powiek oraz ewentualna ich plastyka [3,7]. W tym etapie

również włączane są krople nawilżające tzw. „sztuczne łzy” (ze środkiem konserwującym lub bez), a na noc powinny być stosowane żele i maści z parafiną, ze względu na dłuższą ochronę gałki ocznej [3,7].

- W stopniu 2 schorzenia zalecane są substytuty łez (bez konserwantów), leki przeciwzapalne (krople steroidowe, miejscowo 0,05% i 0,1% cyklosporyna) oraz doustne suplementy kwasów omega 3 i 6 [3,7]. W przypadku zapalenia gruczołów Meiboma stosowane są doustne tetracykliny [3]. Formą terapii są też mukolityczne krople z 5% i 10% acetylocysteiną zmniejszającą gęstość wydzieliny śluzowej [8]. W zespole Sjögrena wykorzystywane są leki cholinergiczne (doustna pilokarpina lub cevilemina) [3,9].
- Pacjenci, w stopniu od umiarkowanego do ciężkiego, u których nie wystarcza częste i regularne stosowanie kropli, powinni zastosować okluzję (zatyczki) punktów łzowych. Dochodzi wtedy do zmniejszenia odpływu łez, dłuższe jest działanie „sztucznych łez”, a naturalne łzy są oszczędzane [3].
- W najcięższych stadiach choroby (czyli 3 i 4), gdy powyższe działania nie przyniosły oczekiwanych efektów, lekarze proponują swoim pacjentom krople z surowicy krwi autologicznej bądź pępowinowej, zastrzyki z toksyną botulinową, przeszczep ślinianki podżuchwowej, czy też opatrunkowe soczewki kontaktowe [3,7].

KROPLE OCZNE W ZESPOLE SUCHEGO OKA DOSTĘPNE BEZ RECEPTY

Pacjenci z zespołem suchego oka wymagającym leczenia, jak również osoby profilaktycznie dbające o odpowiedni stan nawilżenia nabłonka rogówki, stosują krople do oczu dostępne bez recepty. W ciągu ostatnich lat liczba zachorowań na zespół suchego oka wzrosła, w związku z tym pacjenci mają bardzo szeroki wybór preparatów w postaci kropli ocznych. Wybór ten w największym stopniu zależy od upodobań pacjentów i ich indywidualnych odczuć po zastosowaniu produktu. Dostęp tego typu preparatów bez konieczności konsultacji z lekarzem z jednej strony umożliwia pacjentowi szybkie podjęcie terapii, z drugiej jednak strony niesie za sobą pewne niebezpieczeństwa, szczególnie przy stosowaniu preparatów złożonych. W skład kropli stosowanych w zespole suchego oka wchodzi:

- **Hialuronian sodu** - jest najczęściej stosowaną substancją w kroplach do oczu w leczeniu tego schorzenia. Jest on wielkocząsteczkowym biopolimerem należącym do

glikozoaminoglikanów o silnych właściwościach hydrofilnych [10]. Występuje w strukturach oka: nabłonku rogówki, tkance gruczołu łzowego oraz łzach. Głównym jego zadaniem jest utrzymanie odpowiedniego nawilżenia oka oraz ochrona przed uszkodzeniami powstałymi w wyniku stresu oksydacyjnego. Wykazano także jego działanie przeciwzapalne i poprawiające gojenie ran [11]. Hialuronian wiąże duże ilości wody, a także ma właściwości wiskoelastyczne, dzięki czemu ma dłuższy czas kontaktu z powierzchnią oka [12]. Na rynku mamy bardzo bogaty wybór preparatów z hialuronianem sodu w stężeniach 0,15%, 0,2%, 0,3%, 0,4%, 1% i 2% [13-18]. Dostępne są także preparaty 0,4% usieciowanego hialuronianu sodu. Forma ta jest uzyskiwana przy pomocy mocznika. Ten typ hialuronianu, w porównaniu z liniowym, jest bardziej odporny na działanie hialuronidazy, a przez to ma dłuższe działanie nawilżające [19]. Krople zawierające hialuronian sodu bez środków konserwujących mogą być wykorzystywane przez osoby noszące soczewki kontaktowe i mogą być stosowane przez długi czas leczenia. Krople bez konserwantów rzadko dają działania niepożądane, takie jak: łzawienie, kłucie, ból, czy pieczenie [17,18]. Działaniem niepożądanym preparatów z hialuronianem może być krótkotrwałe zamglenie widzenia, co wynika z lepkości preparatów, ale wzrok po chwili powinien wracać do stanu prawidłowego. Mogą powstawać też smugi na soczewkach, które znikają po kilku mrugnięciach [19]. Należy jednak pamiętać, iż pacjent powinien zachować ostrożność i nie spożywać alkoholu podczas użytkowania tych kropli, ponieważ alkohol może zmniejszać ich działanie, wchłanianie i wpływać na ich metabolizm [13-19]. Należy zwrócić szczególną uwagę na stosowanie kropli równocześnie z innymi lekami do oczu. Pacjent powinien zostać poinformowany o odczekaniu 15-30 minut po zastosowaniu innych kropli, zanim podany będzie wyrób medyczny z hialuronianem w składzie głównym. Co istotne, ten typ kropli powinien być podawany jako ostatni, dotyczy to w szczególności maści ocznych. W przypadku osób noszących soczewki kontaktowe zakroplenie preparatów z hialuronianem powinno nastąpić po około 30. minutach od założenia soczewek. Nie wolno podawać tych kropli do oka z cechami infekcji i w przypadku nadwrażliwości, czy uczulenia na jakikolwiek składnik [19].

Na rynku farmaceutycznym istnieją również preparaty, które w swoim składzie, oprócz hialuronianu sodu, posiadają dodatkowe składniki współwiodące. Przykładem takich składników są:

- **Trehaloza** - jest disacharydem produkowanym przez wiele organizmów (oprócz ssaków) w sytuacji stresu (np. w odwodnieniu komórek, czy niedotlenieniu). Ma zastosowanie w leczeniu uszkodzeń rogówki, hamuje jej zapalenie, powstawanie blizn, czy też jej neowaskularyzację [20]. Trehaloza wykazuje działanie ochronne względem rogówki i spojówki oka przed apoptozą [21]. Zmniejsza także aktywność proteolityczną, oksydacyjną i zapalną na powierzchni oka. Zabezpiecza powierzchnię gałki ocznej przed uszkodzeniami spowodowanymi promieniowaniem UV [20]. Takie preparaty najczęściej polecane są pacjentom przebywającym dużo na słońcu i wietrze oraz wyjeżdżającym w miejsca o silnym nasłonecznieniu, np. w góry, czy też do krajów basenu Morza Śródziemnego. Wspomagają działanie ochronne okularów przeciwsłonecznych, ale nigdy ich nie zastępują.
- **Arabinogalaktan** - jest naturalnym polisacharydem pozyskiwanym z kory modrzewia zachodniego, zbudowanym z arabinozy i galaktozy. Posiada właściwości mukoadhezyjne, obniża hiperosmolarność filmu łzowego, ogranicza utratę komórek kubkowych spojówki oraz łagodzi stan zapalny na powierzchni oka [22].
- **Karbomer (kwas poliakrylowy)** - ma właściwości hydrożelu, w którym fazą stałą jest kwas poliakrylowy, zaś fazą płynną-woda. Dzięki niemu „sztuczne łzy” zyskują dużą lepkość i dłuższy czas działania nawilżającego [23]. W momencie zamykania powiek po zakropleniu preparatu, szkielet żelowy się zagęszcza, a cząsteczki wody uwalniają się. Po otwarciu powiek woda ulega ponownemu wbudowaniu, a szkielet kwasu poliakrylowego odtwarza się [23].
- **Dekspantenol (prowitamina B5)** - jest związkiem naturalnym nawilżającym skórę, błony śluzowe i przyspieszającym gojenie się nabłonków, w tym nabłonka rogówki. Posiada właściwości higroskopijne, dlatego dodatkowo zapobiega suchości powierzchni oka [24]. Stosowany jest w zwyrodnieniach i zapaleniach rogówki oraz ubytkach nabłonka rogówki [25]. Badania naukowe wykazują, że krople z dekspantenolem zmniejszają zaburzenia przepuszczalności nabłonka rogówki [26].
- **Ektoina** - jest produkowana naturalnie przez mikroorganizmy żyjące w ekstremalnych warunkach, np. zbiornikach wodnych o dużym zasoleniu. Posiada działanie przeciwzapalne, nawilżające i przeciwalergiczne - zmniejsza świąd i pieczenie oczu [27]. Połączenie ektoiny z kwasem hialuronowym w jednym preparacie sprawdza się zarówno w zaburzeniu filmu łzowego w zespole suchego oka oraz w stanach zapalnych i alergicznych narządu wzroku [27].

- **Heparyna** - jest lekiem przeciwzkrzepowym, ale znalazła też szerokie zastosowanie w okulistyce, np. do produkcji wszczepów wewnątrzgałkowych, czy też właśnie w leczeniu zespołu suchego oka [28]. Hialuronian sodu tworzy na powierzchni oka stabilny i równomierny film, którego bioprzyleganie wzmacnia heparynian sodu [29]. Ważnym aspektem jest świadomość pacjentów stosujących równocześnie krople z gentamycyną i heparyną, ponieważ podanie ich jednocześnie może spowodować osady w worku spojówkowym, które zakłócają ostrość widzenia [30].
- **Hydrokortyzon** - znajduje zastosowanie w leczeniu zespołu suchego oka przebiegającego z nieprawidłowym wydzielaniem łez w efekcie chorób autoimmunologicznych, zmian hormonalnych związanych z wiekiem, chorób zakaźnych lub jatrogennych. Hialuronian sodu stabilizuje film łzowy i zmniejsza tarcie w przypadku ruchów powiek i gałek ocznych, a dodatek hydrokortyzonu zapobiega nawrotowi stanów zapalnych. Czas leczenia takimi preparatami powinien być ściśle określony przez lekarza i wynosi 2-6 miesięcy. Taki łączony preparat z hydrokortyzonem jest przeciwwskazany w przypadku kobiet w ciąży, karmiących piersią oraz niewskazany dla dzieci. Jako działanie niepożądane może wystąpić pieczenie oczu i chwilowe zamglenie widzenia [31].
- **Jodek potasu** - jest antyoksydantem i wychwytuje wolne rodniki, zabezpieczając przed stresem oksydacyjnym, dlatego pełni rolę profilaktyczną w zmętnieniach ciała szklistego i soczewki [32]. Należy zaznaczyć fakt, że nie wolno stosować kropli o takim składzie u pacjentów z nadczynnością tarczycy. U pacjentów noszących soczewki kontaktowe, należy je zdjąć i założyć z powrotem dopiero 15 minut po zastosowaniu kropli [33].
- **Karboksymetylo- β -glukan** - jest polisacharydem pozyskiwanym ze ścian komórkowych drożdży. Tworząc żelową konsystencję nadaje lepkość i przedłuża działanie powlekające hialuronianu sodu. Ułatwia regenerację nabłonka rogówki, działa także przeciwutleniająco. Preparaty takie mogą być stosowane z soczewkami kontaktowymi [34].

Jednym z głównych problemów w zespole suchego oka jest również hiperosmolarność filmu łzowego. Dlatego też wykorzystuje się substancje osmoprotekcyjne [35]. Nie zakłócają one procesów metabolicznych, przechodzą przez błonę komórkową i przywracają równowagę osmotyczną. Chronią przed stresem hipertonicznym [35]. Do tego typu substancji należą: L-

karnityna, gliceryna, erytrytol oraz betaina [36]. Spotykane są również nowe substancje, takie jak:

- **Karboksymetyloceluloza (CMC)** – stosowana w stężeniu 0,5%, chroni nabłonek rogówki i utrzymuje wilgotność, stabilność i lepkość filmu łzowego [35,37]. Utrzymuje żelową konsystencję kropli [37]. Tu środkiem konserwującym jest Purite, który rozkłada się na powierzchni oka, pod wpływem światła, do naturalnych składników łez. Jest to nowszy rodzaj konserwantu, który w mniejszym stopniu uszkadza integralność komórkową. Krople takie mogą być stosowane razem z soczewkami kontaktowymi [35,37].
- **Hypromeloza (metyloceluloza, hydroksypropylometyloceluloza, HPMC)** - naśladuje mucynowy komponent filmu łzowego, działa ochronnie na nabłonek rogówki i spojówki, stabilizuje film łzowy i znosi ból związany z wysychaniem rogówki [38]. Krople z hypromelozą, z uwagi na obecność cetrymidu lub chlorku benzalkoniowego, nie mogą być stosowane na soczewki kontaktowe [39,40]. Chlorek benzalkoniowy (BAK) może uszkadzać i przebarwiać soczewki kontaktowe, dlatego trzeba unikać ich kontaktu z produktem zawierającym BAK [41]. Cetrymid może prowadzić do podrażnień oka i uszkodzenia rogówki [39]. Częstymi składnikami preparatów z hypromelozą są: dekspantenol, hialuronian i wyciągi wodne z aloesu, rumianku, borówki, dzikiej róży [39,42]. Połączenie dekspantenolu z hypromelozą nadaje kroplom właściwości gojące i łagodzące podrażnienia, a dodatek hialuronianu sodu zapewnia dłuższe nawilżenie, poprzez tworzenie lepkiej powłoki ochronnej na powierzchni oka [39,42]. Naturalne wyciągi z ziół dodatkowo pełnią funkcję odświeżającą i łagodzącą syndrom zmęczonych oczu [42].
- **Alkohol poliwinylowy (PVA)** - również nawilża spojówkę i rogówkę, przeciwdziała dolegliwościom bólowym w zespole suchego oka, natomiast nie może być używany bezpośrednio na soczewki kontaktowe, przed podaniem należy je zdjąć [43]. Na rynku dostępne są połączenia alkoholu poliwinylowego i dekspantenolu oraz środków konserwujących: diizotionianu heksamidyny, chlorowodorku poliheksanidu, wersenianu disodowego oraz dodatkowo metylosulfonilometanu [44]. Spotykane są także preparaty, w których sam alkohol poliwinylowy jest substancją wiodącą, a rolę konserwantu spełnia chlorek benzalkoniowy [45].
- **Laktoferyna liposomalna** - jest innowacyjnym podejściem w zespole suchego oka. Laktoferyna jest jednym ze składników warstwy wodnej filmu łzowego [46]. To

glikoproteina z rodziny transferyn wiążąca jony żelaza, dlatego działa przeciwbakteryjnie w stosunku do bakterii Gram (+), jak i Gram (-). Posiada również właściwości przeciwwirusowe, przeciwgrzybicze, przeciwzapalne oraz przyspiesza gojenie ran [47]. Laktoferyna hamuje degradację tkanek spowodowaną wzrostem poziomu reaktywnych form tlenu. Zmniejsza uszkodzenia nabłonka rogówki i wykazuje zdolność przywracania jej integralności [47]. Laktoferyna może być wbudowana do liposomów, przez co zyskuje zwiększoną biodostępność i stabilność. Krople z laktoferyną działają również wspomagająco w krwotoku podspojówkowym, przekrwieniu oka oraz infekcjach okołoooperacyjnych [48].

- **Fosfolipidy** - wchodzi w skład warstwy tłuszczowej będącej wydzieliną gruczołów Meiboma [3]. W sytuacji niedoboru tej warstwy dochodzi do nadmiernego parowania łez, przed czym zabezpiecza mieszanina lipidów. Preparaty do oczu zawierające fosfolipidy występują w formie emulsji. Z uwagi na brak w składzie konserwantów dostępne są w formie pojemników jednodawkowych do szybkiego, jednorazowego użytku. Postać emulsji nie wpływa na właściwości ani przejrzystość soczewek kontaktowych, dlatego w kontakcie z nimi jest bezpieczna [49].
- **Oleje mineralne** - mają lipidowy charakter i tworzą warstwę zabezpieczającą przed wyparowywaniem łez oraz odpowiednio natłuszczają gałkę oczną [50]. W modelu mysim suchego oka z dysfunkcją gruczołów Meiboma wykazano, że oleje mineralne łagodzą objawy suchego oka wynikające z nadmiernego parowania filmu łzowego [51]. Preparaty te są pozbawione konserwantów i również bezpieczne w stosunku do soczewek kontaktowych. Przykładowe dostępne na rynku emulsje posiadają oleje mineralne jako substancję wiodącą, a oprócz tego glicerol, tyloksapol, poloksamer 188, tris-chlorowodorek, trometaminę, chlorek cetalkoniowy i wodę oczyszczoną [50].
- **Dekstran** – to wielkocząsteczkowy polimer glukozy [52]. W preparatach łączonych z hypromelozą stabilizuje film łzowy, zwiększa wydzielanie śluzu, który wywiera efekt poślizgu na gałce ocznej. Razem tworzą warstwę ochronną na rogówce, która przez dłuższy czas niż inne preparaty, pozostaje na powierzchni oka [53]. Krople z dekstranem zawierają nowy rodzaj konserwantu – Polyquad, kationowy polimer będący pochodną chlorku benzalkoniowego, który nie uszkadza struktury miękkich soczewek kontaktowych, dlatego może być bezpośrednio z nimi stosowany [53]. Polyquad jest mniej toksyczny dla nabłonka rogówki, zachowuje potencjał mitotyczny jego komórek i tym samym nie hamuje procesu nabłonkowania [3,53]. Wykazano, że

zapewnia dodatkowo działanie przeciwbakteryjne i przeciwdrożdżakowe [53]. Połączenie hypromelozy z dekstranem w badaniach z udziałem kobiet ciężarnych nie wykazało ryzyka dla rozwoju płodu w I, II i III trymestrze ciąży. Krople do oczu z dekstranem posiadają status kategorii A według FDA [53]. Należy jednak zachować ostrożność przy spożywaniu alkoholu, gdyż wpływa on na wchłanianie i dystrybucję kropli [53].

- **Glikole (glikol polietylenowego 400, glikol propylenowy)** - to aktywne demulescenty zawieszone w środku żelującym, który stanowią HP-guar z boranami i sorbitolem [54]. Po podaniu kropli następuje uwolnienie rozpuszczalnego w wodzie sorbitolu, który pozwala na interakcję boranów z jonami filmu łzowego. W ten sposób wytwarzają się wiązania krzyżowe HP-guaru. Powstała sieć polimerowa ochrania glikol przed wypłukaniem [54]. Hydroksypropyloguar jest substancją reagującą na pH łez i po związaniu z filmem łzowym tworzy warstwę żelującą chroniącą nabłonek rogówki przez długi czas [55]. HP-guar działa jak mucyna, nie tylko nawilża, ale też naprawia rogówkę [56]. W odniesieniu do kobiet w ciąży preparaty z HP-guarem są zaklasyfikowane jako kategoria B według FDA [55].
- **Oktan perfluoroheksylu** - zapobiega przedwczesnemu parowaniu filmu łzowego, przy braku pogorszenia widzenia po aplikacji preparatu. Posiada właściwości lipofilne, pełni rolę komponenty lipidowej [57]. Krople oczne z oktanem perfluoroheksylu nie zawierają wody, konserwantów, emulgatorów ani fosforanów [57]. Preparaty z oktanem perfluoroheksylu nie są zalecane osobom noszącym soczewki kontaktowe, dzieciom, kobietom w ciąży oraz karmiącym piersią z uwagi na brak danych dotyczących profilu bezpieczeństwa [58].

ŚRODKI KONSERWUJĄCE STOSOWANE W KROPLACH DO OCZU

Najczęściej stosowanymi konserwantami w kroplach do oczu w leczeniu zespołu suchego oka są sole amoniowe: chlorek benzalkoniowy (BAK), cetrimid, Polyquad [59]. W preparatach ocznych bez recepty znajdujemy też poliheksanid (PHMB) oraz nowszej generacji związki utleniające-Purite, czy Oxyd, które cechuje mniejsza toksyczność względem nabłonka rogówki, ponieważ pod wpływem światła ulegają rozpadowi na składniki filmu łzowego [59]. Sole amoniowe pełniące rolę detergentów niszczą komponentę lipidową ściany komórkowej bakterii, ale przy okazji niszczą też warstwę tłuszczową filmu łzowego. Preparaty

z ich zawartością zamiast nawilżać oczy paradoksalnie je wysuszają i pogłębiają objawy zespołu suchego oka [59,60].

Konserwanty, co prawda stabilizują substancję wiodącą, ale mogą prowadzić do podrażnienia oka. Uniemożliwiają długotrwałe stosowanie kropli, ponieważ uszkodzają nabłonek rogówki pacjenta i mogą wywołać toksyczne wrzodziejące zapalenie rogówki [41]. Konserwanty szczególnie niebezpieczne i źle tolerowane są w przypadku użytkowników soczewek kontaktowych, mogą wywoływać reakcje alergiczne, a nawet uszkodzać materiał, z którego są wykonane soczewki np. powszechny konserwant chlorek benzalkoniowy (BAK) absorbowany jest przez soczewki kontaktowe i je przebarwia [41,61].

Ważna jest edukacja pacjentów, aby przed zastosowaniem kropli ze środkami konserwującymi zdejmowali miękkie soczewki kontaktowe oraz wstrzymywali się z ich ponownym założeniem około 15-30 minut [61].

Krople do oczu z dodatkiem konserwantów są też niewskazane w przypadku osób, u których występuje większy niż 1° ciężkości objawów w zespole suchego oka. Takich kropli nie zaleca się również pacjentom, którzy muszą je stosować od kilku do kilkunastu razy na dobę oraz mają przed sobą długą perspektywę leczenia, co wiązałoby się z uszkodzeniem rogówki [3]. Nie są też polecane pacjentom z jaskrą [3]. Zatem, aby było możliwe korzystanie z kropli bez konserwantów, a zarazem żeby były one zabezpieczone przez rozwojem mikroorganizmów i potencjalnym zainfekowaniem gałki ocznej, producenci stworzyli bogatą ofertę nowoczesnych opakowań. Pacjenci mają do dyspozycji minimsy, czyli jednorazowe pojemniczki z dawką na jedną aplikację. Minimsy są wybierane przez osoby wymagające nawilżenia oka doraźnie albo bardzo rzadko, dobrze sprawdzają się też w podróży [41].

W szerokiej ofercie są też dostępne krople w buteleczkach z systemem „ABAK”. Ten wielodawkowy system posiada specjalną membranę filtrującą i system mikrofiltrów, dzięki którym może być zachowana jałowość roztworu nawet przez 2-3 miesiące. Jego zaletą jest precyzyjne dawkowanie jednej kropli preparatu, przez co środek staje się bardziej ekonomiczny [41,62].

Dostępne są również krople do oczu bez konserwantów w opakowaniu wielodawkowym typu „COMOD”. Ten system działa jak pompa, bez zaciągania powietrza z zewnątrz. Dodatkowym zabezpieczeniem przed skażeniem są posrebrzane elementy wchodzące w skład pompki. Sterylność kropli nawilżających zaopatrzonych w system „COMOD” wynosi aż do 6 miesięcy [41,63].

PODSUMOWANIE

Zespół suchego oka jest schorzeniem dotykającym bardzo wielu ludzi w Polsce i na świecie. Pacjenci na każdym etapie leczenia, jak również w profilaktyce wysychania rogówki np. podczas pracy z ekranem komputera, sięgają po krople do oczu dostępne bez recepty. Wybór preparatów i kombinacji substancji w nich zawartych jest duży. Zależy on w dużej mierze od indywidualnych preferencji pacjentów. Osoby stosujące krople oczne w suchym oku powinny znać ograniczenia stosowanych preparatów. Wyjątkową grupę stanowią użytkownicy soczewek kontaktowych, którzy wybierając preparaty dostępne bez recepty powinni zwracać szczególną uwagę na zawartość konserwantów. Preparaty bez konserwantów mają znacznie krótsze terminy ważności, jednakże rozwiązaniem tego problemu są nowoczesne formy podania. Osoby narażone na wysychanie gałki ocznej i pacjenci z zespołem suchego oka w przypadku zbyt częstego (10 i więcej razy na dobę) stosowania dostępnych bez recepty kropli ocznych, powinni udać się do okulisty, ponieważ może to świadczyć o nasileniu objawów choroby i wymagać modyfikacji leczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Niżankowska M.: Okulistyka. Podstawy kliniczne. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2007, 149-150.
2. Prost M.: Zespół suchego oka. <https://www.mp.pl/pacjent/okulistyka/chorobyoczu/chorobyspojowki/86727,zespol-suchego-oka> (data pobrania 21.01.2024)
3. Bowling B.: Kanski. Okulistyka kliniczna. red. wydania polskiego Szaflik J., Izdebska J. Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2017, wyd.8, 120-129.
4. Ambroziak A., Szaflik J., Suche oko, platforma Okulistyka w Polsce. <https://okulistikawpolsce.pl/suche-oko/> (data pobrania 24.01.2024).
5. Misiuk-Hojło M., Ziółkowska S.: Menopauza – problem nie tylko ginekologiczny. O zespole suchego oka w okresie klimakterium. Okulistyka po Dyplomie, 2023, 05, 1-2.
6. Jones L., Downie L., Korb D., Benitez-Del-Castillo J., Dana R., Deng S., Dong P., Geerling G., Hida R., Liu Y., Seo K., Tauber J., Wakamatsu T., Xu J., Wolffsohn J., Craig J.: TFOS DEWS II Management and Therapy Report. The Ocular Surface, 2017, 15(3), 575-628.
7. Misiurewicz-Gabi A.: Kurier Medyczny, Prof. Iwona Grabska-Liberek o farmakoterapii jaskry i zespołu suchego oka., 2020, 2. <https://www.termedia.pl/mz/Prof-Iwona->

- Grabska-Liberek-o-farmakoterapii-jaskry-i-zespołu-suchego-oka,38049.html, data pobrania 27.01.2024.
8. Eghtedari Y., Oh L., Girolamo N., Watson S.: International Review Journal, The role of topical N-acetylcysteine in ocular therapeutics. Survey of Ophthalmology, 2022, 67(2), 608-622.
 9. Baudouin C., Pisella P., Brignole F.: Traitements actuels de la xérophtalmie dans le syndrome de Gougerot-Sjögren. [Current treatments of xerophthalmia in Sjögren's syndrome]. La Revue de Médecine Interne, 2004, 25(5), 376-382.
 10. Nowak J.: Hialuronian: aspekty biochemiczne i funkcjonalne. Magazyn Lekarza Okulisty, 2010, 4(1), 37-49.
 11. Rah M.: Hialuronian: właściwości i zastosowanie w okulistyce. Optyka, 2010, 5, 56-57.
 12. Nowak J.: Hialuronian: aspekty praktyczne i preparaty. Magazyn Lekarza Okulisty, 2010, 4(1), 95-104.
 13. Mp.pl. Baza leków. Leki od A do Z. Biolan-krople do oczu. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/lek/58822,Biolan-krople-do-oczu>, data pobrania 23.01.2024.
 14. Mp.pl. Baza leków. Leki od A do Z. Biolan Gel-krople do oczu. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/lek/63905,Biolan-Gel-krople-do-oczu>, data pobrania 23.01.2024.
 15. Mp.pl. Baza leków. Leki od A do Z. Biolan Max-krople do oczu. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/lek/85078,Biolan-Max-krople-do-oczu>, data pobrania 23.01.2024.
 16. Mp.pl. Baza leków. Leki od A do Z. Hialeye-krople do oczu. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/lek/73173,Hialeye-krople-do-oczu>, data pobrania 23.01.2024.
 17. Remedium.md. Wyszukiwarka leków. Hylo Comod. <https://remedium.md/wyszukiwarka-lekow/leki/hylo-comod-r-472303>, data pobrania 23.01.2024.
 18. Remedium.md. Wyszukiwarka leków. Hylo Gel. <https://remedium.md/wyszukiwarka-lekow/leki/hylo-r-gel-8107240>, data pobrania 24.01.2024.
 19. Mp.pl. Baza leków. Leki od A do Z. Crossvi intense-krople do oczu. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/lek/100563,Crossvi-intense-krople-do-oczu>, data pobrania 23.01.2024.
 20. Cejka C., Kubinova S., Cejkova J.: From Cell Biology to Tissue Engineering, Trehalose in ophthalmology. Histology and Histopathology, 2019, 34(6), 611-618.
 21. Chen W., Zhang X., Liu M., Zhang J., Ye Y., Lin Y., Luyckx J., Qu J.: Trehalose protects against ocular surface disorders in experimental murine dry eye through suppression of apoptosis. Experimental Eye Research, 2009, 89(3), 311-318.

22. Węglarz B.: Arabinogalaktan - innowacyjny składnik w leczeniu zespołu suchego oka. *Magazyn Lekarza Okulisty*, 2023, 17(2), 68-69.
23. Mp.pl. Baza leków. Substancje od A do Z. Karbomer. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/subst.html?id=2241>, data pobrania 23.01.2024.
24. Szumny D., Misiuk-Hojło M.: OphthaTherapy. Terapie w okulistyce, Dekspantenol w leczeniu schorzeń i urazów rogówki, 2022, 9(3), 195-199.
25. Mp.pl Baza leków. Substancje od A do Z. Dekspantenol. Opis profesjonalny. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/subst.html?id=210>, data pobrania 23.01.2024.
26. Göbbels M., Gross D.: Klinische Studie zur Wirksamkeit eines dexpanthenolhaltigen Tränenersatzmittels (Siccaprotect) bei der Behandlung Trockener Augen [Clinical study of the effectiveness of a dexpanthenol containing artificial tears solution (Siccaprotect) in treatment of dry eyes]. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1996, 209(2-3), 84-88.
27. Mp.pl Baza leków. Substancje od A do Z. Hylo Dual-krople do oczu. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/lek/85037,Hylo-DUAL-krople-do-oczu>, data pobrania 23.01.2024.
28. Szumny D., Chlebda E., Szaliński M., Szelać A.: Heparyna-od interny do okulistyki. *Magazyn Lekarza Okulisty*, 2014, 8(5-6), 128-129.
29. Remedium.md. Wyszukiwarka leków. Hylo Parin. <https://remedium.md/wyszukiwarka-lekow/leki/hylo-parin-r-8107293> (data pobrania 23.01.2024)
30. Mp.pl. Baza leków. Substancje od A do Z. Hylo Parin-krople do oczu. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/lek/66841,Hylo-PARIN-krople-do-oczu>, data pobrania 23.01.2024.
31. Remedium.md. Wyszukiwarka leków. Idroflog. <https://remedium.md/wyszukiwarka-lekow/leki/idroflog-48683569>, data pobrania 23.01.2024.
32. Remedium.md. Wyszukiwarka leków. KaliDrop Free+. <https://remedium.md/wyszukiwarka-lekow/leki/kalidrop-free-plus-45480043>, data pobrania 23.01.2024.
33. Mp.pl. Indeks. Jod (jodek potasu), <https://indeks.mp.pl/leki/desc.php?id=417>, data pobrania 23.01.2024.
34. Mp.pl. Baza leków. Substancje od A do Z. Umastar-krople do oczu. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/lek/99094,Umastar-krople-do-oczu>, data pobrania 23.01.2024.
35. Pecold K., Wąsiewicz-Rager J.: Przegląd Okulistyczny, Osmoprotekcja w zespole suchego oka, 2011, 4(42), 3.

36. Reisner P., Malukiewicz G.: Klinika Oczna/Acta Ophthalmologica Polonica, Diagnostyka, klasyfikacja i leczenie zespołu suchego oka w dobie infekcji COVID-19, 2021, 123(1), 8-13.
37. Mp.pl. Baza leków. Substancje od A do Z. Optive Fusion-krople do oczu. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/lek/85842,Optive-Fusion-krople-do-oczu>, data pobrania 23.01.2024)
38. Mp.pl. Indeks. Hypromeloza. <https://indeks.mp.pl/leki/desc.php?id=361>, data pobrania 23.01.2024.
39. Mp.pl. Baza leków. Substancje od A do Z. KeratoStill-krople do oczu. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/lek/69101,KeratoStill-krople-do-oczu>, data pobrania 23.01.2024.
40. Mp.pl. Baza leków. Substancje od A do Z. Lakroft-krople do oczu. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/lek/76124,Lakroft-krople-do-oczu>, data pobrania 23.01.2024)
41. Portal soczewki365.pl <https://www.soczewki365.pl/content/52-soczewki-kontaktowe-a-krople-do-oczu>, data pobrania 25.01.2024.
42. Remedium.md. Wyszukiwarka leków. Lacrimal Natura Plus. <https://remedium.md/wyszukiwarka-lekow/leki/lacrimonat-r-natura-plus-38308830>, data pobrania 23.01.2024.
43. Mp.pl. Indeks. Alkohol poliwinylowy. <https://indeks.mp.pl/leki/desc.php?id=57>, data pobrania 23.01.2024.
44. Mp.pl. Baza leków. Substancje od A do Z. Keratosept-krople do oczu. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/lek/99817,Keratosept-krople-do-oczu>, data pobrania 23.01.2024.
45. Remedium.md. Wyszukiwarka leków. Lacrimal. <https://remedium.md/wyszukiwarka-lekow/leki/lacrimonat-r-491640>, data pobrania 27.01.2024.
46. Ratajczak W., Tokarz-Deptuła B., Deptuła W.: Immunologia oka. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 2018, 72, 318-326.
47. Vagge A., Senni C., Bernabei F., Pellegrini M., Scorgia V., Traverso C., Giannaccare G.: Therapeutic Effects of Lactoferrin in Ocular Diseases: From Dry Eye Disease to Infections. International Journal of Molecular Sciences, 2020, 21(18), 6668.
48. Giannaccare G., Comis S., Jannuzzi V., Camposampiero D., Ponzin D., Cambria S., Santocono M., Pallozzi L., Latorante N., Del Noce C., Scorgia V., Traverso C., Vagge A.: Effect of Liposomal-Lactoferrin-Based Eye Drops on the Conjunctival Microflora of

- Patients Undergoing Cataract Surgery. *Ophthalmology and Therapy*, 2023, 12(2), 1315-1326.
49. https://www.softeye.pl/produkty-softeye/softeye-lipid_, data pobrania 23.01.2024.
50. Mp.pl.Baza leków.Substancje od A do Z. Cationorm-emulsja. <https://www.mp.pl/pacjent/leki/lek/90735,Cationorm-krople-do-oczu.-emulsja>, data pobrania 23.01.2024.
51. Watanabe K., Yoshida M., Okumura T., Sassa T., Kihara A., Uchiyama A.: Improvement of Evaporative Dry Eye With Meibomian Gland Dysfunction in Model Mice by Treatment With Ophthalmic Solution Containing Mineral Oil. *Translational Vision Science & Technology*, 2021, 10(4), 21.
52. Mp.pl. Indeks. Dekstran. <https://indeks.mp.pl/leki/desc.php?id=1323>, data pobrania 24.01.2024.
53. Remedium.md. Wyszukiwarka leków. Tears Naturale II. <https://remedium.md/wyszukiwarka-lekow/leki/tears-naturale-r-ii-325567>, data pobrania 24.01.2024.
54. Mikita A.: Terapie w okulistyce, Preparaty złożone z kwasem hialuronowym w terapii zespołu suchego oka. *OphthaTherapy*, 2015, 2(6), 116-121.
55. Mp.pl. Indeks. Hydroksypropyloguar. <https://indeks.mp.pl/leki/desc.php?id=3689>, data pobrania 24.01.2024.
56. Duan Z., Tang Y.: The clinical effects of sodium hyaluronate, polyethylene glycol, and dextran-70 eye drops in relieving dry eye after phacoemulsification. *Medicine (Baltimore)* 2021, 100(25).
57. <https://evotears.com/pl/innowacja/>, data pobrania 24.01.2024.
58. Remedium.md. Wyszukiwarka leków. EvoTears. <https://remedium.md/wyszukiwarka-lekow/leki/evotears-27947264>, data pobrania 24.01.2024.
59. Misiuk-Hojło M., Mulak M.: Przegląd Okulistyczny, Leki bez konserwantów-czy już standard w terapii jaskry?, 2018
60. <https://pharmsupply.com.pl/blog/krople-do-oczu-bez-konserwantow-czy-warto-stawiac-na-naturalne-produkty/>, data pobrania 25.01.2024.
61. Charakterystyka produktu leczniczego Oftagel 2,5 mg/g żel do oczu.
62. Portal Thea. <https://thea.pl/system-abak/>, data pobrania 25.01.2024.
63. Portal opieka.farm. <https://opieka.farm/system-comod/>, data pobrania 25.01.2024.

ANALIZA CZYNNIKÓW RYZYKA WYSTĄPIENIA UDARU NIEDOKRWIENNEGO MÓZGU U PACJENTÓW LECZONYCH TROMBEKTOMIĄ MECHANICZNĄ

Piotr Wysokiński¹, Kamil Sokołowski¹, Katarzyna Kapica-Topczewska²

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Neurologii, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
Opiekun SKN: dr hab. n. med. Katarzyna Kapica-Topczewska
2. Klinika Neurologii Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Udar mózgu jest główną przyczyną niepełnosprawności oraz drugą, co do częstości, przyczyną zgonów na świecie. Każdego roku w Polsce rozpoznawanych jest ponad 90 tys. przypadków udaru mózgu, wśród których wyróżniamy udar niedokrwienny mózgu (UNM) (80-85%), udar krwotoczny (15-20%) oraz udar żylny (0,1-0,5%) [1,5]. Do udaru niedokrwienego mózgu dochodzi zwykle w wyniku zwężenia lub całkowitego zamknięcia światła naczynia tętniczego przez zakrzep lub materiał zatorowy, najczęściej w postaci skrzepliny powstałej w obrębie serca lub w wyniku pęknięcia blaszki miażdżycowej w tętnicy szyjnej. W leczeniu udaru niedokrwienego mózgu stosuje się leczenie trombolityczne i/lub trombektomię mechaniczną. Leczenie trombolityczne [2,3] jest metodą polegającą na rozpuszczeniu skrzepu przy podaniu odpowiednika tkankowego aktywatora plazminogenu, który uaktywnia się po połączeniu z fibryną, powodując przemianę plazminogenu w plazminę. Leczenie trombolityczne jest pierwszym etapem postępowania terapeutycznego u każdego pacjenta z udarem niedokrwienny mózgu, u którego wykluczaliśmy możliwe przeciwwskazania, takie jak wystąpienie pierwszych objawów trwających ponad 4,5 godziny, stosowanie leków przeciwkrzepliwych, przebycie dużych zabiegów i urazów w ostatnich 3.-6. miesięcy, istniejące lub świeżo przebyte ciężkie lub niebezpieczne krwawienia oraz ostre zaburzenia krzepnięcia. Jeżeli przeciwwskazania dyskwalifikują pacjenta z trombolizy lub tromboliza miała niewielki efekt terapeutyczny, wykonuje się zabieg trombektomii mechanicznej do 6. godzin od wystąpienia objawów. Trombektomia mechaniczna [4] to

zabieg endowaskularny polegający na mechanicznym usunięciu skrzepliny u pacjentów z niedrożnością dużego pnia tętnicy mózgowej.

CEL PRACY

Celem pracy była analiza porównawcza dwóch grup pacjentów poniżej 50. roku życia oraz powyżej 50. roku życia z UNM, u których w leczeniu zastosowano trombektomię mechaniczną.

MATERIAŁ I METODY

Do badania włączono retrospektywnie 74. pacjentów hospitalizowanych w Klinice Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku w okresie od października 2019 roku do listopada 2021 roku z UNM leczonych metodą trombektomii mechanicznej. Dane demograficzne i kliniczne pacjentów z UNM uzyskano z dokumentacji medycznej.

Kryteriami włączenia do badania były: potwierdzenie UNM poprzez neuroobrazowanie za pomocą tomografii komputerowej z oceną naczyń tętniczych oraz wykonanie zabiegu trombektomii mechanicznej do 6h od wystąpienia objawów.

Stan neurologiczny pacjentów oceniano za pomocą skali *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) w dniu przyjęcia i w dniu wypisu, przyjmując wartość punktową w skali NIHSS ≤ 5 pkt za stan lekki, wartość punktową w skali NIHSS > 5 pkt oraz < 25 pkt za stan umiarkowany oraz wartość punktową w skali NIHSS ≥ 25 pkt za stan ciężki. Za poprawę stanu neurologicznego pacjenta przyjęto spadek punktowy wartości skali NIHSS wykonanej przy wypisie z oddziału o wartość ≥ 1 względem wartości punktowej skali NIHSS wykonanej przy przyjęciu pacjenta na oddział. Za pogorszenie stanu neurologicznego pacjenta przyjęto wzrost punktowy wartości skali NIHSS wykonanej przy wypisie z oddziału o wartość ≥ 1 względem wartości punktowej skali NIHSS wykonanej przy przyjęciu pacjenta na oddział. Rodzaj UN określono na podstawie tomografii komputerowej i/lub rezonansu magnetycznego. U każdego pacjenta wykonano badanie USG tętnic szyjnych i kręgowych metodą Dopplera i echokardiografię oraz oceniono wskaźnik *Body Mass Index* (BMI).

Badanie uzyskało akceptację Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku o numerze: 0024432022.

WYNIKI

Do badania włączono 74. pacjentów, wśród których 20% stanowili pacjenci do 50. roku życia. Do badania włączono taką samą liczbę kobiety i mężczyźni. W podgrupie pacjentów do 50. roku życia mężczyźni stanowili 53,3%, a kobiety 46,7%.

Przy przyjęciu wszystkim pacjentom oceniono stan neurologiczny przy pomocy skali NIHSS. Liczba pacjentów, której stan neurologiczny oceniono jako stan lekki wynosiła 2,9%, umiarkowany 94,7% oraz stan ciężki 1,3%. W podgrupie pacjentów do 50. roku życia stan neurologiczny lekki uzyskało 6,7%, umiarkowany 93,3%. Średnia wartość punktowa skali NIHSS przy przyjęciu w grupie badanej wyniosła 13 punktów, zaś w podgrupie pacjentów do 50. roku życia wyniosła 11 punktów. Średnia wartość punktowa skali NIHSS przy wypisie w grupie badanej wyniosła 6, zaś w grupie do 50. roku życia 2. Liczba pacjentów w grupie badanej, u których zaobserwowano poprawę stanu neurologicznego wynosi 74,6%, stabilny stan neurologiczny stwierdzono u 4%, zaś pogorszenie zaobserwowano u 9,4%. Zgon stwierdzono u 12,2% badanych pacjentów. W podgrupie do 50. roku życia poprawę stanu neurologicznego stwierdzono u wszystkich pacjentów. Średni czas hospitalizacji wyniósł w grupie badanej 13,43 dni, zaś w podgrupie do 50. roku życia 10,85 dni. Nieprawidłową masą ciała stwierdzono u 75% pacjentów z grupy badanej i 57,05% w podgrupie do 50. roku życia.

Tabela 1. Wskaźnik BMI u 74 pacjentów w grupie badanej

BMI	wszyscy (%)	Kobiety (%)	Mężczyźni (%)
BMI prawidłowe	25	31	21,05
Nadwaga	50	36,8	42,11
Otyłość I stopnia	16,67	13,1	21,05
Otyłość II stopnia	8,33	7,9	15,79

Tabela 2. Wskaźnik BMI w podgrupie pacjentów do 50. roku życia

BMI	wszyscy (%)	Kobiety (%)	Mężczyźni (%)
BMI prawidłowe	42,85	57,14	28,57
Nadwaga	42,85	42,86	42,86
Otyłość I stopnia	14,2	0	28,57

Tabela 3. Wskaźnik BMI w podgrupie pacjentów powyżej 50. roku życia

BMI	wszyscy (%)	Kobiety (%)	Mężczyźni (%)
M. prawidłowa	25	29,62	19,04
Nadwaga	50	59,25	38
Otyłość I stopnia	16,67	14,8	19,04
Otyłość II stopnia	8,33	3,7	14,29

Tabela 4. Czynniki ryzyka w grupie badanej

Czynniki ryzyka w grupie badanej	wszyscy	kobiety	mężczyźni
Nadciśnienie tętnicze	79,72%	86,49%	72,97%
Cukrzyca	25,68%	30%	21,62%
Migotanie przedsionków	32%	35%	30%
Nikotynizm	20,27%	24%	16%
nadużywanie alkoholu	11%	16%	5%
PFO (drożny)	48,65%	59%	37,84%
Aktywna choroba nowotworowa	11%	16%	5%
Zmiany miażdżycowe w tętnicach szyjnych w badaniu Doppler	30%	35,14%	24,32%
Przebyte choroby naczyniowe (udar, miażdżyca, zawał)	37,84%	49%	27,03%
Wcześniejsze stosowanie leczenia przeciwplatekowego	35,14%	35%	37,84%

Tabela 5. Czynniki ryzyka w podgrupie do 50. roku życia

Czynniki w podgrupie pacjentów do 50 roku życia	wszyscy	kobiety	mężczyźni
Nadciśnienie	53,33%	42,86%	62,5%
Cukrzyca	6,67%	0%	12,5%
Migotanie przedsionków	0%	0%	0%
Nikotynizm	40%	57%	25%
Nadużywanie alkoholu	0%	0%	0%
PFO (drożny)	40%	57%	25,00%
Aktywna choroba nowotworowa	0%	0%	0%
Zmiany miażdżycowe w tętnicach szyjnych w badaniu Doppler	26,67%	14,29%	37,5%
Przebyte choroby naczyniowe (udar, miażdżyca, zawał)	13,33%	0%	25%
Wcześniejsze stosowanie leczenia przeciwplatekowego	26,67%	42,86%	12,5%

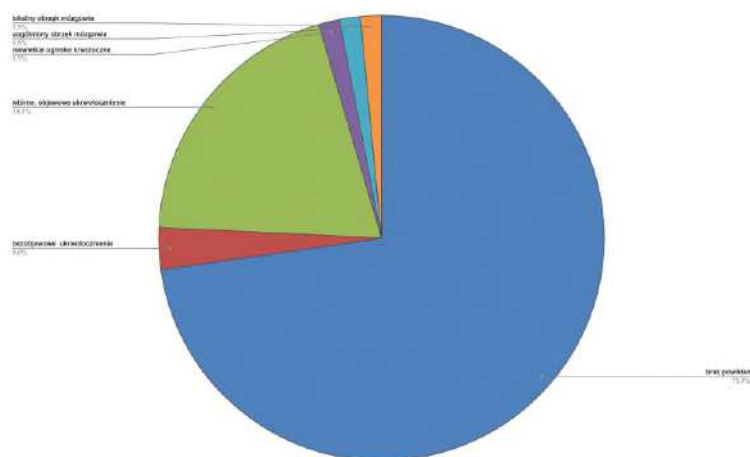
Tabela 6. Czynniki ryzyka w podgrupie powyżej 50. roku życia

Czynniki ryzyka w podgrupie pacjentów powyżej 50 roku życia	wszyscy	kobiety	mężczyźni
Nadciśnienie tętnicze	86,44%	90%	82,76%
Cukrzyca	30,51%	37%	24,14%
Migotanie przedsionków	41%	40%	41%
Nikotynizm	15,25%	20%	10%
Nadużywanie alkoholu	14%	17%	10%
PFO (drożny)	50,85%	57%	44,83%
Aktywna choroba nowotworowa	14%	20%	7%
Zmiany miażdżycowe w tętnicach szyjnych w badaniu Doppler	30,51%	36,67%	24,14%
Przebyte choroby naczyniowe (udar, miażdżycy, zawał)	44,06%	53%	34%
Wcześniejsze stosowanie leczenia przeciwpłytkowe	38,98%	40%	37,93%

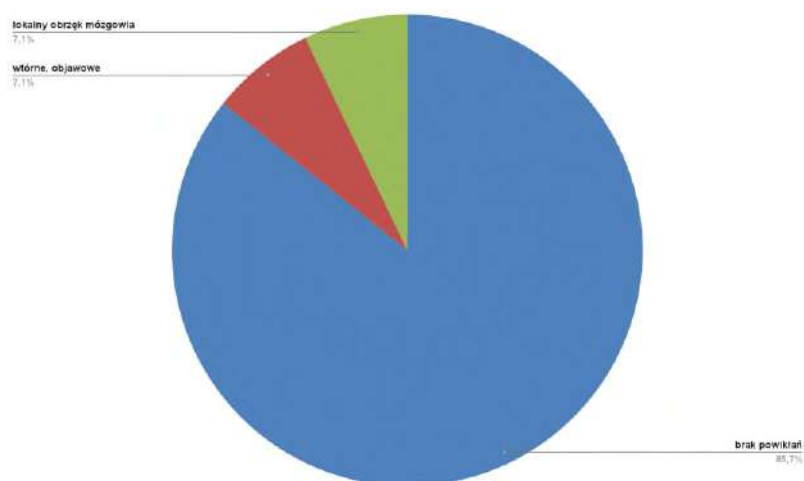
Nadciśnienie tętnicze było najczęstszym czynnikiem ryzyka wystąpienia UNM stanowiąc 79,72% w całej grupie badanej, 86,44% w grupie powyżej 50. roku życia, 53,3% wśród pacjentów do 50. roku życia. Wśród kobiet nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 86,49% w grupie badanej, 42,86% w podgrupie do 50. r. życia oraz 90% w podgrupie powyżej 50. r. życia. Drożny otwór owalny (PFO) był drugim, co do częstości występowania, istotnym czynnikiem ryzyka UNM, który potwierdzono u 48,65% pacjentów z grupy badanej, u 40% pacjentów w podgrupie do 50. r. życia i u 50,85% w podgrupie powyżej 50. r. życia.

Migotanie przedsionków występowało w 32% w grupie badanej. Nie stwierdzono żadnego przypadku migotania przedsionków w podgrupie do 50. roku życia. Aktywną chorobę nowotworową w grupie badanej potwierdzono u 11% pacjentów. Nie potwierdzono żadnego przypadku aktywnej choroby nowotworowej w podgrupie do 50. roku życia.

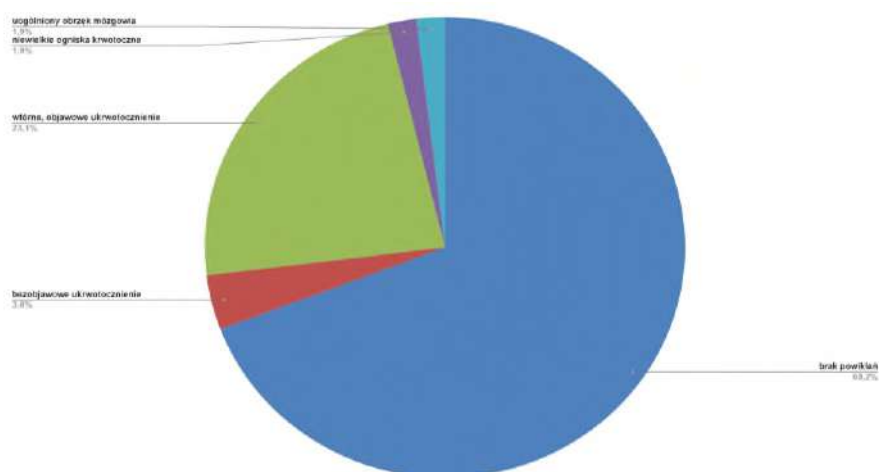
Istotnym czynnikiem wpływającym na występowanie UNM był nikotynizm stwierdzany u 20,27% w grupie badanej, 40% w podgrupie do 50. roku życia oraz 15,25% w podgrupie powyżej 50. roku życia. Cukrzycę stwierdzono 25,68% w grupie badanej, 30,51% w podgrupie powyżej 50. roku życia, 6,67% w podgrupie przed 50. rokiem życia. Zauważono również dysproporcje pomiędzy liczbą pacjentek chorujących na cukrzycę, stanowiącą 30% w grupie badanej oraz 37% w podgrupie powyżej 50. roku życia. Nie stwierdzono przypadku cukrzycy u żadnej młodej kobiety. Wśród młodych mężczyzn cukrzyca występowała u 12,5% pacjentów. Obecność blaszek miażdżycowych w badaniu usg Doppler stwierdzono u kobiet do 50. roku życia u 14,29%, a powyżej tego wieku u 36,67%.



Rycina 1. Powikłania zabiegu trombektomii mechanicznej w grupie badanej



Rycina 2. Powikłania zabiegu trombektomii mechanicznej w podgrupie do 50. roku życia



Rycina 3. Powikłania zabiegu trombektomii mechanicznej w podgrupie powyżej 50. roku życia

Powikłania po trombektomii mechanicznej stanowiły 27,3% w grupie badanej. Wtórne, objawowe ukrwotocznienie zaobserwowano u 19,7% pacjentów, zaś lokalny obrzęk mózgowia u 1,5%, niewielkie ogniska krwotoczne u 1,5% oraz bezobjawowe ogniska krwotoczne u 3%. W podgrupie do 50. roku życia stwierdzono dwa rodzaje powikłań występujących po zabiegu: wtórne, objawowe ukrwotocznienie oraz lokalny obrzęk mózgowia. Wystąpiły one w porównywalnym odsetku – stanowiąc około 7,1%.

W podgrupie powyżej 50. roku życia powikłania po zabiegu trombektomii mechanicznej stwierdzono u 30,8% pacjentów. Wtórne, objawowe ukrwotocznienie zaobserwowano u 23,1% pacjentów. Uogólniony obrzęk mózgowia spostrzeżono u 1,9% pacjentów, podobnie jak niewielkie ognisko krwotoczne u 1,9%. Bezobjawowe ukrwotocznienie zaobserwowano u 3,8% pacjentów.

DYSKUSJA

UNM jest jedną z najczęstszych chorób śmiertelnych w Polsce i na świecie. Głównymi przyczynami wpływającymi na częstość występowania UNM jest niedostateczne leczenie modyfikowalnych czynników ryzyka, do których należą nadciśnienie tętnicze, nieprawidłowa masa ciała, cukrzyca, nikotynizm, PFO, aktywna choroba nowotworowa, migotanie przedsionków, miażdżyca tętnic szyjnych, przebyty udar mózgu i zawał serca oraz nadużywanie alkoholu [5]. W naszym badaniu wymienione powyżej czynniki ryzyka zdecydowanie częściej występowały w grupie pacjentów powyżej 50. roku życia. W grupie młodszych pacjentów nie stwierdzono występowania migotanie przedsionków i aktywnej choroby nowotworowej oraz nadużywanie alkoholu. Natomiast stwierdzono zwiększony odsetek pacjentów palących papierosy w porównaniu do grupy pacjentów po 50. roku życia.

W naszym badaniu, najczęściej występującymi modyfikowalnymi czynnikami ryzyka były nadciśnienie tętnicze, nieprawidłowa masa ciała oraz cukrzyca będące składowymi zespołu metabolicznego. Nadciśnienie tętnicze występowało aż u 79,72% pacjentów, porównywalnie z wynikami innych badań [6,7]. Zauważalna jest tendencja do wzrostu występowania nadciśnienia tętniczego wraz z wiekiem. W przebiegu nadciśnienia tętniczego dochodzi do przerostu, jak i przebudowy tętnic i tętniczek mózgowych [8]. Prawidłowe leczenie nadciśnienia tętniczego zapobiega tym procesom zmniejszając prawdopodobieństwo wystąpienia UNM o 54% u pacjentów <60. roku życia oraz 25% >70. roku życia [9]. Kolejnym czynnikiem ryzyka wystąpienia UNM było podwyższone BMI. Coraz częściej jest

jednak podważane ocenianie samego wskaźnika BMI jako czynnika ryzyka wystąpienia UNM, wskazując na jego niespecyficzność oraz zaznaczając, że wysoki procent tkanki tłuszczowej (PBF) koreluje dużo bardziej z otyłością [10,11]. Otyłość natomiast jest niezaprzeczalnym czynnikiem zwiększonego ryzyka UNM. W badaniu Mitchell B. [12], otyłość jest powiązana ze wzrostem ryzyka UNM nawet o 65%. Można jej zapobiec przestrzegając odpowiedniej diety oraz prowadząc aktywność fizyczną, co może zmniejszyć prawdopodobieństwo UNM. Cukrzyca występowała najrzadziej ze składowych zespołu metabolicznego, występując u 25,68% pacjentów, porównywalnie z wynikami innych badań [13,14]. Pacjenci chorzy na cukrzycę są szczególnie narażeni na wyższe ryzyko UNM oraz większą śmiertelność. Prawidłowo leczona i kontrolowana cukrzyca oraz zmiana trybu życia w jej przebiegu pozwala na zmniejszenie ryzyka UNM o 21% [15]. Nikotynizm występował, aż u 40% pacjentów w grupie do 50. roku życia, względem 15,25% w grupie pacjentów po 50. roku życia, co jest bardzo niepokojącym trendem. Nikotynizm powoduje zwiększenie wystąpienia nadciśnienia tętniczego, uszkodzenia naczyń krwionośnych oraz zwiększenia lepkości krwi, co w konsekwencji będzie prowadzić do powstawania zmian miażdżycowych w tętnicach oraz chorób naczyniowych, takich jak zawał serca lub UNM. Prawie taki sam odsetek pacjentów w grupie do 50. roku życia, jak w grupie po 50. roku życia, miał zmiany miażdżycowe widoczne w badaniu USG Doppler tętnic szyjnych. Jak wykazał Arboix, prawdopodobieństwo wystąpienia UNM u palaczy jest 92% wyższe względem osób niepalących [16].

W przedstawionym badaniu PFO występowało prawie u połowy badanych pacjentów, w tym u 40% w grupie do 50. roku życia i 50,85% w grupie powyżej 50. roku życia. Le Moigne wykazał zwiększenie prawdopodobieństwa wystąpienia UNM u pacjentów z PFO i ostrą zatorowością płucną o 21% [17]. PFO nie jest wadą serca, ale anomalią rozwojową, która występuje w ogólnej populacji u około 25–30%. Dlatego jego zamknięcie należy rozważyć, kiedy nie rozpoznano innych czynników ryzyka wystąpienia UNM. U pacjentów z PFO poniżej 60. roku życia, u których stwierdza się UNM o nieznanej etiologii (kryptogennej), można zalecić zamknięcie PFO po rozważeniu bilansu korzyści i ryzyka. Zamknięcie PFO przynosi najwięcej korzyści u pacjentów, u których stwierdzono znaczny stopień przecieku krwi. Nowe dane sugerują również pozytywne wyniki wynikające z zamknięcia PFO także u osób w wieku 60–65 lat po wystąpieniu kryptogennego UNM [18,19].

Aktywna choroby nowotworowa w grupie powyżej 50. roku życia występowała u 14% badanych pacjentów. Koagulopatia w przebiegu nowotworu jest jednym z głównych czynników zwiększających ryzyko wystąpienia UNM [20-22]. Migotaniu przedsionków stwierdzano u 41% u pacjentów powyżej 50. roku życia. Arytmia powyższa zwiększa ryzyko wystąpienia UNM od 3 do nawet 5 razy, zależnie od innych czynników ryzyka [23,24]. Nieregularna akcję serca może prowadzić do wytworzenia skrzepów w sercu i dostanie się ich do tętnic mózgowych. UNM zapobiega prawidłowe leczenie jednostki chorobowej i profilaktyka występowania powikłań.

Trombektomia mechaniczna jest jedną z podstawowych metod leczenia UNM. Zastosowanie jej w przeciągu 6 godziny od wystąpienia objawów umożliwia uzyskanie poprawy stanu neurologicznego pacjentów w 75-90% przypadków [25,26]. Głównymi powikłaniami, jakie mogą wystąpić po zastosowaniu tej terapii jest krwotok śródczaszkowy, występujący u 15-30% pacjentów [27-30] i obrzęk mózgu, występujący u 20-45% pacjentów [29,30]. W naszym badaniu w przebiegu leczenia trombektomią mechaniczną powikłania występowały u 27,3% badanych pacjentów. Najczęstszym powikłaniem było wtórne, objawowe ukrwotoczenie występujące częściej w grupie starszych pacjentów. Natomiast obrzęk mózgu był rzadkim powikłaniem, który występował częściej w grupie młodszych pacjentów i zdecydowanie w niższym odsetku w porównaniu do innych badań [29,30].

W naszym badaniu znaczącą poprawę uzyskało 41,9% pacjentów, 39,2% wymagało dalszego leczenia i rehabilitacji, a 12,2% zmarło - porównywalnie z wynikami innych badań [31,32]. W wszystkich młodszych pacjentów stwierdzono poprawę stanu neurologicznego.

WNIOSKI

1. Leczenie udaru niedokrwiennego mózgu trombektomią mechaniczną przynosi poprawę stanu neurologicznego u ponad dwóch trzecich badanych pacjentów.
2. Leczenie udaru niedokrwiennego mózgu trombektomią mechaniczną u pacjentów młodszych jest związane z występowaniem mniejszej liczby powikłań i lepszym rokowaniem.
3. Nadciśnienie tętnicze jest najczęstszym czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu niezależnie od wieku pacjenta.
4. Nikotyżm był zdecydowanie częstszym czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu wśród młodszych pacjentów.

PIŚMIENNICTWO

1. NFZ o zdrowiu, udar niedokrwienny mózgu _2013-2018 https://ezdrowie.gov.pl/pobierz/udar_niedokrwienny_mozgu_nfz_o_zdrowiu (pobrano 10.01.2024)
2. Gurewich V.: Thrombolysis: A Critical First-Line Therapy with an Unfulfilled Potential. *The American Journal of Medicine*, 2016, 129(6), 573-5.
3. Grossbard E.B.: Recombinant tissue plasminogen activator: a brief review. *Pharmaceutical Research*, 1987, 4(5), 375-8.
4. Sheth S.A.: Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 2023, 29(2), 443-461.
5. Wajngarten M., Silva G. .S.: Hypertension and Stroke: Update on Treatment. *European Cardiology Review*, 2019, 14(2), 111-115.
6. Demel L., Kittner S., Ley S., McDermott M., Rexrode K.: Stroke Risk Factors Unique to Womem. *Stroke* 2018, 49(3), 518-523
7. Kapica-Topczewska K., Golec W., Kulikowska J., Izycki-Herman J., Gryko A., Wasilewska M., Kowalczyk M., Dabrowska A., Wozniak W., Czarnowska A., Kochanowicz J., Kułakowska A.: Analiza czynników ryzyka i charakterystyka kliniczna pacjentów z udarem mózgu hospitalizowanych w Klinice Neurologii UM w Białymstoku w 2016 roku. *Postępy Nauk Medycznych*, 2020, 33(1), 4-11.
8. Prabhakaran S., Ruff I., Bernstein R.: Risk factors and subtypes of acute ischemic stroke. *Jama Network*, 2015, 313(14), 1451-1462.
9. Cipolla M.J., Liebeskind D. S., Chan S. Lung.: The importance of comorbidities in ischemic stroke: Impact of hypertension on the cerebral circulation. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 2018, 38(12), 2129-2149.
10. Hong K.S.: Blood Pressure Management for Stroke Prevention and in Acute Stroke. *Journal of Stroke*, 2017, 19(2), 152-165.
11. Oesch L., Tatlisumak T., Arnold M., Sarikaya H.: Obesity paradox in stroke – Myth or reality? A systematic review. *PLOS ONE*, 2017, 12(3), e0171334.
12. Horn J.W., Feng T., Mørkedal B., Strand L. B., Horn J., Mukamal K., Janszky I., Stroke.: Obesity and Risk for First Ischemic Stroke Depends on Metabolic Syndrome: The HUNT Study, 2021, 52(11), 3555-3561.
13. Tracz J., Gorczyca-Głowacka I., Wełnicki M., Kołodziejska E., Rosołowska A., Mamcarz A., Woźakowska-Kapłon B.: Ischaemic stroke in women and men – in-hospital prognosis. *Medical Studies*, 2022, 38(1), 22–30.

14. Alawneh K.Z., Qawasmeh M., Raffee L.A., Abuzayed B., Hani D.A.B., Abdalla K. M., Mnayyis A.M., Fataftah J.: A snapshot of Ischemic stroke risk factors, sub-types, and its epidemiology: Cohort study. *Annals of Medicine and Surgery*, 2020, 16(59), 101-105.
15. Antecki J., Brelak E., Sobolewski P., Kozera G.: Profilaktyka pierwotna i wtórna udaru niedokrwiennego mózgu w świetle obecnych zaleceń i rekomendacji. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2018, 12(3), 89-98.
16. Prestgaard E., Mariampillai J., Engeseth K., Erikssen J., Bodegård J., Liestøl K., Gjesdal K., Kjeldsen S., Grundvold I., Berge E.: Change in Cardiorespiratory Fitness and Risk of Stroke and Death. Long-Term Follow-Up of Healthy Middle-Aged Men. *Stroke*, 2020, 16(5), 101-105.
17. Arboix A.: Cardiovascular risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke. *World Journal of Clinical Cases*, 2015, 3(5), 418–429.
18. Moigne E., Timsit S., Salem D. B., Didier R., Jobic Y., Paleiron N., Mao R.L., Joseph T., Hoffmann C., Dion A., Rousset J., Gal G.L., Lacut K., Leroyer C., Mottier D., Couturaud F.: Patent Foramen Ovale and Ischemic Stroke in Patients With Pulmonary Embolism: A Prospective Cohort Study. *Annals of Internal Medicine*, 2019, 170(11), 756-763.
19. Messe S.R., Gronseth G., Kent D.M. i wsp.: Practice advisory update summary: Patent foramen ovale and secondary stroke prevention., Report of the Guidelines Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 2020, 94, 876–885.
20. Elgendy A.Y., Saver J.L., Amin Z. i wsp.: Proposal for updated nomenclature and classification of potential causative mechanism in patent foramen ovale-associated stroke. *JAMA Neurology*, 2020, 77, 878–886.
21. Bang O.Y., Chung J.W., Lee M.J., Seo W.K., Kim G.M., Ahn M.J., Cancer-Related Stroke: An Emerging Subtype of Ischemic Stroke with Unique Pathomechanisms. OASIS-Cancer Study Investigators, *Journal of Stroke*, 2020, 22(1), 1-10.
22. Sanossian N., Djabiras C., Mack W.J., Ovbiagele B.: Trends in cancer diagnoses among inpatients hospitalized with stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2013, 22(7), 1146-50.
23. Selvik H.A., Thomassen L., Logallo N., Næss H.: Prior cancer in patients with

- ischemic stroke: the Bergen NORSTROKE study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2014, 23(5), 919-25.
24. Gregory Y.H. Lip: Stroke in atrial fibrillation: epidemiology and thromboprophylaxis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2011, 9(1), 344-351.
25. Reiffel J.A.: Atrial Fibrillation and Stroke: Epidemiology. *The American Journal of Medicine*, 2014, 127(4), 15-6.
26. Dittrich T.D., Sporns P.B., Kriemler L.F., Rudin S., Nguyen A., Zietz A., Polymeris A.A., Tränka., Thilemann S., Wagner B., Altersberger V.L., Piot I., Barinka F., Müller S., Hänsel M., Gensicke H., Engelter S.T., Lyrer P.A., Sutter R., Nickel C.H., Katan M., Peters N., Kulcsár Z., Karwacki G.M., Pileggi M., Cereda C., Wegener S., Bonati L.H., Fischer U., Psychogios M. and Marchis G.: Mechanical Thrombectomy Versus Best Medical Treatment in the Late Time Window in Non-DEFUSE-Non-DAWN Patients: A Multicenter Cohort Study. *Stroke*, 2023, 54(3), 722-730.
27. Ueda T., Hasegawa Y., Takeuchi M., Morimoto M., Tsuboi Y., Yamamoto R., Kaku S., Ayabe J., Akiyama T., Ishima D., Mori K., Kagami H., Ito H., Onodera H., Doi H., Tsumoto T., Hataoka S., Noda M., Tomura N., Masuo O., Yoshida Y., Kaga Y., Tatsuno K., Yoshie T., Takaishi S., Yamano Y. and on behalf of the K-NET Registry Investigators. Primary results of mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: The K-NET registry in the Japanese metropolitan area. *International Journal of Stroke*, 2023, 18(5), 607-614.
28. Nogueira R.G., Gupta R., Jovin T.G, Levy E.I., Liebeskind D.S., Zaidat O.O., Rai A., Hirsch J.A., Hsu D.P., Rymer M.M., Tayal A.H., Lin R., Natarajan S.K., Nanda Ashish., Tian M., Hao Q., Kalia J.S, Chen M., Abou-Chebl A., Nguyen T.N, Yoo A. J., Predictors and clinical relevance of hemorrhagic transformation after endovascular therapy for anterior circulation large vessel occlusion strokes: a multicenter retrospective analysis of 1122 patients. *Journal of NeuroInterventional Surgery*, 2015, 7(1), 16-21.
29. Renu A., Laredo C., Tudela R., Urra X., Lopez-Rueda A., Llull L., Oleaga L., Amaro S., Chamorro A.: Brain hemorrhage after endovascular reperfusion therapy of ischemic stroke: a threshold-finding whole-brain perfusion CT study. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 2017, 37(1), 153-165
30. Wiącek M., Szymański M., Walewska K., Bartosik-Psujek H.: Blood Pressure Changes During Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke Are

Associated With Serious Early Treatment Complications: Symptomatic Intracerebral Hemorrhage and Malignant Brain Edema. *Frontiers in Neurology*, 2022, 5, 13, 884519.

31. Kumar B.C., Huang X., MacIsaac R. and Muir K.W.: Intracerebral Hemorrhage, and Cerebral Edema After Intravenous Thrombolysis Stroke, Interaction of Recanalization, 2016, 47(7), 1761-7.
32. Wollenweber F.A., Tiedt S., Alegiani A., Alber B., Bangard C., Berrouschot J., Bode F.J., Boeckh-Behrens T., Bohner G., Bormann A., Braun M., Dorn F., Eckert B., Flottmann F., Hamann G.F., Henn K.H., Herzberg M., Kastrup A., Kellert L., Petersen K.C., Krause L., Lehm M., Liman J., Lowens S., Mpotsaris A., Papanagiotou P., Martina, Gabor C. Petzold, Pfeilschifter W., Psychogios M.N., Reich A., Rennenberg R., Röther J., Schäfer J.H., Siebert E., Siedow A., Solymosi L., Thonke S., Wagner M., Wunderlich S., Zweynert S., Nolte C., Gerloff C., Thomalla G., Dichgans M. Fiehler J.: Functional Outcome Following Stroke Thrombectomy in Clinical Practice. *Stroke*, 2019, 50(9), 2500-2506.
33. Rudilosso S., Urra X., Amaro S., Llull L., Renú A., LaredoC., Obach V., Chamorro Á.: Timing and Relevance of Clinical Improvement After Mechanical Thrombectomy in Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke*, 2019, 50(6), 1467-1472.

MONITOROWANIE BEZPIECZEŃSTWA FARMAKOTERAPII U PACJENTÓW Z NADCIŚNIENIEM TĘTNICZYM PO ROZSZERZENIU KOMPETENCJI FARMACEUTÓW O NOWE USŁUGI

Iga Błońska¹, Anna Grajewska², Małgorzata Malcan-Kołaczek³, Edyta Rysiak²

1. Absolwentka Wydziału Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku na k. farmacja
2. Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Wyższa Szkoła Nauk Pedagogicznych w Warszawie

WPROWADZENIE

Jedną z najczęściej omawianych, ze względu na powszechność występowania chorób cywilizacyjnych, jest nadciśnienie tętnicze. WHO definiuje tę jednostkę jako wartości 140/90 mmHg i powyżej. Szacuje się, że około 1,28 miliarda dorosłych na świecie, w wieku 30-79 lat, choruje na nadciśnienie tętnicze, z czego dwie trzecie z nich żyje w krajach nisko lub średnio rozwiniętych [1]. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) z 2015 roku oraz wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologii (ESC) i Europejskiego Towarzystwa Hipertensjologii (ESH) z 2018 r. klasyfikują wartości ciśnienia tętniczego w kilku kategoriach [2].

Tabela 1. Kategorie wartości ciśnienia tętniczego [2]

Kategoria wartości	Skurczowe ciśnienie krwi (mmHg)		Rozkurczowe ciśnienie krwi (mmHg)
Optymalne ciśnienie krwi	<120	i	<80
Prawidłowe ciśnienie krwi	120-129	i/lub	80-84
Wysokie prawidłowe ciśnienie krwi	130-139	i/lub	85-89
Nadciśnienie tętnicze pierwszego stopnia	140-159	i/lub	90-99
Nadciśnienie tętnicze drugiego stopnia	160-179	i/lub	100-109
Nadciśnienie tętnicze trzeciego stopnia	≥180	i/lub	≥110
Izolowane nadciśnienie tętnicze	≥140	i	<90

ROZWINIĘCIE

Do głównych powodów występowania nadciśnienia tętniczego zaliczane są zwiększony opór naczyniowy oraz występujące dodatkowo zwiększenie objętości krwi i pojemności minutowej serca. Najczęściej przyczyna takiej patofizjologii nie jest możliwa do ustalenia, wówczas nadciśnienie takie jest klasyfikowane jako nadciśnienie samoistne. Występuje ono u około 95% pacjentów, jednak wskazywane są czynniki zwiększające prawdopodobieństwo zachorowania, takie jak: predyspozycje genetyczne, czynniki środowiskowe (palenie tytoniu, picie alkoholu, zespół metaboliczny, duża podaż sodu w diecie, otyłość, niedobory potasu). W 5% przypadków udaje się ustalić przyczynę wystąpienia nadciśnienia tętniczego, wówczas nazywane jest nadciśnieniem tętniczym wtórnym. Pojawia się ono jako skutek występowania innej jednostki chorobowej, np. zwężenie tętnic nerkowych, nadczynność nadnerczy (rdzenia lub kory), zwężenie cieśni aorty [3].

Z badania May Measurement Month 2017—MMM2017, przeprowadzonego w 2017 roku w Polsce wynika, że w przykładowej populacji, liczącej blisko 6 tysięcy osób, 35,2% badanych chorowało na nadciśnienie tętnicze [2]. Najnowsze, oficjalne, dane Narodowego Funduszu Zdrowia, podsumowujące 2020 rok jeszcze dokładniej obrazują odsetek Polaków chorujących. Jak podaje NFZ liczba chorych na nadciśnienie tętnicze w 2020 roku wynosiła 9942000 osób. Współczynnik chorobowości, czyli iloraz liczby osób chorujących na daną jednostkę chorobową w określonym punkcie czasowym [5] w przeliczeniu na 1000 osób dorosłej ludności wynosił 317,5, a największy odsetek ludności chorującej był w grupie wiekowej 75-84 lat zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn. Dane dla poszczególnych grup wiekowych rozkładają się tak jak obrazuje tabela 2 [4]:

Tabela 2. Odsetek chorujących na nadciśnienie tętnicze w danej grupie wiekowej w Polsce [4].

Grupa wiekowa [lat]	Kobiety	Mężczyźni
18-24	2,4%	3,9%
25-34	4,0%	6,8%
35-44	9,6%	13,7%
45-54	25,6%	27,4%
55-64	49,8%	47,4%
65-74	67,5%	62,1%
75-84	86,3%	77,2%
85+	80,4%	73,1%

Tendencja zachorowalności na nadciśnienie tętnicze u Polaków jest wzrostowa, z czego

w grupie wiekowej 45-54 lat i starszych blisko lub ponad połowa populacji jest obarczona tym schorzeniem. Nadciśnienie tętnicze jest chorobą, którą należy leczyć. W zależności od stopnia zaawansowania, istnienia czynników ryzyka oraz występowania chorób współistniejących, które ocenia lekarz na podstawie wywiadu z pacjentem, ustalane są schematy postępowania terapeutycznego. Głównym celem terapii jest zminimalizowanie ryzyka śmierci oraz powikłań sercowo-naczyniowych i nerkowych. Podstawowym elementem terapii jest leczenie niefarmakologiczne, które obejmuje zmiany w obszarze stylu życia chorego zarówno u osób ze stwierdzonym nadciśnieniem tętniczym, jak i u pacjentów z wysokim prawidłowym ciśnieniem tętniczym [7]. Kryteria włączenia leczenia farmakologicznego wg REMEDIA 65+, które zostały oparte na zaleceniach ESH/ESC z 2018 roku rekomendują rozpoczęcie farmakoterapii u pacjentów w wieku od 65. roku życia do 80. roku życia od wartości skurczowego ciśnienia 140 mmHg pod warunkiem dobrej tolerancji (klasa rekomendacji I, poziom dowodów- A). Lekami I rzutu, stosowanymi w terapii hipertensji są:

- Antagoniści wapnia
- Beta-blokery
- Inhibitory konwertazy angiotensyny
- Diuretyki tiazydowe/ tiazydopodobne
- Blokery receptora AT1 dla angiotensyny II.

Wytyczne rekomendują terapię skojarzoną w postaci jednej tabletki. Najważniejsze dla pacjentów powyżej 65. roku życia, w przypadku niepowikłanego nadciśnienia tętniczego, są połączenia diuretyku tiazydowego z antagonistą wapnia. Drugim istotnym połączeniem jest lek blokujący układ renina-angiotensyna z diuretykiem tiazydowym lub dihydropirydynowym antagonistą wapnia [8].

W przypadku bagatelizowania choroby oraz niewdrożenia leczenia, zachorowanie na nadciśnienie tętnicze wiąże się z niebezpiecznymi dla zdrowia i życia pacjenta powikłaniami. Do najczęściej występujących należą:

- Zawał mięśnia sercowego
- Przerost lewej komory serca
- Szybszy rozwój zmian miażdżycowych
- Udar mózgu
- Uszkodzenie siatkówki oka
- Niewydolność nerek
- Choroba wieńcowa [6].

Prowadzone przez NFZ statystyki monitorujące odsetek pacjentów chorujących na nadciśnienie tętnicze, którym zostały udzielone świadczenia z tytułu powikłań choroby są zobrazowane w tabeli 3.

Tabela 3. Odsetek pacjentów chorujących na nadciśnienie tętnicze, którym zostały udzielone świadczenia z tytułu powikłań choroby, opracowanie własne na podstawie [4]

Jednostka chorobowa	Odsetek pacjentów chorujących na nadciśnienie tętnicze, którym zostały udzielone świadczenia z tytułu powikłań choroby			
	2017 rok	2018 rok	2019 rok	2020 rok
Choroba niedokrwienna serca	89,1%	88,7%	88,7%	89,1%
Niewydolność nerek	88,9%	88,5%	88,5%	88,9%
Niewydolność serca	89,3%	88,6%	88,4%	88,6%
Retinopatia nieproliferacyjna i zmiany naczyniowe siatkówki	82,8%	82,4%	81,9%	82,8%
Udar mózgu	84,1%	83,7%	83,0%	83,3%

Statystyki pokazują, że zdecydowaną większość pacjentów, wymagających interwencji lekarskiej, z zakresu wymienionych jednostek chorobowych stanowili pacjenci, którzy dodatkowo chorowali na nadciśnienie tętnicze. Wyniki te, w sposób jednoznaczny obrazują do jak poważnych powikłań prowadzi brak odpowiedniej kontroli choroby. Oprócz znaczących konsekwencji dla zdrowia pacjenta, powikłania te mają również wpływ na funkcjonowanie systemu ochrony zdrowia. Wydatki poniesione z tego tytułu przez NFZ w latach 2017-2020 obrazuje Tabela 4.

Tabela 4. Wartość refundacji świadczeń z rozpoznaniem głównym nadciśnienie tętnicze w latach 2017- 2020. Opracowanie własne na podstawie [4]

Rok	Wartość refundacji świadczeń z rozpoznaniem głównym nadciśnienie tętnicze
2017 rok	256 068,25 tys. zł
2018 rok	268 764,58 tys. zł
2019 rok	288 747,26 tys. zł
2020 rok	236 794,65 tys. zł

Poniesione koszty mogłyby być niższe, gdyby pacjenci cierpiący na nadciśnienie tętni-

cze we współpracy z lekarzami lepiej monitorowali postępy w terapii. Niestety, z uwagi na trudności w dostępie do lekarzy specjalistów, długie kolejki oraz zbyt małą liczbę lekarzy prawidłowe nadzorowanie terapii nie zawsze jest możliwe. Sytuacja epidemiologiczna w kraju spowodowana wybuchem pandemii COVID- 19, liczne obostrzenia oraz lock- downy również w sposób negatywny wpłynęły na możliwość konsultacji i nadzoru nad terapią. Dlatego niezbędne było zaangażowanie przedstawicieli innych zawodów medycznych w pomoc pacjentom. Nieocenioną w tym przypadku grupą byli farmaceuci. Posiadają oni nie tylko szeroką wiedzę medyczną, ale również, dzięki dużej liczbie aptek, są znacznie łatwiej dostępni niż lekarze. W toku studiów zdobywają wiedzę zarówno z zakresu fizjologii i patofizjologii człowieka, ale także z farmakologii, schematów leczenia, działań niepożądanych leków i farmakokinetyki. Poszerzenie kompetencji farmaceutów umożliwiła Ustawa z dnia 10 grudnia 2020 r. o zawodzie farmaceuty, która wprowadziła m.in. pojęcia, takie jak „opieka farmaceutyczna”, „nowy lek” i „przegląd lekowy”.

Opieka farmaceutyczna to „świadczenie zdrowotne udzielane przez farmaceutę i stanowiące dokumentowany proces, w którym farmaceuta, współpracując z pacjentem i lekarzem prowadzącym leczenie pacjenta, a w razie potrzeby z przedstawicielami innych zawodów medycznych, czuwa nad prawidłowym przebiegiem indywidualnej farmakoterapii” [9]. Głównym założeniem opieki farmaceutycznej jest współpraca pomiędzy farmaceutą i pacjentem, a szczególny nacisk jest kładziony na wsparcie chorego w przestrzeganiu zaleceń lekarskich, pomoc w prawidłowym przyjmowaniu leków, a także identyfikację występujących interakcji lekowych i eliminację ryzyka dublowania przepisanych preparatów [10].

Nowy lek to usługa obejmująca 3 etapy konsultacji farmaceutycznych, która została wpisana w świadczenie opieki farmaceutycznej. Jest skierowana do pacjentów, chorujących przewlekłe, m.in. na nadciśnienie tętnicze, ale również na POChP, cukrzycę, hipercholesterolemię, którzy otrzymali receptę na lek wcześniej niestosowany. Do leków wcześniej niestosowanych zaliczono nie tylko nową substancję czynną, ale również nową, inną postać leku oraz nową drogę podania leku [11]. Celem wprowadzenia usługi „nowy lek” jest zwiększenie wiedzy i umiejętności chorych w zakresie nowej terapii oraz sprawowania nadzoru przez farmaceutę nad leczeniem, proponowania modyfikacji lekarzowi, tak aby maksymalnie poprawić *persistence*, czyli wytrwanie w terapii [12].

Przegląd lekowy ma na celu wykrycie problemów lekowych zarówno potencjalnych, jak i rzeczywistych, związanych ze stosowanym leczeniem oraz opracowanie rozwiązań pomagających ich uniknąć. Opracowane przez PTFARM wytyczne dzielą wykonanie usługi na 10 etapów:

- „zgromadzenie danych do analizy;
- identyfikacja problemów lekowych;
- określenie przyczyn problemów lekowych;
- opracowanie propozycji rozwiązania wykrytych problemów lekowych;
- przygotowanie i wydanie raportu dla lekarza;
- przygotowanie i wydanie raportu dla pacjenta;
- opracowanie materiałów edukacyjnych dla pacjenta;
- opracowanie planu postępowania po wykonaniu PLek;
- udokumentowanie działań wykonanych w ramach PLek;
- określenie przewidywanych efektów PLek i jego wpływu na stan zdrowia pacjenta” [13].

Przeprowadzony w Polsce pilotaż przeglądu lekowego pokazał korzyści, jakie niesie wnikliwy nadzór nad farmakoterapią sprawowany przez farmaceutę. Średnia ilość dolegliwości zgłaszanych przez pacjentów spadła z 4,1 do 2,8 po interwencji farmaceuty. Ponadto, współczynnik interakcji lek-lek z poziomu 1,7 uległ obniżeniu do 0,6. Około 83% pacjentów, którzy uczestniczyli w programie na koniec zadeklarowało ogólną poprawę samopoczucia, a 68,3% stwierdziło, że ból, który odczuwali uległ zmniejszeniu [14]. Dane z Raportu Opieki Farmaceutycznej wskazują, że w przypadku pacjentów cierpiących na niewydolność serca, przeglądy lekowe mogą przyczynić się do ograniczenia liczby nieplanowanych hospitalizacji [15]. Wyliczenia kosztów farmakoterapii bez wprowadzenia przeglądów lekowych oscylowały między 24-36 mld zł, a po wprowadzeniu przeglądów kwoty te wynosiłyby według szacunków 10,8-14,2 mld zł. W perspektywie 5 lat oszczędności wynosiłyby 4,5-6 mld zł [15].

PODSUMOWANIE

Wyzwania, jakie niesie ze sobą rozwój chorób cywilizacyjnych, stają się problemem współczesnego społeczeństwa. Rosnąca liczba pacjentów chorujących przewlekle, m.in. na nadciśnienie tętnicze wymusza wprowadzenie zmian systemowych pozwalających na szybsze, efektywniejsze oraz tańsze sprawowanie opieki nad pacjentem. Zmiany te są możliwe dzięki zaangażowaniu farmaceutów oraz ustawowemu poszerzeniu ich kompetencji. Wprowadzenie nowych usług -przegląd lekowy, nowy lek umożliwia farmaceutom nadzór nad terapią chorego, wykrywanie działań niepożądanych, modyfikację terapii i profesjonalne doradztwo w zakresie

drobnych dolegliwości. Korzyści wynikające z poszerzenia zakresu pracy mają wymiar nie tylko finansowy, ale również poprawiają stan zdrowia pacjentów.

PIŚMIENNICTWO

1. Hypertension, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension> (data pobrania: 24.12.2023 r.)
2. NFZ o zdrowiu. Nadciśnienie tętnicze. Raport NFZ, Centrala Narodowego Funduszu Zdrowia Departament Analiz i Strategii. Warszawa, 2019.
3. Kanikowska D., Witowski J.: Patofizjologia Repetytorium. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2018, 25- 28.
4. Interaktywna wersja raportu NFZ o zdrowiu. Nadciśnienie tętnicze. Uzupełnienie raportu statycznego o dane za lata 2019-2020. Narodowy Fundusz Zdrowia 2021. https://shiny.nfz.gov.pl/nadcisnienie_tetnicze/ (data pobrania: 25.12.2023 r.)
5. Definicja- współczynnik chorobowości, <https://lepolek.pl/artikul/mierniki-zdrowia/111> (data pobrania: 25.12.2023 r.)
6. Skutki nadciśnienia tętniczego. <https://opieka.farm/jakie-sa-powiklania-nieleczonego-nadcisnienia-tetniczego/> (data pobrania: 29.12.2023 r.)
7. Tykarski A., Filipiak K. J., Januszewicz A., Litwin M., Narkiewicz K., Prejbisz A., Ostalska-Nowicka D., Widecka K., Kostka-Jeziorny K.: Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym- 2019 rok. Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce, 2019, 5(1), 1-86.
8. Tuszyński K.P., Cimała-Nowak R., Klich-Rączka A.: Opieka farmaceutyczna nad pacjentem geriatrycznym. Choroby wieku podeszłego, leki i wytyczne. Nadciśnienie u osób starszych. Wydawnictwo Farmaceutyczne, Kraków, 2023, Wyd. III, 109- 115.
9. Ustawa z dnia 10 grudnia 2020 r. o zawodzie farmaceuty. Dz.U. 2021 poz. 97.
10. Profesjonalna opieka farmaceutyczna - na czym polega w praktyce i jak skorzystają na niej pacjenci, <https://www.wum.edu.pl/profesjonalna-opieka-farmaceutyczna-na-czym-polega-w-praktyce-i-jak-skorzystaja-na-niej-pacjenci> (data pobrania: 29.12.2023 r.)
11. Na czym polega konsultacja nowy lek? <https://nowy-lek.pl/na-czym-polega-konsultacja-nowy-lek/> (data pobrania: 29.12.2023 r.)
12. Waszczyk-Nowaczyk M., Jasińska- Stroschein M., Drozd M., Dymek J., Stankiewicz A., Jędra A.: Zalecenia dotyczące postępowania u chorych objętych świadczeniem w ramach usługi farmaceutycznej nowy lek. Naczelna Izba Aptekarska, Warszawa, 2023.
13. Bułaś L., Machalska J., Dymek J., Gołda A., Jachowicz M.: Wytyczne Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego dotyczące prowadzenia świadczenia zdrowotnego-

przegląd lekowy. Polskie Towarzystwo Farmaceutyczne Ogólnopolska Sekcja Opieki Farmaceutycznej, Warszawa, 2023.

14. Pilotaż przeglądów lekowych sukcesem. <https://magazyn-recepta.pl/pilotaz-przegladow-lekowych-z-sukcesem/> (data pobrania: 30.12.2023 r.)
15. Raport Opieka Farmaceutyczna. Kompleksowa analiza procesu wdrożenia. Raport z prac zespołu ds. opieki farmaceutycznej powołanego przez Ministra Zdrowia na podstawie zarządzenia z dnia 8 lipca 2020 r.

OCENA „PROJEKTU POPRAWY JAKOŚCI PROFILAKTYKI I LECZENIA ODLEŻYN I I II STOPNIA W UNIWERSYTECKIM SZPITALU KLINICZNYM W BIAŁYMSTOKU NA LATA 2020-2021”

Barbara Bebko¹, Aleksandra Kamianowska², Urszula Jakubowska¹, Robert Kruszewski¹, Monika Kamianowska²

1. Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
2. Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Odleżyna to miejscowe uszkodzenie skóry i/lub tkanki znajdującej się pod nią, zwykle powyżej wyniosłości kostnej [1]. Powstaje na skutek ucisku połączonego z tarciem, które powoduje niedokrwienie tkanek, ustanie odżywiania i dopływu tlenu, a w efekcie martwicę tkanek [1,2]. Obszarami szczególnie podatnymi na odleżyny są potylica, krętarze, kość krzyżowa, kostki i pięty [3]. Ze względu na zaawansowanie, odleżyny dzieli się na cztery stopnie, które odpowiadają głębokości uszkodzenia [4].

Odleżyny są jednym z najczęstszych powikłań hospitalizacji w wielu szpitalach na całym świecie [5,6,7]. Dlatego ich profilaktyka, wczesna diagnostyka i leczenie stanowią globalny priorytet, sformalizowany w standardach służby zdrowia [8]. Koszty leczenia odleżyn w znacznym stopniu wpływają na budżet szpitali. Koszty pośrednie, takie jak nadmierna długość hospitalizacji, utrata lat zdrowego życia i utrata produktywności odbijają się na społeczeństwie. Szacuje się, że koszty leczenia odleżyn są większe niż koszty ich zapobiegania. Australijskie badania wykazały, że zmniejszenie częstości występowania możliwych do uniknięcia odleżyn i zatrzymanie postępu odleżyn pierwszego stopnia może doprowadzić do znacznych oszczędności w służbie zdrowia [3].

W latach 2020-2021 w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku realizowany był program pod nazwą: „Projekt poprawy jakości profilaktyki i leczenia odleżyn I i II stopnia w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku na lata 2020-2021”. Projekt dotyczył prawidłowego postępowania personelu medycznego w profilaktyce i leczeniu

odleżyn u pacjentów hospitalizowanych w szpitalu. Powstanie projektu poprzedziła analiza retrospektywnych danych zgromadzonych w Rejestrze Pacjentów z Odleżynami. Uwzględniono także propozycje personelu medycznego. Rejestr Pacjentów z Odleżynami został uruchomiony w kwietniu 2019 roku wraz z wprowadzeniem procedury „PMP 24 – Leczenie pacjentów z ryzykiem wystąpienia odleżyn i pacjentów z odleżynami”. Głównym celem projektu było zwiększenie efektywności profilaktyki i leczenia odleżyn I i II stopnia w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku. Do celów szczegółowych należało: zwiększenie wykrywalności odleżyn i skuteczności leczenia odleżyn I i II stopnia o 30% do końca 2021 roku oraz usprawnienie procesu prowadzenia dokumentacji medycznej związanej z odleżynami. Wskaźnikami realizacji projektu były: odsetek pacjentów z odleżynami, odsetek odleżyn, które uległy poprawie, wskaźniki dotyczące struktury odleżyn (lokalizacja, dni powstawania i proces gojenia) oraz audyt wewnętrzny. Cele i harmonogram działań oparto na metodzie zarządzania zwanej kołem Deminga (planuj, wykonaj, sprawdź, działaj) [9]. Projekt trwał od stycznia 2020 do grudnia 2021.

Celem pracy była analiza efektywności „Projektu poprawy jakości profilaktyki i leczenia odleżyn I i II stopnia w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku na lata 2020-2021”.

METODY

Badanie przeprowadzono w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku w 2022 roku, po zakończeniu realizacji „Projektu poprawy jakości profilaktyki i leczenia odleżyn I i II stopnia w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku na lata 2020-2021”.

Analiza dotyczyła okresu od stycznia 2020 r. do grudnia 2021 r. W I i II półroczu 2020 r. oraz I i II półroczu 2021 r. analizowano następujące zmienne: odsetek pacjentów z odleżynami, liczba odleżyn, odsetek pacjentów z odleżynami w poszczególnych poradniach, liczba odleżyn w zależności od stopnia, lokalizacji, procesu gojenia i dnia rozwoju. Analizie poddano stosowanie opatrunków specjalistycznych w latach 2020 i 2021 (bez podziału roku na półrocza).

Stopień zaawansowania odleżyn oceniano według międzynarodowego systemu klasyfikacji opracowanego przez *European Pressure Ulcer Advisory* (EPUAP) i *American National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP) [10]. Analizowano występowanie odleżyn w następujących lokalizacjach: ucho, potylica, łopatka, kręgosłup, łokieć, kość krzyżowa, kolce

biodrowe, pośladki, kolana, kostki, pięty, stopy i inne. Oceniono proces gojenia się odleżyn, analizując liczbę odleżyn, które uległy poprawie, pozostały niezmienione i uległy pogorszeniu. Analizowano dni rozwoju odleżyn w następujących przedziałach czasowych: 0 dzień (pacjenci przyjęci do szpitala z odleżynami), 1-7 dzień, 8-14 dzień oraz powyżej 14 dnia. Dane oceniano biorąc pod uwagę wszystkich pacjentów przyjętych do szpitala oraz pacjentów hospitalizowanych w poszczególnych Klinikach.

Analiza statystyczna

Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą kalkulatora ilorazu szans (MedCalc Software Ltd) [11]. Obliczono iloraz szans (OR, odds ratio) oraz wartość P [12, 13]. Wyniki uznano za istotne przy $p > 0,05$.

WYNIKI

Analiza retrospektywna objęła okres od kwietnia 2019 r. do grudnia 2019 r. Liczba pacjentów z odleżynami wyniosła 532, co stanowiło 2,98% ogółu hospitalizacji (N=17869). Ogólna liczba odleżyn wyniosła 1187.

Do analizy włączono I półrocze 2020 r., II półrocze 2020 r., I półrocze 2021 r. oraz II półrocze 2021 r. W tych przedziałach czasowych dokonano oceny wszystkich parametrów. Szczegółowe dane przedstawiono w Tabeli 1.

Tabela 1. Charakterystyka występowania odleżyn u pacjentów hospitalizowanych w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku w okresie od stycznia 2020 r. do grudnia 2021 r.

	I półrocze 2020 r.	II półrocze 2020 r.	I półrocze 2021 r.	II półrocze 2021 r.
Liczba hospitalizacji	16860	17126	19057	24606
Liczba pacjentów z odleżynami	207	214	184	140
Procent pacjentów z odleżynami	1,23%	1,25%	0,90%	0,70%
Liczba odleżyn	422	464	458	389
Liczba odleżyn I stopnia	108	138	131	69
Liczba odleżyn II stopnia	220	207	234	198
Liczba odleżyn III i IV stopnia	94	119	92	122
Procent odleżyn I stopnia	25,59%	29,74%	28,60%	17,73%
Procent odleżyn II stopnia	52,13%	44,61%	51,09%	50,90%
Procent odleżyn III i IV stopnia	22,87%	25,65%	20,09%	31,36%

Analizowano także występowanie odleżyn u pacjentów hospitalizowanych na Szpitalnym Oddziale Ratunkowym. Szczegółowe dane dotyczące występowania odleżyn obecnych u pacjentów w chwili przyjęcia do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego przedstawiono w Tabeli 2.

Tabela 2. Charakterystyka występowania odleżyn obecnych w dniu przyjęcia u pacjentów przyjętych na Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w okresie od stycznia 2020 r. do grudnia 2021 r.

	I półrocze 2020 r.	II półrocze 2020 r.	I półrocze 2021 r.	II półrocze 2021 r.
Liczba odleżyn	102	177	127	97
Liczba odleżyn I stopnia	21	27	32	14
Liczba odleżyn II stopnia	43	77	63	45
Liczba odleżyn III i IV stopnia	38	73	32	38
Procent odleżyn obecnych w dniu przyjęcia w grupie wszystkich odleżyn	24,17%	38,15%	27,73%	24,94%
Procent odleżyn I stopnia obecnych w dniu przyjęcia w grupie wszystkich odleżyn I stopnia	19,44%	19,57%	24,43%	20,29%
Procent odleżyn II stopnia obecnych w dniu przyjęcia w grupie wszystkich odleżyn II stopnia	19,59%	37,20%	26,92%	22,73%
Procent odleżyn III i IV stopnia obecnych w dniu przyjęcia w grupie wszystkich odleżyn III i IV stopnia	40,43%	61,34%	34,78%	36,88%

Analizie poddano również dane dotyczące występowania odleżyn w poszczególnych Klinikach Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku.

W I półroczu 2020 roku hospitalizowanych było 207 pacjentów z odleżynami. Najwięcej przypadków odleżyn odnotowano w następujących Klinikach: Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym (N=90, 43,47%), Klinika Neurologii i Oddział Udarowy (N=13, 6,28%), Klinika Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych (N=12, 5,78%), Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych (N=12, 5,78%). 11,59% pacjentów z odleżynami hospitalizowanych na Oddziałach stanowili pacjenci przeniesieni ze Szpitalnego Oddziału Ratunkowego z rozpoznanymi już odleżynami (N=24).

W II połowie 2020 roku odleżyny zdiagnozowano u 214 hospitalizowanych pacjentów. Najwięcej przypadków odleżyn odnotowano w następujących Klinikach: Klinika

Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym (N=33, 15,42%), Klinika Kardiologii i Chorób z Oddziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego (N=33, 15,42%), Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych (N=23, 10,75%), II Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia Nadciśnienia Tętniczego i Pododdziałem Dializoterapii (N=23, 10,75%). 28,97% pacjentów z odleżynami hospitalizowanych na Oddziałach stanowili pacjenci przeniesieni ze Szpitalnego Oddziału Ratunkowego z rozpoznanymi już odleżynami (N=62).

W I połowie 2021 roku odleżyny stwierdzono u 184 pacjentów. Najwięcej przypadków odleżyn odnotowano w następujących Klinikach: Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych z Oddziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego (N=34, 18,48%), Klinika Neurologii i Oddział Udarowy (N=26, 14,13%), Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych (N=23, 12,50%), II Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia Nadciśnienia Tętniczego i Pododdziałem Dializoterapii (N=22, 10,33%). 23,37% pacjentów z odleżynami hospitalizowanych na Oddziałach stanowili pacjenci przeniesieni ze Szpitalnego Oddziału Ratunkowego z rozpoznanymi już odleżynami (N=43).

W II półroczu 2021 roku u 180 hospitalizowanych pacjentów stwierdzono odleżyny. Najwięcej przypadków odleżyn odnotowano w następujących Klinikach: II Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia Nadciśnienia Tętniczego i Pododdziałem Dializoterapii (N=28, 15,56%), Klinika Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych (N=24, 13,33%) Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych (N=19, 10,56%). 23,33% pacjentów z odleżynami hospitalizowanych na Oddziałach stanowili pacjenci przeniesieni ze Szpitalnego Oddziału Ratunkowego z już rozpoznanymi odleżynami (N=42).

Oddziały, w których odnotowano najwięcej przypadków odleżyn wśród hospitalizowanych pacjentów (odsetek hospitalizowanych pacjentów, u których zdiagnozowano odleżyny), przedstawiono w Tabeli 3.

W okresie od I półrocza 2020 r. do II półrocza 2021 r. odsetek pacjentów z odleżynami spadł z 1,23% do 0,7%. Różnica była istotna statystycznie (OR=0,4661, $p<0,01$). W ocenianym okresie odsetek odleżyn I stopnia zmniejszył się z 26% (N=108) w I półroczu 2020 r. do 18% (N=69) w II półroczu 2021 r. Różnica była istotna statystycznie (OR=0,5094, $p<0,01$). Odsetek odleżyn stopnia II nie zmienił się istotnie statystycznie.

Przeprowadzona analiza obejmowała również ocenę lokalizacji odleżyn w okresie od I półrocza 2020 r. do II półrocza 2021 r. Obszary szczególnie podatne na występowanie odleżyn pozostały bez zmian i były to (w kolejności malejącej): kość krzyżowa, pośladki i pięty.

W okresie od I półrocza 2020 r. do II półrocza 2021 r. odsetek niezmienionych odleżyn stopniowo wzrastał z 60% (N=253) do 78% (N=303). Różnica była istotna statystycznie

(OR=2,3535, $p<0,01$). Odsetek odleżyn, które uległy poprawie oraz odsetek odleżyn, które uległy pogorszeniu, wykazywały tendencję spadkową (odpowiednio od 22% do 15% i od 18% do 8%). Różnice te były istotne statystycznie (odpowiednio OR=0,6199, $p<0,01$ i OR=0,4220, $p<0,01$).

Tabela 3. Oddziały, w których odnotowano najwięcej odleżyn wśród hospitalizowanych pacjentów

Oceniany przedział czasu	Oddziały, w których odnotowano najwięcej odleżyn (%)
I półrocze 2020 r.	1. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym (32,0%) 2. Klinika Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych (4,0%) 3. Klinika Kardiologii (3,0%) 4. II Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia Nadciśnienia Tętniczego i Pododdziałem Dializoterapii (2,5%)
II półrocze 2020 r.	1. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym (11,1%) 2. II Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia Nadciśnienia Tętniczego i Pododdziałem Dializoterapii (6,8%) 3. Klinika Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych (6,5%) 4. Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych z Oddziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego (3,3%)
I półrocze 2021 r.	1. II Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia Nadciśnienia Tętniczego i Pododdziałem Dializoterapii (5,3%) 2. Klinika Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych (3,4%) 3. Klinika Neurologii i Oddział Udarowy (3,2%) 4. Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych z Oddziałem Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego (3,1%)
II półrocze 2021 r.	1. Klinika Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych (6,0%) 2. II Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia Nadciśnienia Tętniczego i Pododdziałem Dializoterapii (4,7%) 3. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym (2,8%) 4. Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych (2,5%)

Analizie poddano również dni powstawania odleżyn w II półroczu 2020 r., I i II półroczu 2021 r. Z analizy wyłączono dane dotyczące I półrocza 2020 r., ponieważ na początku programu dni, w których rozwinęły się odleżyny, były oceniane w innych odstępach czasu. Szczegółowe dane przedstawiono w tabeli 4.

W analizowanym okresie zaobserwowano wzrost odsetka pacjentów przyjętych do szpitala z odleżynami lub z odleżynami powstałymi w dniu przyjęcia (dzień 0). Zmieniło się to z 65% w drugiej połowie 2020 r. do 72% w drugiej połowie 2021 r.). W pierwszym tygodniu pobytu pacjenta w szpitalu (1-7 dzień) odnotowano zmniejszenie odsetka odleżyn z 23% w drugiej połowie 2020 r. do 15% w drugiej połowie 2021 r. Różnice nie były istotne statystycznie (odpowiednio $OR=1,3973$, $p>0,05$ i $OR=0,5942$, $p>0,05$)

Tabela 4. Dzień powstania odleżyn w II półroczu 2020 r. oraz I i II półroczu 2021 r.

	II półrocze 2020 r.	I półrocze 2021 r.	II półrocze 2021 r.
Procent odleżyn, które były obecne w dniu przyjęcia do szpitala lub powstały w dniu przyjęcia (dzień 0.)	65,00%	64,00%	72,00%
Procent odleżyn, które powstały między 1. a 7. dniem hospitalizacji	23,00%	19,00%	15,00%
Procent odleżyn, które powstały między 8. a 14. dniem hospitalizacji	8,00%	8,00%	11,00%
Procent odleżyn, które powstały po 14. dniu hospitalizacji	4,00%	10,00%	2,00%

Analiza dostępności środków do profilaktyki i leczenia odleżyn wykazała wzrost zużycia opatrunków specjalistycznych stosowanych w opiece nad pacjentami z odleżynami w latach 2019-2021. Nakłady finansowe związane ze zużyciem opatrunków specjalistycznych w przeliczeniu na 1 pacjenta ze stwierdzoną odleżyną wzrosły o 86,78% w latach 2019 (kwiecień-grudzień)-2020 r. i o 79,00% w latach 2020-2021. Nakłady finansowe związane ze zużyciem specjalistycznych opatrunków w przeliczeniu na 1 odleżynę wzrosły w latach 2019 (kwiecień-2020 r.) o 126,55% (grudzień) i 2020 oraz o 26,42% w latach 2020-2021. Nakłady finansowe związane ze zużyciem opatrunków specjalistycznych w przeliczeniu na jednego hospitalizowanego pacjenta spadły o 11,09% pomiędzy 2019 (kwiecień-grudzień) a 2020 oraz o 5,9% w latach 2020-2021.

DYSKUSJA

W rozsądny sposób zapobiec można większości odleżyn nabytych w szpitalu [14]. Pomimo dużej liczby poważnych powikłań, a nawet zgonów, odleżynom nie poświęca się wystarczającej uwagi jako problemowi zdrowia publicznego. Niestety w literaturze nie ma łatwo dostępnych danych na temat kosztów leczenia odleżyn w Polsce. Jednakże wiele

publikacji dotyczących finansowego aspektu odleżyn ukazują się w innych krajach, co pozwala na refleksję na ten temat na zasadzie porównawczej. Amerykańska analiza z 2018 roku sugeruje, że leczenie odleżyn może kosztować średnio 10708 dolarów na pacjenta, co przekracza łącznie około 26,8 miliarda dolarów rocznie w Stanach Zjednoczonych [15].

W australijskim badaniu z 2021 roku oszacowano całkowity koszt leczenia odleżyn w australijskich szpitalach publicznych na 9,11 miliarda dolarów, w tym koszty nadmiernej długości pobytu i koszty leczenia wyniosły odpowiednio 3,60 miliarda dolarów i 3,59 miliarda dolarów. Szacunkowy całkowity koszt leczenia wynoszący 3,6 miliarda dolarów stanowi 2,9% wydatków rządu australijskiego na zdrowie. Odsetek kosztów leczenia odleżyn w Europie jest zgodny z wcześniejszymi badaniami międzynarodowymi i waha się od 1,2% w Holandii do 5,2% w Hiszpanii [16, 17, 18, 19, 20]. Dodatkowo oszacowano, że zmniejszenie częstości występowania szpitalnych odleżyn o 50% skutkowałoby oszczędnościami szpitali w wysokości 1,10 miliarda dolarów na kosztach leczenia [21]. W brytyjskim badaniu oszacowano całkowity koszt leczenia odleżyn na 1,4–2,1 miliarda funtów rocznie (4% całkowitych wydatków krajowej służby zdrowia). Większość tych kosztów to czas pracy pielęgniarki [22]. W analizach niemieckich oszacowano całkowite koszty leczenia odleżyn na 1,4 miliarda euro, a możliwy potencjał oszczędności, osiągnięty dzięki profilaktyce, na 695 milionów do miliarda euro [23].

Wykazano, że działania profilaktyczne i wczesne interwencje są skutecznym działaniem mającym na celu poprawę opieki szpitalnej i obniżenie kosztów ponoszonych przez szpitale [15]. To stwierdzenie przyczyniło się do realizacji projektu.

Analiza uzyskanych danych musi uwzględniać sytuację epidemiologiczną związaną z COVID-19. W związku z sytuacją epidemiologiczną w okresie od 13 marca 2020 r. do 4 maja 2020 r. zawieszone zostały planowe przyjęcia do Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, a hospitalizacje ograniczono do przypadków szczególnych, tj. ostrych wskazań, nowotworów złośliwych lub wysokiego ryzyka zachorowania na nowotwór złośliwy (bez diagnozy) oraz pacjentów leczonych w programach lekowych, gdy podanie leku wymaga hospitalizacji. Wymienione działania miały wpływ na profil hospitalizowanego pacjenta, a tym samym mogły przełożyć się na liczbę i stopień zdiagnozowanych odleżyn. W związku z powyższym dane uzyskane w I półroczu 2020 roku nie mogą być bezpośrednio wykorzystywane do oceny efektywności działań wynikających z prowadzonego programu. Powinny one stanowić jedynie punkt kontrolny, który posłuży do późniejszych analiz.

Podsumowanie analizy przeprowadzonej po zakończeniu projektu poprawy jakości pt. „Projekt poprawy jakości w profilaktyce i leczeniu odleżyn I i II stopnia w Uniwersyteckim

Szpitalu Klinicznym w Białymstoku na lata 2020-2021” wykazało skuteczność działań realizowanych w ramach programu.

W analizowanym okresie liczba pacjentów ze stwierdzonymi odleżynami zmniejszyła się pomimo wzrostu liczby hospitalizacji (wzrost o 46%). Zmniejszył się odsetek pacjentów z odleżynami z 1,25% w II półroczu 2020 r. do 0,7% w II półroczu 2021 r. (redukcja o 53%). Dodatkowo w analizowanym okresie wzrósł odsetek pacjentów przyjmowanych do szpitala z odleżynami lub odleżynami powstałymi w dniu przyjęcia. Dane te można uznać za dowód zmniejszenia liczby odleżyn powstałych w trakcie pobytu w szpitalu oraz potwierdzenie skuteczności wdrożonych działań profilaktycznych. Udział odleżyn I stopnia w liczbie wszystkich odleżyn zmniejszył się z 29,74% w drugiej połowie 2020 r. do 17,74% w drugiej połowie 2021 r. (spadek o 40,35%). Spadek zaobserwowano pomimo wzrostu odsetka odleżyn obecnych przy przyjęciu do szpitala lub powstałych w dniu przyjęcia w grupie wszystkich odleżyn. Zaobserwowano także zmniejszenie odsetka odleżyn powstałych w pierwszym tygodniu pobytu pacjenta w szpitalu. Dane te wskazują na skuteczność wdrożonych działań mających na celu zmniejszenie częstości występowania odleżyn I stopnia w trakcie hospitalizacji. W przypadku odleżyn III i IV stopnia w badanym okresie wzrósł ich udział procentowy w liczbie wszystkich odleżyn. Zauważalny wzrost częstości występowania tych odleżyn wskazuje na potrzebę wdrożenia programów mających na celu zapobieganie odleżynom III i IV stopnia oraz usprawnienie leczenia tych odleżyn. Ponadto fakt, że odleżyny III i IV stopnia, w każdym z analizowanych okresów, stanowiły znaczną część wszystkich odleżyn, przemawia za koniecznością wdrożenia specjalnych programów mających na celu ich zapobieganie. Analiza lokalizacji odleżyn prowadzi do wniosku, że należy usprawnić proces pielęgnacji w miejscach, które są szczególnie podatne na powstawanie odleżyn, a mianowicie: kości krzyżowej, pośladkach i piętach. Szczególną uwagę należy poświęcić pacjentowi w pierwszych dniach hospitalizacji (1-7 dzień). Z analizy wynika, że w tym okresie pacjenci są szczególnie narażeni na rozwój odleżyn. Analiza aspektu finansowego realizowanych działań wykazała znaczny wzrost nakładów finansowych związanych ze zużyciem opatrunków specjalistycznych. W latach 2019-2021 koszty opieki związanej z profilaktyką i leczeniem odleżyn w przeliczeniu na 1 pacjenta ze zdiagnozowaną odleżyną znacznie wzrosły (+235,75% pomiędzy 2019 (kwiecień-grudzień) a 2021). Mimo to koszty opieki w przeliczeniu na jednego hospitalizowanego pacjenta wykazały tendencję spadkową (-16,35% pomiędzy 2019 roku (kwiecień-grudzień) a 2021 r.). Wyniki te mogą sugerować, że nawet zwiększenie nakładów finansowych na opatrunki specjalistyczne stosowane w leczeniu odleżyn nie odbiło się w znaczący sposób na budżecie Szpitala, a prawdopodobnie, biorąc pod uwagę dane finansowe

z innych krajów, pozwoli obniżyć całkowite koszty związane z opieką nad pacjentem z odleżynami.

Głównym ograniczeniem badania była zbieżność realizacji z nietypową sytuacją epidemiologiczną spowodowaną pandemią wirusa COVID-19. W związku z tym uzyskane wyniki mogą tylko częściowo odzwierciedlać sytuację, jaka miałaby miejsce w normalnych okolicznościach, gdyż profil pacjentów w ocenianym okresie, szczególnie na początku (I półrocze 2020 r.) uległ zmianie w odpowiedzi na pandemię. W czasie pandemii hospitalizacje ograniczono do przypadków szczególnych, takich jak ostre wskazania, nowotwory złośliwe. Dodatkowo u osób hospitalizowanych częściej występowała poważniejsza choroba ograniczająca mobilność i zmuszająca do długotrwałego przebywania w pozycji leżącej, co wpływało na zwiększenie prawdopodobieństwa wystąpienia odleżyn [24]. Ograniczeniem badania był także krótki analizowany okres. W związku z tym należy przeprowadzić dłuższą obserwację działań mających na celu profilaktykę i leczenie odleżyn, aby jasno określić ich realny wpływ na opiekę szpitalną i aspekty finansowe.

WNIOSKI

Działania realizowane w ramach programu „Projekt poprawy jakości profilaktyki i leczenia odleżyn I i II stopnia w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku na lata 2020-2021” spowodowały zmniejszenie liczby pacjentów, u których zidentyfikowano odleżyny.

Więcej czasu potrzeba na jednoznaczne określenie rzeczywistego wpływu prowadzonych działań na poprawę jakości profilaktyki i leczenia odleżyn I i II stopnia w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku.

Nie bez znaczenia jest także wpływ aktualnej sytuacji epidemiologicznej i związanych z nią zmian w profilu hospitalizowanych pacjentów.

Należy podkreślić, że dotychczasowe wyniki stanowią kolejny punkt kontrolny, który będzie służył do porównań w kolejnych analizach.

PIŚMIENNICTWO

1. Agency for Healthcare Research and Quality DHHS. Number of Hospital Patients with Pressure Sores Increasing. Department of Health and Human Services. 2006. <http://www.ahrq.gov/news/nn/nn041806.htm>, data pobrania 05.05.2023.

2. Gebhardt K.: Pressure ulcer prevention. Part 1. Causes of pressure ulcers. *Nursing Times*, 2002, 98(11), 41-44.
3. Bhattacharya S., Mishra R.K.: Pressure ulcers: Current understanding and newer modalities of treatment. *Indian Journal of Plastic Surgery*, 2015, 48(1), 4-16.
4. Ferrell B.A., Josephson K., Norvid P., Alcorn H.: Pressure ulcers among patients admitted to home care. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2000, 48(9), 1042-1047.
5. Rodgers K., Sim J., Clifton R.: Systematic review of pressure injury prevalence in Australian and New Zealand hospitals. *Collegian*, 2020, 310–323.
6. Padula W.V., Delarmente B.A.: The national cost of hospital-acquired pressure injuries in the United States. *International Wound Journal*, 2019, 16(3), 634-640.
7. Slawomirski L., Aaraaen A., Klazinga N.S.: The Economics of Patient safety: Strengthening a value-Based Approach to Reducing Patient Harm at National Level. Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris, 2017.
8. Agency for Healthcare Research and Quality. Preventing pressure ulcers in hospitals: a toolkit for improving quality of care, 2004
9. Tague N.R.: "Plan–Do–Study–Act cycle". The quality toolbox. 2nd ed, Milwaukee: ASQ Quality Press, 2005.
10. European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel, Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Quick Reference Guide 2019, 2019.
11. MedCalc Software Ltd. Odds ratio calculator. Data pobrania 05.05.2023.
12. Sheskin, D.J.: Handbook of parametric and nonparametric statistical procedures. 4th ed. Boca Raton. FL: Chapman & Hall/CRC, 2004.
13. Altman D.G.: Practical Statistics for Medical Research. Chapman & Hall, London, 1991.
14. Duncan K.D.: Preventing pressure ulcers: the goal is zero. *Joint Commission Journal on Quality and Patient Safety*, 2007, 33(10), 605-610.
15. Padula W.V., Delarmente B.A.: The national cost of hospital-acquired pressure injuries in the United States. *International Wound Journal*, 2019, 16(3), 634-640.
16. Bennett G., Dealey C., Posnett J.: The cost of pressure ulcers in the UK. *Age and Ageing*. 2004, 33(3), 230-235.
17. Franks P.: Pressure ulcers: cost to a nation, cost to an individual. *Wound Management*, 2007, 18–19.

18. Russo C.A., Steiner C., Spector W.: Hospitalizations Related to Pressure Ulcers Among Adults 18 Years and Older, 2006. In: Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP), Statistical Briefs, Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US), 2008.
19. Hulsenboom M.A., Bours G.J., Halfens R.J.: Knowledge of pressure ulcer prevention: a cross-sectional and comparative study among nurses. *BMC Nursing*, 2007, 6, 2.
20. Pham B., Stern A., Chen W., Sander B., John-Baptiste A., Thein H. H., Gomes T., Wodchis W. P., Bayoumi A., Machado M., Carcone S., Krahm M.: Preventing pressure ulcers in long-term care: a cost-effectiveness analysis. *The Archives of Internal Medicine*, 2011, 171(20), 1839–1847.
21. Nguyen K.H., Chaboyer W., Whitty J.A.: Pressure injury in Australian public hospitals: a cost-of-illness study. *Australian Health Review*, 2015, 39(3), 329-336.
22. Bennett G., Dealey C., Posnett J.: The cost of pressure ulcers in the UK. *Age and Ageing*, 2004, 33(3), 230-235.
23. Assadian O., Oswald J.S., Leisten R., Hinz P., Daeschlein G., Kramer A.: Management of leg and pressure ulcer in hospitalized patients: direct costs are lower than expected. *GMS Krankenhaushygiene interdisziplinär*, 2011, 6(1), Doc07.
24. Agency for Healthcare Research and Quality DHHS. Number of Hospital Patients with Pressure Sores Increasing. Department of Health and Human Services. 2006. <http://www.ahrq.gov/news/nn/nn041806.htm>, data pobrania 05.05.2023.

ZESPÓŁ PONOWNEGO ODŻYWIENIA – NIEDOCENIANY PROBLEM KLINICZNY

Dagmara Bogdanowska-Charkiewicz¹, Joanna Herbin², Krzysztof Kurek¹

1. Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
2. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Pod pojęciem zespołu ponownego odżywienia (RFS – *refeeding syndrome*) rozumiany jest szereg zmian metabolicznych i elektrolitowych, występujący w wyniku ponownego wprowadzenia i/lub zwiększonego dostarczania kalorii po okresie zmniejszonego ich przyjmowania [1]. Klinicznie RFS przejawia się ostrym niedoborem elektrolitów z towarzyszącą retencją płynów oraz zaburzeniami gospodarki glukozy w wyniku nadmiernego doustnego, dojelitowego lub pozajelitowego żywienia pacjentów uprzednio niedożywionych [2].

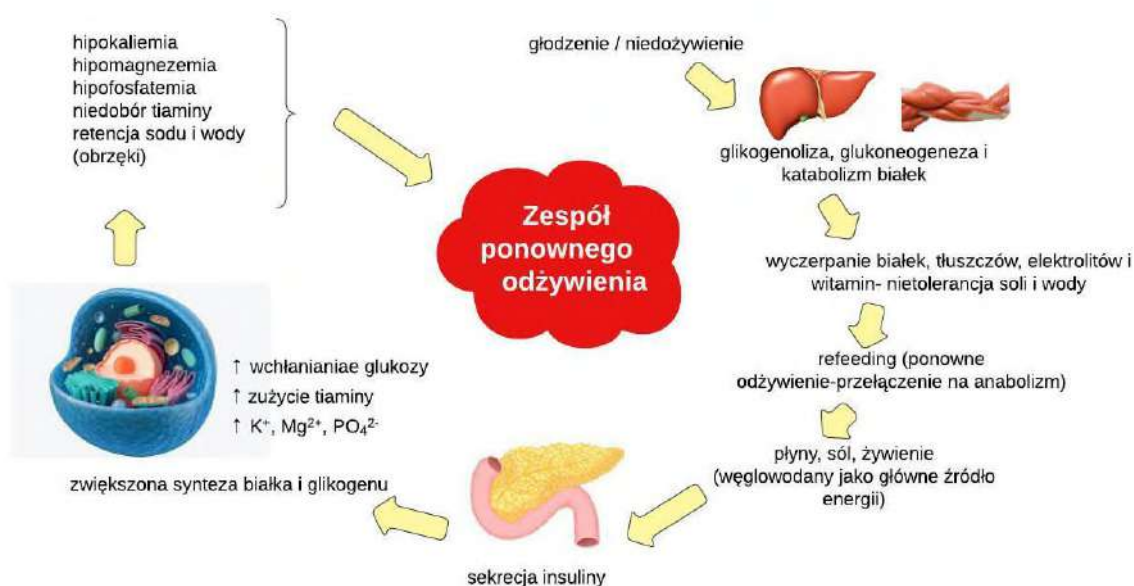
Odsetek pacjentów niedożywionych w momencie przyjęcia do szpitali wynosi w Polsce 30-55%. Oznacza to, że odpowiednie i ostrożne wdrażanie żywienia i leczenie ewentualnych objawów zespołu ponownego odżywienia jest niezwykle istotnym problemem klinicznym. Pomimo tego, że pierwsze informacje historyczne na temat objawów RFS pochodzą już z 5. wieku p.n.e., a zostały potwierdzone i uszczegółowione w latach 40-tych XX wieku, nadal świadomość pracowników ochrony zdrowia w zakresie omawianego tematu jest niewystarczająca [3,4].

Pierwsze szczegółowo opisane przypadki RFS pochodzą z okresu końca II Wojny Światowej, kiedy to więźniowie uwolnieni z obozów koncentracyjnych, uprzednio miesiącami głodzeni, zaczęli przyjmować posiłki. Wielu z nich umierało w ciągu kilku dni od wyzwolenia [5]. Te obserwacje skłoniły badaczy do bliższego przyjrzenia się omawianemu problemowi. Dr Ancel Keys przeprowadził eksperyment, podczas którego badał skutki długotrwałego ograniczenia diety i późniejszego ponownego intensywnego karmienia u 36

ochotników, uczestników badania. Większość badanych doświadczyła poważnego stresu emocjonalnego, objawów depresji, wycofania społecznego, izolacji, spadku koncentracji oraz spowolnienia metabolizmu, zwolnienia tempa oddychania i tętna, obrzęku kończyn [6]. Późniejsze badania przeprowadzone przez Schnitkea i Burgera wykazały, że u wielu głodzonych więźniów wystąpiły poważne objawy, takie jak niewydolność serca, obrzęki obwodowe i zaburzenia neurologiczne po przywróceniu normalnej diety, a jeden z nich zmarł w ciągu kilku następnych dni [7].

PATOGENEZA RFS

Zespół ponownego odżywienia stanowi fizjologiczną, choć niezwykle intensywną, odpowiedź na ponowne wprowadzenie glukozy (ponowne karmienie) po przedłużającej się fazie głodu lub ograniczonego spożycia pokarmów [8]. Dokładne mechanizmy patofizjologiczne pozostają niejasne, ale założenia opierają się na procesach przedstawionych na rycinie (Ryc.1).



Rycina 1. Patofizjologia zespołu ponownego odżywienia, zmodyfikowano wg [9].

W stanie katabolicznym (z powodu zmniejszonego spożycia pokarmu lub głodu), produkcja insuliny jest zmniejszona, utlenianie glukozy odbywa się tylko w tkankach zależnych od glukozy, takich jak mózg, rdzeń nerkowy i erytrocyty. Zapasy glikogenu są zmniejszone, co

proceeds to activation of gluconeogenesis and production of glucose from endogenous amino acids, which are released by increased proteolysis. This process leads to a decrease in muscle mass, causing functional weakening and loss of body mass. Vitamin and electrolyte levels are lowered, and their reserves are exhausted. After a few days, lipolysis increases, leading to an increase in the concentration of free fatty acids in the circulation. Free fatty acids stimulate ketogenesis in the liver, leading to high production of ketone bodies, which become the main source of energy in the organism. If at this moment the patient starts being re-nourished, the main source of energy becomes glucose, leading quickly to hyperglycemia, and in consequence to an increase in insulin secretion. Stimulated are anabolic processes, which leads to intracellular shifts of glucose, water and electrolytes, and as a result to a decrease in the level of microelements in the serum. Resulting from this disturbance of electrolyte balance may lead to life-threatening complications, such as arrhythmia, severe muscle cramps or rhabdomyolysis. Simultaneously, thiamine deficiency may lead to neurological and circulatory-respiratory symptoms of beriberi. The more advanced the patient's nutritional status, the greater the risk of RFS occurrence and the more severe the symptoms [1,10,11].

Thiamine is an essential cofactor in the metabolic pathways of carbohydrates, enabling the conversion of glucose to adenosine triphosphate (ATP) in the Krebs cycle. In the case of thiamine deficiency, glucose is converted to lactic acid, which leads to metabolic acidosis. Thiamine deficiency may also cause neurological (Wernicke's encephalopathy) or cardiovascular-respiratory (i.e. „wet” form of beriberi) [12,13].

OBJAWY KLINICZNE RFS

Clinical consequences resulting from electrolyte disturbances and thiamine deficiency may include, among others, [14-16]:

- tachycardia, tachypnea, edema
- hyper/hypotension, cardiomyopathy, sudden arrest of circulation
- pulmonary edema
- paresthesia, convulsions
- constipation, abdominal pain, diarrhea
- metabolic acidosis

Dependencies between electrolyte deficiencies and symptoms are presented in the table (Tab. 1).

Tabela 1. Zaburzenia elektrolitowe, a objawy związane z zespołem ponownego odżywienia, zmodyfikowano wg [11,17-19]

Hipofosfatemia	nudności, wymioty, niewydolność serca, arytmie, niedokrwistość hemolityczna, pancytopenia, rabdomioliza, ostra martwica kanalików, porażenie nerwów czaszkowych, porażenie mięśni, dezorientacja, śpiączka.
Hipomagnezemia	hipokalcemia, zaburzenia rytmu serca, tachykardia, drżenie, ataksja, splątanie, drażliwość, parestezje, bóle brzucha, drgawki, tężyczka
Hipokaliemia	arytmia, hiporefleksja, niskie ciśnienie krwi, porażenna niedrożność jelit, parestezje, skurcze, porażenie mięśni, depresja oddechowa, mioglobinuria, wielomocz, zasadowica metaboliczna.
Niedobór tiaminy	encefalopatia Wernickego, zespół Korsakoffa
Nietolerancja węglowodanów, nietolerancja płynów	hiperosmolarność, stłuszczenie wątroby, odwodnienie, obrzęki obwodowe, niewydolność serca, niskie ciśnienie krwi, przednerkowa niewydolność nerek, nagły zgon

PREWENCJA I ROZPOZNANIE RFS

Przed wdrożeniem żywienia (enteralnego, parenteralnego lub rozszerzaniem diety doustnej) niezmiernie istotne jest uwzględnienie czynników ryzyka w oszacowaniu możliwości wystąpienia PFS [16]. Czynniki ryzyka RFS przedstawiono w tabeli (Tab. 2).

Tabela 2. Czynniki ryzyka wystąpienia zespołu ponownego odżywienia, zmodyfikowano wg [10]

„małe” czynniki ryzyka	„duże” czynniki ryzyka	grupy pacjentów z wysokim ryzykiem
- BMI < 18.5 kg/m² - niezamierzona utrata masy ciała >10% w ostatnich 3-6mies. - niewystarczające spożycie przez >5 dni - wywiad uzależnienia od alkoholu, insulinoterapii, chemioterapii, stosowania diuretyków, leków zobojętniających kwas	- BMI<16 kg/m² - niezamierzona utrata masy ciała >15% w ostatnich 3-6mies. - niewystarczające spożycie przez >10 dni - niskie stężenie potasu, fosforanów, magnezu przed włączeniem żywienia	- głodzenie - wywiad operacji bariatrycznej - zespół krótkiego jelita - pacjenci onkologiczni

W prewencji RFS należy również odpowiednio dostosować liczbę kcal, skład i tempo żywienia, co szczegółowo scharakteryzowano w tabeli (Tab. 3).

Tabela 3. Zapobieganie zespołowi ponownego odżywienia u pacjentów hospitalizowanych, otrzymujących leczenie żywieniowe w zależności od stopnia ryzyka wystąpienia RFS, zmodyfikowano wg [10]

	bez ryzyka	niskie ryzyko	wysokie ryzyko	bardzo wysokie ryzyko
		1 „mały” czynnik	1 „duży” czynnik lub 2 „małe” czynniki	- BMI<14 kg/ m² - utrata masy ciała>20% - głodzenie>15 dni
1-3 dnia		15-25 kcal/kg/d	10-15 kcal/kg/d	5-10 kcal/kg/d
4 dzień		30 kcal/kg/d	15-25 kcal/kg/d	10-20 kcal/kg/d
5 dzień			15-25 kcal/kg/d	10-20 kcal/kg/d
6 dzień			30 kcal/kg/d	10-20 kcal/kg/d
7-9 dnia				20-30 kcal/kg/d
powyżej 10 dnia				

Przed rozpoczęciem leczenia należy:

- zidentyfikować pacjentów zagrożonych wystąpieniem RFS
- ocenić stężenie elektrolitów i uzupełnić ewentualne niedobory
- podać tiaminę
- dobrać odpowiednią podaż: 10-15 kcal/kg/24h przez pierwsze 3 doby leczenia żywieniowego

Po włączeniu żywienia należy kontrolować wyniki badań i pojawienie się ewentualnych objawów sugerujących wystąpienie u pacjenta zespołu ponownego odżywienia. Jest to niezwykle istotne, gdyż RFS może występować nawet u 62% hospitalizowanych pacjentów, w zależności od ich stopnia odżywienia oraz stanu ogólnego [20].

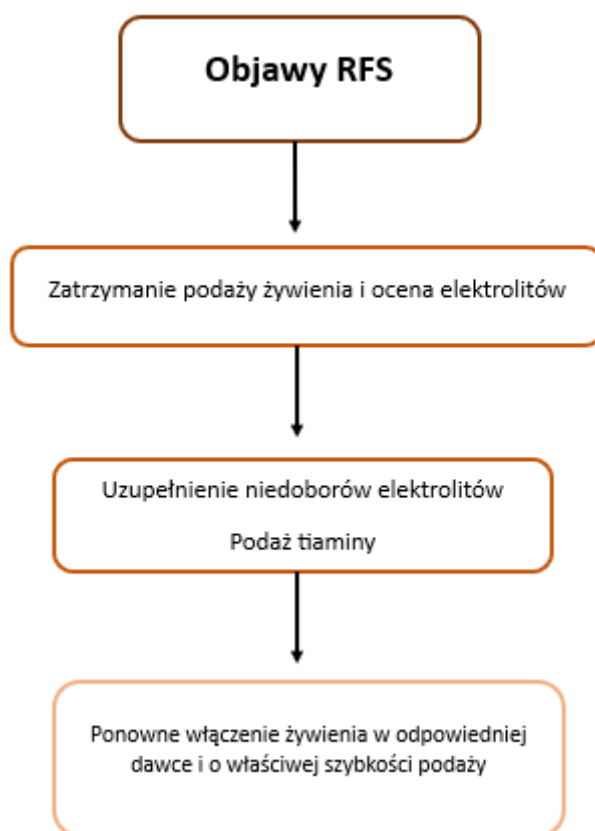
W 2017 r. Amerykańskie Towarzystwo Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego (ASPEN – *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*) zaproponowało następujące kryteria diagnostyczne RSF w oparciu o zmiany w stężeniu elektrolitów w surowicy krwi pacjenta po włączeniu leczenia żywieniowego:

Obniżenie stężenia fosforu, potasu i/lub magnezu w surowicy (występujące w ciągu 5 dni od ponownego wprowadzenia żywienia):

- o 10%-20% (łagodna postać RFS)
- o 20%-30% (umiarkowana postać RFS)
- o >30% i/lub dysfunkcja narządów wynikająca z obniżenia któregośkolwiek z nich i/lub z powodu niedoboru tiaminy (ciężka postać RFS) [1,21,22].

LECZENIE RFS

Aktualnie nie ma wystandaryzowanych, opartych na naukowych dowodach wytycznych dotyczących leczenia zespołu ponownego odżywiania. Niemniej jednak, opierając się na dotychczasowych badaniach, przyjmuje się, że skuteczna strategia oceny ryzyka, opracowywanie planu opieki żywieniowej oraz ściśle monitorowanie pacjentów narażonych na RFS mogą istotnie zmniejszyć występowanie i śmiertelność związaną z tym zespołem [10,23-25].



Rycina 2. Schematyczne podsumowanie leczenia zespołu ponownego odżywienia [16,23,28]

W przypadku wystąpienia objawów zespołu ponownego odżywienia, należy zmniejszyć wsparcie żywieniowe i niezwłocznie korygować hipofosfatemię, hipokaliemię i hipomagnezemię, jednocześnie prowadząc leczenie pozostałych współistniejących problemów zdrowotnych pacjenta [26,27,28]. Umiarkowanie lub ciężko chorzy pacjenci z drgawkami, znacznymi obrzękami lub stężeniem fosforu w surowicy <2 mg/dl powinni być hospitalizowani w celu dożylnego uzupełnienia niedoborów elektrolitów i ścisłego monitorowania.

Schematyczne podsumowanie leczenia RFS przedstawia rycina (Ryc. 2).

PODSUMOWANIE

Zespół ponownego odżywienia jest potencjalnie śmiertelnym powikłaniem metabolicznym leczenia żywieniowego.

Prawidłowa ocena zapotrzebowania kalorycznego oraz oszacowanie ryzyka RFS są kluczowe dla prawidłowego włączenia żywienia doustnego, enteralnego i/lub parenteralnego.

Szybkie rozpoznanie możliwych objawów RFS i odpowiednie postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne umożliwia zmniejszenie lub ustąpienie objawów i powikłań omawianego problemu klinicznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Da Silva J.S.V., et al.: ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. *Nutr Clin Pract*, 2020, 35(2), 178-195.
2. Adika E. et al.: Evaluation of the ASPEN guidelines for refeeding syndrome among hospitalized patients receiving enteral nutrition: A retrospective cohort study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 2022, 46(8), 1859-1866.
3. Stephenson S.S., et al.: The Relationship between Nutritional Risk and the Most Common Chronic Diseases in Hospitalized Geriatric Population from Central Poland. *Nutrients*, 2023, 15(7).
4. Friedli N., et al.: Revisiting the refeeding syndrome: Results of a systematic review. *Nutrition*, 2017, 35, 151-160.
5. Solomon S.M. and Kirby D.F.: The refeeding syndrome: a review. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 1990, 14(1), 90-97.
6. Lasker G.W.: The effects of partial starvation on somatotype: an analysis of material from the Minnesota starving experiment. *Am J Phys Anthropol*, 1947, 5(3), 323-341.

7. Schnitker M.A.: A study of malnutrition in Japanese prisoners of war. *J Mil Med Pac*, 1946, 2(3), 3-19.
8. Rinninella E., et al.: Incidence and Impact of Refeeding Syndrome in an Internal Medicine and Gastroenterology Ward of an Italian Tertiary Referral Center: A Prospective Cohort Study. *Nutrients*, 2022, 14(7).
9. Stanga Z., et al.: Nutrition in clinical practice-the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Eur J Clin Nutr*, 2008, 62(6), 687-694.
10. Friedli N., et al.: Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. *Nutrition*, 2018, 47, 13-20.
11. Wong G.J.Y., et al.: Refeeding Hypophosphatemia in Patients Receiving Parenteral Nutrition: Prevalence, Risk Factors, and Predicting Its Occurrence. *Nutr Clin Pract*, 2021, 36(3), 679-688.
12. Mehanna H.M., Moledina J., and Travis J.: Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ*, 2008, 336(7659), 1495-1498.
13. Brooks M.J. and Melnik G.: The refeeding syndrome: an approach to understanding its complications and preventing its occurrence. *Pharmacotherapy*, 1995, 15(6), 713-726.
14. Naik N.M., et al.: Assessment of refeeding syndrome definitions and 30-day mortality in critically ill adults: A comparison study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 2023, 47(8), 993-1002.
15. Pantoja F., et al.: Refeeding syndrome in adults receiving total parenteral nutrition: An audit of practice at a tertiary UK centre. *Clin Nutr*, 2019, 38(3), 1457-1463.
16. Reber E., et al.: Management of Refeeding Syndrome in Medical Inpatients. *J Clin Med*, 2019, 8(12).
17. Buitendag J., et al.: Refeeding syndrome in surgical patients post initiation of artificial feeding, a prospective cohort study in a low-income country. *Clin Nutr ESPEN*, 2021, 46, 210-215.
18. Jeon T.J., et al.: Refeeding Syndrome as a Possible Cause of Very Early Mortality in Acute Pancreatitis. *Gut Liver*, 2019, 13(5), 576-581.
19. Liu P., et al.: Impact of calorie intake and refeeding syndrome on the length of hospital stay of patients with malnutrition: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr*, 2022, 41(9), 2003-2012.
20. Cioffi I., et al.: The incidence of the refeeding syndrome. A systematic review and meta-analyses of literature. *Clin Nutr*, 2021, 40(6), 3688-3701.

21. Statlender L., et al.: Correlations between First 72 h Hypophosphatemia, Energy Deficit, Length of Ventilation, and Mortality-A Retrospective Cohort Study. *Nutrients*, 2022, 14(7).
22. Xiong R., et al.: Incidence and outcome of refeeding syndrome in neurocritically ill patients. *Clin Nutr*, 2021, 40(3), 1071-1076.
23. Krutkyte G., et al.: Refeeding Syndrome: A Critical Reality in Patients with Chronic Disease. *Nutrients*, 2022, 14(14).
24. Nutrition support in adults: Evidence Update August 2013: A summary of selected new evidence relevant to NICE clinical guideline 32 'Nutrition support in adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition' (2006). 2013.
25. Nutrition support for adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. 2017.
26. Fuentebella J. and Kerner J.A.: Refeeding syndrome. *Pediatr Clin North Am*, 2009, 56(5), 1201-10.
27. Mehler P.S., et al.: Nutritional rehabilitation: practical guidelines for refeeding the anorectic patient. *J Nutr Metab*, 2010, 2010.
28. Terlisten K., et al.: Refeeding Syndrome in Older Hospitalized Patients: Incidence, Management, and Outcomes. *Nutrients*, 2023, 15(18).

WPŁYW LECZENIA FARMAKOLOGICZNEGO I ZABIEGOWEGO NA JAKOŚĆ ŻYCIA PACJENTÓW Z JASKRĄ

Blanka Mitera, Anna Kożuchowska, Maria Czajkowska, Aleksandra Głowacka

Klinika Okulistyki, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Jaskra jest chorobą okulistyczną, na którą na świecie, według doniesień Światowej Organizacji Zdrowia, choruje około 68 milionów osób. W Polsce natomiast, według szacunków epidemiologicznych, cierpi z jej powodu około 800 tysięcy osób, a zdiagnozowanych jest około 420 tys. przypadków powyżej piętnastego roku życia. Warto także nadmienić, że z powodu jaskry około 7 milionów ludzi na świecie jest niewidomych. WHO uznaje jaskrę za chorobę cywilizacyjną [1,2].

Jaskra nie cechuje się objawami bólowymi i rozwija się latami, stopniowo ograniczając pole widzenia, a jego ubytek jest nieodwracalny. Osoby, które dotknęła choroba, nie zauważają stopniowego pogorszenia widzenia, ponieważ działanie drugiego, zdrowego oka rekompensuje braki w polu widzenia - ponad połowa chorych nie wie, że choruje i pozostaje niezdiagnozowana. Ponadto, ubytek dotyczy obszaru peryferyjnego – widzenie centralne jest zachowane przez dłuższy czas, aż do zaawansowanego stadium choroby, a zatem chory nie zauważa postępu choroby w jej początkowej fazie.

Podstępny przebieg jaskry sprawia, że ryzyko wystąpienia przynajmniej częściowej ślepoty jest wysokie. Stopniowa utrata wzroku stanowi niepodważalny, ogromny uszczerbek na zdrowiu pacjentów oraz znacznie obniża komfort ich codziennego funkcjonowania. Rozwijająca się jaskra, zwłaszcza, gdy doszło już do całkowitej utraty wzroku w jednym oku, czyni z nich osoby niepełnosprawne, które nie są w stanie w pełni cieszyć się życiem, w wyniku czego często zmagają się z depresją [3].

Czynnikami ryzyka jaskry jest płeć żeńska, wiek powyżej 40 lat, jaskra w rodzinie, cukrzyca, niedoczynność tarczycy, zaburzenia krążenia, nadciśnienie tętnicze, migrena, hipercholesterolemia, krótkowzroczność oraz podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe,

choć jaskra może się rozwijać także przy prawidłowych wartościach ciśnienia [2].

Długotrwale podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe prowadzi do stopniowej destrukcji nerwu wzrokowego. Objawami tego są stopniowo zauważalne przez chorego różnokształtne mroczki oraz obwodowo zawężające się pole widzenia. Widzenie centralne zostaje zachowane do późnych stadiów choroby. Wykrycie ubytków w polu widzenia umożliwia szereg badań obrazowych, takich jak badanie pola widzenia, OCT (optyczna koherentna tomografia) i fotografia nerwu wzrokowego [4].

JASKRA

Kąt przesączania, który jest jednym z przedmiotów klasyfikacji jaskry, warunkuje prawidłowy przepływ cieczy wodnistej. Przepływ cieczy wodnistej jest związany z zachowaniem prawidłowego ciśnienia wewnątrzgałkowego – równowaga między produkcją i odpływem cieczy wodnistej świadczy o prawidłowej hydrodynamice oka. W przeważającej większości przypadków, kąt przesączania pozostaje otwarty i występuje wtedy jaskra otwartego kąta, niekiedy jednak może dojść do zamknięcia się kąta – wtedy mamy do czynienia z ostrym atakiem jaskry i jaskrą kąta zamykającego się.

Ubytek pola widzenia w jaskrze jest uwarunkowany uszkodzeniem włókien nerwowych siatkówki. Zwykle najpierw dochodzi do zagłębienia tarczy nerwu wzrokowego, a następnie uszkodzeniu ulegają włókna nerwowe o przebiegu w obrębie paracentralnego łuku dolnego lub górnego. Jest to też obszar ulegający niedokrwieniu. Obszar zaniku włókien ulega stopniowemu rozszerzeniu w kierunku części nosowej siatkówki.

Jaskra jest chorobą o złożonej klasyfikacji i dzieli się na cztery główne typy:

- jaskra pierwotna otwartego kąta przesączania,
- jaskra pierwotna zamykającego się kąta,
- jaskra wtórna otwartego kąta przesączania,
- jaskra wtórna zamykającego się kąta.

Występuje także jaskra ostra, tzw. ostry atak jaskry, pojawiający się, gdy kąt przesączania ulega gwałtownemu zamknięciu oraz jaskra podostra, gdy kąt przesączania nie jest zamknięty całkowicie.

Jaskra pierwotna otwartego kąta to najczęściej spotykana forma jaskry. Ciśnienie wewnątrzgałkowe wzrasta powoli przez lata, nie występują w związku z tym bóle oka, a utrata wzroku w jednym oku może stanowić pierwszą zauważalną oznakę choroby. W związku z tym

jest wykrywana dosyć późno, gdy zmiany są zaawansowane i obejmują centrum pola widzenia. Jaskra pierwotna zamykającego się kąta jest związana z mniejszą gałką oczną, płytką komorą przednią i towarzyszącym jej wąskim kątem przesączania [4].

Najczęstszą przyczyną zamknięcia kąta jest tzw. blok źrenicy, który następuje przez skurcz mięśnia zwieracza lub częściowe rozszerzenie źrenicy – w obu przypadkach dochodzi do uniemożliwienia przepływu cieczy wodnistej przez otwór źreniczny. Szczególnym przypadkiem jest jaskra normalnego ciśnienia, w przebiegu której występują zmiany typowe dla jaskry przy zachowanych prawidłowych wartościach ciśnienia wewnątrzgałkowego [4].

Jaskra wtórna rozwija się na podłożu innych chorób, w wyniku których dochodzi do wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego i neuropatii [4].

Jaskra w przebiegu zespołu rzekomego złuszczenia (zespołu pseudoeksfoliacji, PEX) to najczęstsza postać jaskry wtórnej otwartego kąta przesączania. Innymi rodzajami tej postaci jaskry jest jaskra barwnikowa, jaskra w zapaleniu błony naczyniowej, związana z patologią soczewki (jaskra fakolityczna), erytrocytarna (w wyniku urazu oka), jatrogena i wiele innych. Jaskra wtórna otwartego kąta może też rozwinąć się na skutek uszkodzenia kąta w przebiegu procesu nowotworowego [4].

Jaskra wtórna zamykającego się kąta może przebiegać z blokiem źrenicy lub bez. Jaskra fakomorficzna jest przykładem jaskry z blokiem źrenicy i jest spowodowana zaćmą, która przez wzrost objętości soczewki powoduje zamknięcie przepływu między komorą przednią i tylną. Jaskra neowaskularna występuje natomiast bez bloku źrenicy, jest częstym typem jaskry wtórnej zamykającego się kąta i charakteryzuje się stosunkowo ciężkim przebiegiem. Następuje niedotlenienie siatkówki przez rozrost włóknisto-naczyniowy, co jest związane z przebiegiem retinopatii cukrzycowej [4].

Ostry atak jaskry, czyli ostre zamknięcie kąta to całkowite zamknięcie kąta z bardzo wysokim ciśnieniem wewnątrzgałkowym, którego wartości narastają gwałtownie. Charakteryzuje się [4]:

- silnym bólem oka,
- nudnościami,
- wymiotami,
- spadkiem ostrości wzroku,
- zamgleniem obrazu,
- objawem kół tęczy widzianych wokół źródeł światła.

Podostre zamknięcie kąta może wystąpić w przebiegu reakcji stresowej, czy oglądania

telewizji w ciemnym pokoju, a także z powodu spłycenia komory przedniej, które może wystąpić z powodu pracy z pochyloną głową. Ciśnienie wewnątrzgałkowe wzrasta aż do ustąpienia czynnika, który wywołał zamknięcie kąta [4].

LECZENIE JASKRY

Podstawowym celem leczenia jaskry jest utrzymanie ostrości widzenia i idącej za tym wysokiej jakości życia pacjentów. Dotychczas jedyną uznaną metodą zapobiegającą utracie widzenia w przebiegu jaskry jest obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego do poziomu docelowego ustalanego indywidualnie dla każdego pacjenta. Aby tego dokonać stosuje się metody farmakologiczne lub operacyjne.

Leczenie farmakologiczne

Głównymi lekami stosowanymi w jaskrze są leki obniżające ciśnienie wewnątrzgałkowe:

- Prostaglandyny/prostamidy - dawkowane raz dziennie, nie wywołują poważnych ogólnych efektów ubocznych, zwiększają odpływ cieczy wodnistej drogą naczyniowo-twardówkową, najsilniejsze miejscowe leki przeciwjaskrowe (obniżają ciśnienie wewnątrzgałkowe o 25-35%),
- Beta-blokery - zmniejszają ciśnienie o 20-25% hamując produkcję cieczy wodnistej, nieselektywne beta-blokery są przeciwwskazane u pacjentów z astmą oraz POChP,
- Alfa2-agoniści - zmniejszają ciśnienie o 20-25% hamując produkcję cieczy wodnistej i zwiększając jej odpływ drogą naczyniowo-twardówkową. Często powodują alergiczne zapalenie spojówek i brzegów powiek oraz suchość w ustach, zmęczenie, senność i niedociśnienie,
- Inhibitory anhidrazy węglanowej - zmniejszają ciśnienie o 15-20% hamując produkcję cieczy wodnistej, jedyna grupa leków dostępna do stosowania miejscowego i ogólnego.

Leczenie powinno się rozpocząć od jednego leku, a wybierając odpowiedni preparat należy uwzględnić nie tylko stopień obniżania ciśnienia, ale również pozostałe choroby pacjenta (okulistyczne i ogólne) tolerancję leku, jakość życia i koszty terapii [5].

W zależności od typu jaskry konieczne może być również włączenie innych leków o działaniu miejscowym: leków przeciwzapalnych, leków rozszerzających źrenicę, leków zmniejszających objętość ciała szklistego.

Długotrwała farmakoterapia w jaskrze może powodować działania niepożądane, do

których najczęściej zaliczają się: pieczenie, łzawienie, zaczerwienienie, podrażnienie oraz zamglone widzenie. Może to powodować istotne obniżenie jakości życia pacjentów i satysfakcji z leczenia.

W przypadku, kiedy konieczne jest stosowanie więcej niż jednego leku (większość przypadków) preferowane jest stosowanie preparatów złożonych, zamiast kilku pojedynczych. Dzięki temu leczenie jest bardziej skuteczne (im większa ilość leków, tym więcej błędów przy stosowaniu popełniają pacjenci) oraz mniej stresujące i uciążliwe. Powinno się dążyć do uzyskania jak największej poprawy przy zastosowaniu możliwie jak najmniejszej liczby kropli.

W skutecznym leczeniu jaskry niezbędna jest również dobra współpraca na linii lekarz-pacjent (konieczność dobrego zrozumienia przez pacjenta zasad zakraplania i przestrzeganie ich), systematyczne kontrole i wykonywanie badań [6].

Leczenie zabiegowe

Decyzje dotyczące intensywności leczenia jaskry oraz kwalifikacji pacjenta do interwencji operacyjnej są podyktowane szeregiem czynników, takich jak postęp choroby, skuteczność terapii farmakologicznej oraz stopień uszkodzenia nerwu wzrokowego. Zazwyczaj konieczność przeprowadzenia operacji jaskry pojawia się, gdy inne metody leczenia nie przynoszą oczekiwanych rezultatów. W przypadku znacznego ryzyka utraty wzroku, operację można rozważyć jako pierwszą linię leczenia, szczególnie u pacjentów pediatrycznych [7].

W obszarze terapii nefarmakologicznej jaskry stosuje się metody laserowe i chirurgiczne.

Wśród procedur laserowych wyróżnia się trabekuloplastykę laserową, która polega na poszerzeniu drogi odpływu cieczy wodnistej poprzez wykonanie otworów za pomocą lasera w beleczkowaniu kąta przesączania. Trabekuloplastyka laserowa jest coraz częściej stosowana w leczeniu wczesnych stadiów jaskry w celu opóźnienia wprowadzenia leczenia farmakologicznego. Jest to również zalecane podejście u kobiet w ciąży, aby uniknąć potencjalnych niepożądanych działań systemowych leków stosowanych w leczeniu jaskry, które mogą wykazywać działanie teratogenne, powodować bradykardię i arytmie u płodu (timolol) lub bezdech u niemowląt (brymonidyna stosowana pod koniec ciąży lub w okresie karmienia piersią) [8,9]. Ze względu na konieczność uwidocznienia beleczkowania do przeprowadzenia trabekuloplastyki laserowej, tej metody używa się wyłącznie w jaskrze otwartego kąta. Zabieg cechuje się dość wysoką skutecznością z obniżeniem IOP o 20-25% (6-9 mmHg) w 80-85% oczu poddanych interwencji. Po dłuższym okresie kontroli ciśnienie

wewnątrzgałkowe może ponownie narastać, jednakże możliwe jest wykonanie ponownie skutecznej trabekuloplastyki laserowej [10].

W przypadku metod laserowych w jaskrze zamkniętego kąta zastosowanie znajdują laserowa irydotomia obwodowa (LPI) i laserowa irydoplastyka obwodowa (TLPI). Laserowa irydotomia obwodowa polega na wytworzeniu perforacji pełnej grubości w tęczówce o wielkości 200 mikronów, umożliwiającej przepływ cieczy wodnistej między komorami oka. Otwór ten jest zazwyczaj umiejscowiony w górnych kwadrantach tęczówki, co minimalizuje potencjalne niepożądane objawy wzrokowe [10].

Najczęściej stosowaną konwencjonalną metodą chirurgicznego leczenia jaskry jest trabekulektomia. Procedura ta polega na utworzeniu nowej drogi odpływu płynu wewnątrzgałkowego z przedniego odcinka oka do przestrzeni podspojówkowej, co skutkuje obniżeniem ciśnienia wewnątrzgałkowego [11,12]. W ostatnich latach odnotowano istotne postępy w leczeniu jaskry, prowadzące do rozwinięcia bardziej skutecznych opcji leczenia tej choroby oka. Jednym z kluczowych aspektów tego postępu jest wzrost wykorzystania implantów, gdzie tradycyjna trabekulektomia jest uzupełniana o procedury korzystające z zaawansowanych implantów, takich jak Baerveldt, Ahmed i Molteno. Implanty te tworzą dodatkowe trakty odpływu płynu wewnątrzgałkowego, co przyczynia się do obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego i zahamowania postępu jaskry [13].

Kolejnym kluczowym obszarem innowacji jest rozwój Minimalnie Inwazyjnej Chirurgii Jaskry (MIGS). Techniki MIGS skupiają się na minimalizacji traumatyzacji oka i uniknięciu potencjalnych powikłań interwencji chirurgicznej. Zastosowanie w Minimalnie Inwazyjnej Chirurgii Jaskry znalazły takie urządzenia, jak iStent, przewód EX-PRESS, implant Xen i PRESERFLO. Urządzenia te mają na celu poprawę odpływu płynu wewnątrzgałkowego przez różne struktury anatomiczne, takie jak przestrzeń podspojówkowa, kanał Schlemma i przestrzeń nadnaczyniówkową, co umożliwia personelowi medycznemu bardziej precyzyjne podejście do leczenia, dostosowane do indywidualnych potrzeb pacjentów [12,14].

W dziedzinie terapii farmakologicznej, obiecującym kierunkiem są natomiast urządzenia do podawania leków o przedłużonym uwalnianiu wszczepiane śródgałkowo, które umożliwiają stałe i kontrolowane uwalnianie leków przez dłuższy okres, co przyczynia się do poprawy skuteczności terapii i zwiększenia chęci zastosowania się do zaleceń terapeutycznych u pacjenta [14].

Gdy przewiduje się, że metody operacyjne i drenaż mogą nie przynieść oczekiwanego efektu lub nie można ich zastosować, możliwe jest również zmniejszenie wytwarzania cieczy

wodnistej oka poprzez destrukcję ciała rzęskowego. Aby to osiągnąć stosowane są metody cyklodestruktywne, do których należy endoskopowa cyklofotokoagulacja i przezręczna cyklofotokoagulacja [6].

JAKOŚĆ ŻYCIA PACJENTÓW Z JASKRĄ LECZONYCH FARMAKOLOGICZNIE I ZABIEGOWO

Jaskra wpływa na wiele aspektów życia pacjentów. Przede wszystkim rzutuje na jakość widzenia: dochodzi do zawężenia pola widzenia, pogorszenia ostrości wzroku, a co za tym idzie trudności w wykonywaniu czynności dnia codziennego. Należy również podkreślić aspekt psychologiczny wynikający z tej choroby. Pacjentów chorujących na jaskrę cechuje duży niepokój, obawa przed utratą wzroku, strach o pozostałych członków rodziny, a to wszystko może prowadzić do rozwoju depresji. Choroba może prowadzić także do pogorszenia sytuacji finansowej pacjentów związanej z koniecznością częstych wizyt okulistycznych, prowadzenia przewlekłej terapii, jak również większą liczbą nieobecności w pracy [15].

Jakość życia pacjentów leczonych farmakologicznie preparatami obniżającymi ciśnienie wewnątrzgałkowe zależy w dużej mierze od skutków ubocznych stosowanych leków. Należą do nich przekrwienie, czy reakcje alergiczne w obrębie spojówek, obrzęk rogówki, indukowana krótkowzroczność, parestezje dłoni i stóp, zespół żołądkowo-jelitowy, suchość w ustach, czy niedociśnienie. Te działania niepożądane leków prowadzą do dyskomfortu, obniżają jakość życia pacjentów i bardzo często prowadzą do samodzielnego odstawienia przez nich kropli przeciwwjaskrowych. Dlatego w terapii jaskry tak ważne jest poinformowanie przez lekarza pacjentów o ewentualnych skutkach ubocznych stosowanych leków [16,17].

W kroplach ocznych przeciwwjaskrowych najczęstszym konserwantem jest chlorek benzalkoniowy (BAK), który działając jako detergent niszczy strukturę filmu łzowego i powoduje występowanie dolegliwości pod postacią zespołu suchego oka, takich jak : pieczenie, ból, uczucie „piasku pod powiekami”. Najnowsze badania wykazują też zdolność chlorku benzalkoniowego do wywoływania toksycznych zmian w beleczkowaniu, a tym samym do utrudnionego odpływu cieczy wodnistej i wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego [18]. Krople przeciwwjaskrowe z dodatkiem konserwantów niszczą nabłonek rogówki, prowadzą do powstania zwłóknień podspojówkowych [19]. Zatem należy stwierdzić, że dodatek konserwantów w kroplach przeciwwjaskrowych obniża jakość życia pacjentów, ponieważ wiąże

się z dodatkowymi negatywnymi objawami ze strony narządu wzroku, jak również ze wzrostem kosztów terapii wynikających z konieczności stosowania dodatkowo “sztucznych łez”.

Przewlekła terapia kroplami przeciwjaskrowymi zwiększa ryzyko niepowodzenia operacji przeciwjaskrowych, zmniejsza efektywność zabiegów filtracyjnych z uwagi na pooperacyjne bliznowacenie spojówki [17]. Farmakologiczne leczenie przeciwjaskrowe wiąże się także z dużymi kosztami terapii, z uwagi na długoterminową potrzebę stosowania leków, praktycznie przez całe życie od momentu zdiagnozowania schorzenia. Jaskra wymaga również od pacjentów regularnych wizyt kontrolnych u lekarzy specjalistów, mających na celu ocenę progresji neuropatii jaskrowej. Oba powyższe czynniki znacznie utrudniają funkcjonowanie pacjentów i tym samym obniżają jakość ich życia.

Według ankiet przeprowadzonych przez Polskie Towarzystwo Okulistyczne pacjenci leczeni przeciwjaskrowo często cechują się brakiem współpracy z lekarzem (określane jako brak *adherence*) oraz postępowaniem niezgodnym z zaleceniami medycznymi, np. niesystematycznym przyjmowaniem leków (określane jako brak *compliance*) [17,20]. Wynika to m.in. z trudności w prawidłowym podaniu preparatu (dzieje się tak w przypadku seniorów), zapominania, stresu w życiu, złej tolerancji kropli, jak również braku odpowiedniej wiedzy pacjentów na temat całej choroby i tego, że nieleczona lub leczona nieregularnie może doprowadzić do ślepoty. Problemy pojawiają się też z regularnym podawaniem leków o stałej porze dnia, ponieważ ich aplikacja o konkretnej godzinie zaburza codzienny rytm dla wielu pacjentów, przerywa ich aktywności, powodując u nich zdenerwowanie i niechęć do kropli przeciwjaskrowych [17]. Te sytuacje sprawiają, że u pacjentów dochodzi do pogorszenia jakości widzenia, a tym samym do obniżenia jakości życia.

Jeżeli leczenie farmakologiczne nie przyniesie oczekiwanego efektu w postaci obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego i w dalszym ciągu dochodzi do postępującego uszkodzenia nerwu wzrokowego, ubytków w polu widzenia, wówczas pacjenci poddawani są zabiegom laserowym lub operacyjnym. Według najnowszych wytycznych operacja przeciwjaskrowa nie powinna być traktowana jako ostatni etap leczenia [21]. W zaawansowanych stadiach neuropatii jaskrowej wszelkie ingerencje laserowe, czy chirurgiczne prowadzą do dużych wahań ciśnienia wewnątrzgałkowego i dodatkowo pogłębiają uszkodzenie nerwu wzrokowego, a co za tym idzie jakość widzenia drastycznie maleje [16]. Chorzy, u których operacja jest za późno podejmowana, osiągają wysoki poziom lęku przed ślepotą. Dlatego tak ważne jest, aby leczenie zabiegowe było wdrażane odpowiednio wcześniej, co przełoży się na dobrostan fizyczny i psychiczny pacjentów [21].

Pacjenci poddawani tego typu zabiegom powinni być dokładnie informowani, że w efekcie operacji nie dojdzie do poprawy widzenia, a jedynie obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego, którego nie udało się ustabilizować leczeniem farmakologicznym [16]. Niezrozumienie tego przez pacjenta może wywołać u niego rozczarowanie i frustrację. W przypadku pacjentów przewlekłe leczonych kroplami przeciwwjaskrowymi, będących w zaawansowanym stadium choroby, podjęta i prawidłowo wykonana operacja, np. przetokowa wiąże się ze słabym efektem pooperacyjnym i również niezadowoleniem pacjenta. Dzieje się tak z uwagi na pewien stopień degeneracji tkanki, która ma skłonność do zarastania wytworzonej przetoki i bliznowacenia [22].

Trabekulektomia jest obarczona dużym ryzykiem powikłań, dłuższym czasem gojenia i rekonwalescencji, z czym wiąże się konieczność zwolnień lekarskich pacjenta i jego nieobecność w pracy [22].

Trabekulektomia, z jednej strony skutecznie obniża ciśnienie wewnątrzgałkowe, ale może przy tym prowadzić do trwałego pogorszenia ostrości wzroku, двоjenia i dyskomfortu, co będzie powodowało jeszcze większe obniżenie jakości życia pacjentów [21].

W leczeniu niefarmakologicznym jaskry dostępna jest również mikroinwazyjna chirurgia. Jej zaletami są: mniejsza ingerencja w tkanki oka, mniejsze bliznowacenie, mała liczba powikłań pooperacyjnych, brak wpływu na refrakcję oka po zabiegu oraz wysoka skuteczność [21]. Pacjenci wykazują wówczas krótki czas rekonwalescencji i szybki powrót do zdrowia i do swoich codziennych zadań, co skutkuje ich zadowoleniem z zabiegu. Warto dodać, że zastosowanie u pacjentów z jaskrą otwartego kąta, technik zabiegowych, takich jak np. trabekulektomia, czy implantacja stentów, pozwala zarówno na redukcję liczby stosowanych kropli przeciwwjaskrowych, jak również na ich całkowite odstawienie, co także przekłada się na zadowolenie pacjenta, ponieważ nie musi przestrzegać harmonogramu podawania kropli [21].

Na sukces terapeutyczny zabiegu przeciwwjaskrowego składa się przede wszystkim obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego i zahamowanie postępu neuropatii jaskrowej, ale także komfort pacjenta, poprawa jakości życia po zabiegu i brak pogorszenia widzenia. Dlatego w leczeniu operacyjnym należy wybierać techniki jak najmniej obniżające komfort pacjentów i mające minimalny wpływ na pogorszenie funkcji wzrokowych [10,21].

Jaskra na swoim początkowym, mało zaawansowanym etapie ma tylko niewielki wpływ na samopoczucie pacjentów. Natomiast przy zaawansowanym uszkodzeniu nerwu wzrokowego i ubytkach w polu widzenia w obu oczach, dochodzi do znacznego obniżenia jakości życia pacjentów [10].

PODSUMOWANIE

Progresji jaskry nie można odwrócić, a jedynie spowolnić jej postęp, dlatego tak ważne jest, aby wykryć chorobę we wczesnym stadium i niezwłocznie włączyć odpowiednie leczenie farmakologiczne. Każdy pacjent powinien przynajmniej raz w roku zgłosić się na wizytę do lekarza okulisty, aby ten przeprowadził pełne badanie okulistyczne.

Osoby z grupy ryzyka, u których jaskra wystąpi z większą częstością niż w populacji ogólnej, to:

- kobiety, osoby w wieku powyżej 40 lat,
- rodzinny wywiad chorobowy jaskry, cukrzycy, niedoczynności tarczycy, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń krążenia, niedoczynności tarczycy, hipercholesterolemii, migreny oraz krótkowzroczności,
- osoby z podwyższonym ciśnieniem wewnątrzgałkowym.

Leki stosowane w leczeniu jaskry mają za zadanie przede wszystkim obniżyć ciśnienie wewnątrzgałkowe, a w zależności od typu jaskry zostają włączone leki o działaniu miejscowym, przeciwzapalne, rozszerzające źrenicę, czy zmniejszające objętość ciała szklanego. Aby zwiększyć skuteczność leczenia oraz zwiększyć komfort leczenia, jaki odczuje pacjent, należy stosować preparaty złożone.

Gdy leczenie farmakologiczne nie zapewni odpowiedniego efektu, a także gdy występuje znaczne ryzyko utraty wzroku, należy sięgnąć po metody zabiegowe - laserowe i chirurgiczne. Umożliwiają one przepływ cieczy wodnistej między komorami oka przez wytworzenie perforacji w beleczkowaniu kąta przesączania lub tęczówce oka. Inne metody chirurgiczne prowadzą do destrukcji ciała rzęskowego, co zmniejsza objętość produkowanej cieczy wodnistej.

Jakość życia pacjentów cierpiących z powodu jaskry jest znacznie obniżona, gdyż choroba wpływa na wiele aspektów życia chorych. Problemy, z jakimi się na co dzień zmagają, to między innymi konieczność odbywania częstych wizyt kontrolnych, które wiążą się z poświęcaniem czasu oraz środków finansowych, skutki uboczne związane ze stosowaniem leków i związane z tym ryzyko niepowodzeń operacji przeciwjaskrowych oraz najbardziej dotkliwy - stale towarzyszący lęk przed utratą wzroku. Dlatego też należy zadbać o odpowiednią edukację chorych, uprzedzić o dotkliwych skutkach ubocznych, a także zadbać o odpowiednie wsparcie psychologiczne, które uchroni pacjentów przed znacznym pogorszeniem zdrowia psychicznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Mulak M., Misiuk-Hojło M.: Od czego rozpoczynać leczenie jaskry? Okulistyka po Dyplomie, 2013, 1(3), 20-22.
2. Krajewska M.: Epidemiologia i czynniki ryzyka w jaskrze pierwotnej. Przewodnik Lekarza/Guide for GPs, 2002, 5, 88-89.
3. Kłoniecki J.: Psychospołeczne problemy zagrożenia jaskrą. Przewodnik Lekarza/Guide for GPs, 2002, 5, 115-116.
4. Niżankowska M.: Okulistyka. Podstawy kliniczne. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2010.
5. Polskie Towarzystwo Okulistyczne: Wytyczne diagnostyki i leczenia jaskry (aktualizacja 2022) <https://www.pto.com.pl/wytyczne> data pobrania 30.01.2024.
6. Pierzchalska-Mudyna T., Malik H., Adamek R.: Jakość życia pacjentów z jaskrą. Wyższa Szkoła Gospodarki Krajowej w Kutnie, Wydział Nauk o Zdrowiu, Kutno, 2018.
7. Garbowska K., Modrzejewska M.: Aktualne podejście do chirurgii jaskry u dzieci - systemy do drenażu jaskry oraz zabiegi minimalnie inwazyjne. Klinika Oczna, 2022, 124 (2), 75-86.
8. Jindal A., Salim S., Boonyaleephan S., Aref A., Akkara J., Cui Q., Qin V, Glaucoma Management in Pregnancy and Post - Partum, https://eyewiki.aaio.org/Glaucoma_Management_in_Pregnancy_and_Post-Partum, data pobrania 29.01.2024.
9. Razeghinejad M.: Glaucoma medications in pregnancy. Oman Journal of Ophthalmology, 2018, 11(3), 195-199.
10. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma. British Journal of Ophthalmology, 5th Edition, 2021, 105, 1-169.
11. Fujita A., Hashimoto Y., Matsui H., Yasunaga H., Aihara M.: Recent trends in glaucoma surgery: a nationwide database study in Japan, 2011–2019. Japanese Journal of Ophthalmology, 2022, 66, 183-192.
12. Pereira I., van de Wijdeven R., Wyss H., Beckers H., den Toonder J.: Conventional glaucoma implants and the new MIGS devices: a comprehensive review of current options and future directions. Eye. The scientific Journal of The Royal College of Ophthalmologists, 2021, 35 (12), 3202-3221.
13. Wong Y., Walkden A., Mercieca K.: Surgical advancement in glaucoma during the past 10 years. Die Ophthalmologie, 2022, 119 (2), 140-146.
14. Chan L., Monster M., Bicket A., Sheybani A., Sarkisian S., Samuelson T., Ahmed I.,

- Miller - Ellis E., Smith O., Cui Q.: New Devices in Glaucoma. *Ophthalmology and Therapy*, 2023, 12, 2381-2395.
15. Zaleska-Żmijewska A., Jaskra nie tylko choroba okulistyczna. Co ma wpływ na skuteczność leczenia? <https://pzn.org.pl/wp-content/uploads/2015/11/jaskra-jako-choroba-nie-tylko-okulistyczna.pdf>, data pobrania 29.01.2024.
16. Niżankowska M.: Jaskra. Ogólne postępowanie lekarskie i leczenie farmakologiczne., <https://www.mp.pl/okulistyka/okulistyka-dla-nieokulistow/artykuly/140912,jaskra-ogolne-postepowanie-lekarskie-i-leczenie-farmakologiczne>, data pobrania 29.01.2024
17. Misiurewicz - Gabi A.: Kurier Medyczny, Prof. Iwona Grabska - Liberek o farmakoterapii jaskry i zespołu suchego oka., 2020, 2, <https://www.termedia.pl/mz/Prof-Iwona-Grabska-Liberek-o-farmakoterapii-jaskry-i-zespołu-suchego-oka,3804.html>, data pobrania 29.01.2024.
18. Misiuk - Hojło M., Mulak M.: Leki bez konserwantów - czy już standard w terapii jaskry? *Przegląd Okulistyczny*, 2018.
19. Wilczyński M.: Czy konserwanty zawarte w kroplach przeciwjaskrowych mogą mieć wpływ na wyniki operacji okulistycznych? *Okulistyka po Dyplomie*, 2022, 06, 1-2.
20. Rycomb A., Lomper K., Uchmanowicz I.: Adherence i compliance w leczeniu nadciśnienia tętniczego. *Arterial Hypertension*, 2014, 18(3), 152.
21. Janiszewska - Salamon J., Ocena porównawcza zabiegów minimalnie inwazyjnych z wykorzystaniem implantu żelowego XEN i zabiegów przetokowych u pacjentów chorych na jaskrę., <https://ppm.sum.edu.pl/info/phd/SUMbdb970c7fc3b4ba7beb39d19622116b5/> data pobrania 29.01.2024.
22. Lipko M.: Prof. Jacek Szaflik: Operacja jaskry może skutecznie zapobiec dalszemu rozwojowi choroby., 2018. <https://www.termedia.pl/lekarzspecjalista/Prof-Jacek-Szaflik-Operacja-jaskry-moze-skutecznie-zapobiec-dalszemu-rozwojowi-choroby,28835.html> (data pobrania 29.01.2024).

CZYNNIKI RYZYKA ROZWOJU CHOROBY WRZODOWEJ ŻOŁĄD- KA I DWUNASTNICY

Zuzanna Sojko¹, Izabela Mierzyńska²

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
Opiekun SKN: dr hab. n.med. Agnieszka Świdnicka-Siergiejko
2. Studentka Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Choroba wrzodowa jest obecnie jedną z częstszych patologii przewodu pokarmowego. Szacunkowo dotyka ona 5-10% populacji dorosłej [1].

Znacznie rzadziej można zaobserwować chorobę wrzodową żołądka, niż chorobę wrzodową dwunastnicy, jednak ich wspólnym mianownikiem jest zbliżony przebieg i dolegliwości. Standard i styl życia ma ogromny wpływ na zachorowalność [2].

Niezdrowe nawyki żywieniowe, przewlekły stres, palenie tytoniu i niska aktywność fizyczna są bezpośrednio związane z występowaniem choroby wrzodowej [3].

Mianem wrzodu określa się głęboką zmianę penetrującą poprzez wszystkie warstwy przewodu pokarmowego (w tym warstwę mięśniową i błonę śluzową) [4].

Istotną cechą wrzodu trawiennego jest również naciek zapalny i otaczająca martwica skrzepowa. W sytuacji, gdy wrzody trawienne pojawiają się cyklicznie w żołądku lub dwunastnicy, zjawisko te definiujemy jako chorobę wrzodową [5].

Najczęstszą jej lokalizacją jest żołądek i część proksymalna dwunastnicy. Wrzód trawienny może pojawić się również w innych częściach dwunastnicy, jelicie czczym, a nawet w ektopowej śluzówce żołądka [6].

Do powstania wrzodów dochodzi, gdy zostanie zaburzona równowaga pomiędzy tzw. czynnikami agresji i obrony. Skutkuje to początkowym wystąpieniem nadżerek, które z czasem działania czynników agresji i osłabieniem czynników obrony, przekształcają się w głębsze ubytki. U podłoża uszkodzenia błony śluzowej leży stan zapalny [2].

Według literatury naukowej głównymi czynnikami ryzyka powodującymi powstawanie

wrzodów są zakażenia bakterią *Helicobacter pylori* oraz przyjmowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), a także palenie tytoniu [7–9].

Przebieg choroby może być bezobjawowy bądź powodować dyskomfort i niebezpieczne powikłania zagrażające życiu. Objawy są zależne od obrazu klinicznego pacjenta [2]. Typowymi objawami wrzodów żołądka jest ból pojawiający się między posiłkami, zaś charakterystycznym objawem wrzodu dwunastnicy są tzw. bóle głodowe, które ustępują po jedzeniu [10].

ETIOLOGIA CHOROBY WRZODOWEJ

U podstaw patogenezy choroby wrzodowej leżą zaburzenia równowagi pomiędzy czynnikami agresji a czynnikami ochronnymi. W sytuacji, gdy jedna ze składowych zostanie zaburzona, np. na skutek urazów lub czynników zakaźnych, dochodzi do osłabienia funkcjonalności obrony śluzówkowej żołądkowo-dwunastniczej [2,6].

Wrzody pojawiają się w miejscach, gdzie ściana przewodu pokarmowego ma kontakt z kwasem solnym (HCl) i pepsyną [10,11].

Do czynników agresji zalicza się [2,5,8,9]:

- zakażenie bakterią *Helicobacter pylori*,
- nadmierne działanie kwasu solnego i pepsyny,
- leki: NLPZ, przeciwzakrzepowe, glikokortykosteroidy,
- distres,
- używki: dym tytoniowy, stężony alkohol,
- upośledzony przepływ naczyniowy.

Do czynników obronnych należą [2,5,12,13]:

- buforowe działanie śliny i pokarmu,
- śluz wydzielany powierzchownie,
- regeneracja nabłonka,
- wydzielanie dwuwęglanów do warstwy śluzu,
- prostaglandyny, czynniki wzrostu,
- wydolny przepływ naczyniowy.

Rzadką przyczyną powstawania niszy wrzodowej, a w konsekwencji zachorowania na chorobę wrzodową może być zespół Zollingera i Ellisona [14].

Punktem wyjścia jest neuroendokrynnny gruczolak, zlokalizowany najczęściej w dwunastnicy lub trzustce. Poprzez wydzielanie gastryny stymuluje on komórki okładzinowe

żołądka do produkcji kwasu solnego w nieproporcjonalnych ilościach, przy jednoczesnym braku czynników hamujących nadprodukcję HCl. Przekracza to możliwości bariery ochronnej błony śluzowej, czego efektem jest powstanie wrzodu [15].

OBJAWY CHOROBY WRZODOWEJ

Klinicznie, u osób dorosłych przebieg choroby wrzodowej może być bezobjawowy, wykazywać skąpe objawy lub prezentować pełną symptomatologię [16].

Rozwój choroby następuje stopniowo. Początkowo charakteryzuje się objawami przypominającymi zaburzenia czynnościowe przewodu pokarmowego takie jak zgaga, pieczenie lub odbijanie. Sporadycznie towarzyszą temu dolegliwości bólowe [17].

Najbardziej charakterystycznym objawem u pacjentów z zaawansowaną chorobą wrzodową jest jednak ból w nadbrzuszu, uzależniony od przyjmowania pokarmów [18].

Szczególną cechą wrzodów żołądka jest bolesność występująca w następstwie spożycia posiłku. Należy mieć świadomość, iż u 5-30% chorych nie występują objawy bólowe, można to zdefiniować „bezbólowymi wrzodami żołądka” [17].

Dyskomfort w przypadku wrzodów dwunastnicy doskwiera pacjentowi na czczo oraz 2-3h po posiłku [5] i ustępuje po przyjęciu pokarmu lub zażyciu leków zobojętniających kwas solny [19].

Bóle nocne wynikające z obecności wrzodów dotyczą 1/3 chorych z wrzodami żołądka i 2/3 z wrzodami dwunastnicy [20].

Nieleczona choroba wrzodowa może prowadzić do wystąpienia groźnych powikłań zagrażających zdrowiu i życiu chorego. Na skutek uszkodzenia naczyń krwionośnych, może dojść do krwotoku, a nawet perforacji. Penetrując kolejne warstwy przewodu pokarmowego, wrzody mogą przebić się [21] do sąsiednich narządów i wywołać typowe objawy dla powikłań narządowych, np. trzustki lub przewodu żółciowego [17].

Nierzadko pierwszą manifestacją choroby wrzodowej może być właśnie krwawienie lub perforacja [22].

DIAGNOSTYKA CHOROBY WRZODOWEJ

Rozpoznanie choroby wrzodowej początkowo wymaga zebrania skrupulatnego wywiadu. Szczególną uwagę należy zwrócić na pacjentów, u których pojawią się objawy alarmujące, takie jak [6,23]:

- niedokrwistość,
- smoliste stolce,
- krwawe wymioty,
- spadek masy ciała.

W tego typu sytuacjach należy pilnie skierować pacjenta na dalsze badania diagnostyczne w celu zidentyfikowania ewentualnych powikłań [6,23].

Badanie fizykalne nie jest w stanie potwierdzić choroby, a jedynie wykazać bolesność i tkiwość w nadbrzuszu oraz objawy niedokrwistości [6,23].

Złotym standardem w diagnostyce choroby wrzodowej żołądka i jelit jest endoskopia. Pozwala ona na jednoczesne ocenienie stanu górnego odcinka przewodu pokarmowego, jak i na wykonanie biopsji mogącej zdiagnozować *H. pylori* lub nowotwór złośliwy [24].

. Jeśli są przeciwwskazania do wykonania endoskopii, przeprowadza się badanie RTG z kontrastem, jest to jednak metoda dość ograniczona w ocenie choroby wrzodowej [24].

Badania laboratoryjne w kierunku *H. pylori* obejmują wiele metod. Dzielą się one na [35]:

- metody inwazyjne
- metody nieinwazyjne.

Metody inwazyjne są grupą, do których wymagane jest wykonanie gastroskopii i pobranie wycinków błony śluzowej [25]. Wycinki można następnie zbadać czterema sposobami:

- szybkim testem urazowym (RUT, ang. rapid urease test),
- hodowlą bakteryjną,
- badaniem histologicznym,
- polimerazową reakcją łańcuchową (PCR, ang. polimerase chain reaction).

W przypadku, gdy pacjent posiada przeciwwskazania do przeprowadzenia badania endoskopowego lub nie wyraża na nie zgody bądź ma wskazania do badania przesiewowego, wykonuje się badania metodami nieinwazyjnymi. Zaliczamy do nich:

- test oddechowy z mocznikiem (UBT, ang. urea breath test),
- serologiczny test ELISA,
- badanie antygenów *H. pylori* w kale.

UBT jest najlepszym nieinwazyjnym testem potwierdzającym zakażenie. Uważa się go za najlepszą, gdyż można go wykorzystać zarówno do badań przesiewowych, jak i potwierdzenia skuteczności leczenia [18,24,26].

LECZENIE CHOROBY WRZODOWEJ

Leczenie ma zazwyczaj na celu identyfikację czynników, które prowadzą do choroby wrzodowej. Gdy choroba jest wywołana zakażeniem *H. pylori*, całkowita eradykacja prowadzi do zagojenia się wrzodów, zapobiegając powstawaniem dalszych ubytków w błonie śluzowej [27]. Leczenie w przypadku każdego potwierdzonego zakażenia jest wskazane. Zalecane jest dostosowanie antybiotykoterapii do wrażliwości szczepów na danym obszarze.

W Polsce leczeniem pierwszego rzutu jest „terapia poczwórna z bizmutem”. Jest to typ schematu leczenia preferowany w krajach z odsetkiem szczepów odpornych na klarytromycynę >15% [5]. Leczenie polega na 10.-14. dniowej terapii: inhibitorami pompy protonowej (PPI, ang. *proton pump inhibitor*), cytrynianem bizmutu i dwoma antybiotykami (metronidazol, tetracyklina). W przypadku, gdy taki rodzaj leczenia jest niedostępny, stosuje się „terapię poczwórną bez bizmutu”.

W krajach z małą opornością na klarytromycynę zaleca się leczenie trójskładnikowe - PPI oraz dwa wybrane z trzech antybiotyków: klarytromycyna, amoksycylina, metronidazol [5,26].

Skuteczną metodą wspomagającą leczenie jest zastosowanie probiotyków. Przykładowo, przyjmowanie drożdżaków *Saccharomyces boulardii* ma udowodnione działanie zmniejszające skutki uboczne wywołane antybiotykoterapią, szczególnie biegunkę [28].

W przypadku dwukrotnego niepowodzenia leczenia eradykacyjnego konieczne jest ustalenie celowanej antybiotykoterapii [26].

Leczenie choroby wrzodowej u osób niezakażonych *H. pylori* opiera się o 1.-2. miesięczną terapię PPI lub H₂-blokerami [5].

Owrzodzenia związane z chorobą wrzodową indukowaną przez niesteroidowe leki przeciwzapalne lub aspirynę mogą zagoić się w ponad 85% przypadków po 6.–8. tygodniach od zaprzestania stosowania inhibitorów pompy protonowej, pod warunkiem przerwania używania substancji wywołującej uszkodzenia. Zalecane jest przerwanie stosowania NLPZ, ponieważ gojenie wrzodów jest opóźnione z powodu kontynuacji używania tych leków [27].

W przypadku bezwzględnej konieczności ich stosowania, zaleca się kontynuowanie leczenia NLPZ w najniższych skutecznych dawkach z równoczesnym stosowaniem PPI w dawce dwukrotnie wyższej niż standardowa [29].

Podstawą leczenia choroby wrzodowej są środki farmakologiczne zmniejszające wydzielanie kwasu żołądkowego oraz eradykacja *H. pylori*. Zastosowanie procedur chirurgicznych ograniczone jest do przypadków powikłań choroby wrzodowej, takich jak nagły

krwotok, czy perforacja wrzodu [30]. Dodatkowo, leczenie chirurgiczne wskazane jest, gdy pacjent nie reaguje na konwencjonalne metody leczenia lub obciążony jest wysokim ryzykiem powikłań. W takich sytuacjach rozważa się interwencję chirurgiczną, obejmującą m.in. wagotomię lub częściową resekcję żołądka [23].

Ważnym aspektem leczenia jest przestrzeganie zaleceń dietetycznych oraz modyfikacja stylu życia. Składa się na to m.in. wykluczenie tłustych pokarmów, alkoholu, kofeiny, dosalania posiłków, a także zaprzestanie palenia tytoniu oraz redukcja stresu. Umiarkowana aktywność fizyczna przyczynia się do zwiększenia odporności immunologicznej oraz zmniejszenia wydzielania HCl, co przekłada się na mniejsze ryzyko infekcji *H. pylori*. Dodatkowo, u osób otyłych zalecana jest redukcja masy ciała [23,31,32].

PODSUMOWANIE

Choroba wrzodowa żołądka i jelit jest chorobą powszechną na całym świecie i w dalszym ciągu stanowi poważne wyzwanie dla opieki zdrowotnej [33]. Początkiem tendencji spadkowej zachorowalności były dwa ważne wydarzenia w świecie medycyny - wynalezienie leków hamujących wydzielanie HCl oraz powiązanie *H. pylori* jako jeden z głównych czynników ryzyka wrzodów żołądka [34]. Mimo to nadal sprawia duże trudności terapeutyczne z uwagi na rosnącą oporność na antybiotyki oraz powszechność przyjmowania NLPZ oraz leków przeciwzakrzepowych [34,35]. Choroba wrzodowa żołądka ma zróżnicowany przebieg, od bezobjawowego po pełnoobjawowy, z występującymi licznymi powikłaniami obarczonymi wysokim ryzykiem śmierci. Istotnym czynnikiem włączenia leczenia jest wykazanie wrzodu i pobranie wycinka błony śluzowej w badaniu endoskopowym, które stanowi podstawę diagnostyczną choroby wrzodowej. Po uzyskaniu potwierdzenia obecności *H. pylori* należy włączyć leczenie eradykacyjne, a w razie wyniku negatywnego - leczenie oparte na PPI lub antagonisty receptora H₂ [2,36].

PIŚMIENNICTWO

1. Kurek J., Gierek M.: Powikłana choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy wciąż dużym wyzwaniem dla chirurgii. Opis przypadku. *Chirurgia Polska*, 2013, 15(2), 134-140.
2. Łaszewicz W.: Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy. [w:] *Wielka Interna Gastroenterologia część II*. Dąbrowski A. (red.). Wyd. Medical Tribune Polska, Warszawa, 2011, 100-109.

3. Yegen BC.: Lifestyle and Peptic Ulcer Disease. *Current Pharmaceutical Design*, 2018, 24, 2034–2040.
4. Amandeep K., Robin S., Sharma R., Sunil K.: Peptic ulcer: A review on etiology and pathogenesis. *International Research Journal of Pharmacy*, 2012, 3(6), 34–38.
5. Adrych K., Bartnik W.: Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy. [w:] *Interna Szczeklika 2023*. Szczeklika A., Gajewski P. (red.) Wyd. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2023, 1048-1057.
6. Sikorski T., Marcinowska-Suchowierska E.: Peptic ulcer disease: diagnosis, therapy and prevention. *Postępy Nauk Medycznych*, 2009, 5, 369-375.
7. Pawlak K., Kurek K.: Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy bez tajemnic. [w:] *Kompedium dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej i pacjentów*. Wyd. Czelej, Lublin, 2020, 5-7.
8. Lee S.P., Sung I.-K., Kim J.H., Lee S.-Y., Park H.S., Shim C.S.: Risk Factors for the Presence of Symptoms in Peptic Ulcer Disease. *Clinical Endoscopy*, 2017, 50, 578–584.
9. Kurata J.H., Nogawa A.N.: Meta-analysis of risk factors for peptic ulcer. Nonsteroidal antiinflammatory drugs, *Helicobacter pylori*, and smoking. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 1997, 24, 2–17.
10. Markiewicz Ż., Banach K., Glibowski P.: Choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy - rola profilaktyki i dietoterapii. <https://www.ptfarm.pl/wydawnictwa/czasopisma/bromatologia-i-chemia-toksykologiczna/117/-/27539> (data pobrania 28.01.2024).
11. Prabhu V., Shivani A.: An overview of history, pathogenesis and treatment of perforated peptic ulcer disease with evaluation of prognostic scoring in adults. *Annals of Medical and Health Sciences Research*, 2014, 4, 22–29.
12. Flemström G., Turnberg L.A.: Gastroduodenal defence mechanisms. *Clinics in Gastroenterology*, 1984, 13, 327–354.
13. Richardson C.T.: Pathogenetic factors in peptic ulcer disease. *The American Journal of Medicine*, 1985, 79, 1–7.
14. Herold G.: *Choroby wewnętrzne*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2005, 514-520.
15. Gibiński K.: Lekcja z patofizjologii [w:] *Wrzód przełyku, żołądka i dwunastnicy*. Wyd. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1997, 21-22.
16. Stasiewicz J. i wsp.: Leczenie choroby wrzodowej. *Nowa Klinika*, 2003, 10(1/2), 10 - 16.

17. Kołodziej G., Klasik-Ciszewska S.: Prevention and nutritional therapy of stomach ulcer. *Medycyna Rodzinna*, 2018, 21(3), 245-251.
18. Bąk-Romaniszyn L., Wojtuń S., Gil J., Płaneta-Małecka I.: Peptic ulcer disease etiology, diagnosis and treatment. *Polski Merkurusz Lekarski*, 2004, 17(1), 128–32.
19. Graham DY.: History of *Helicobacter pylori*, duodenal ulcer, gastric ulcer and gastric cancer. *World Journal of Gastroenterology*, 2014, 20, 5191–5204.
20. Graham D.Y.: Rozpoznawanie choroby wrzodowej. *Medycyna po dyplomie*, 2000, 9(1), 155-169.
21. Dzieńiszewski J., Bielecki K., Brandt Z.: Poradnik dla chorych ze schorzeniami narządu trawienia. Wyd. PZWL, Warszawa, 1988, 37-40.
22. Forbes A., Misiewicz J.J., Compton C.C., Levine M.S., Shafi Quraishy M., Rubesin S. E., Thuluvath P.J.: Wrzód żołądka. [w:] *Atlas Gastroenterologii Klinicznej*. Paradowski L. (red.) Wyd. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 2006, 36-38.
23. Malik T.F., Gnanapandithan K., Singh K.: Peptic Ulcer Disease. [w:] *StatPearls*, Wyd. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 2024.
24. Tsai T.C., Brooks D.C.: Evaluation of Peptic Ulcer Disease, [w:] *The SAGES Manual of Foregut Surgery*. Wyd. Springer International Publishing, Cham, 2019, 635–642.
25. Urban. J.: *Helicobacter pylori* – Diagnostic Methods and Therapy. *Dental and Medical Problems*, 2010, 47(4), 487-495.
26. Bartnik W., Celińska-Cedro D., Dzieńiszewski J.: Wytyczne Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii dotyczące diagnostyki i leczenia zakażenia *Helicobacter pylori*. *Gastroenterologia Kliniczna Postępy i Standardy*, 2014, 6, 41–49.
27. Narayanan M., Reddy K.M., Marsicano E.: Peptic Ulcer Disease and *Helicobacter pylori* infection. *Missouri Medicine*, 2018, 115(3), 219–224.
28. Szajewska H., Horvath A., Piwowarczyk A.: Meta-analysis: the effects of *Saccharomyces boulardii* supplementation on *Helicobacter pylori* eradication rates and side effects during treatment. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 2010, 32(9), 1069–1079.
29. Mach. T., Zwolińska-Wcisło M., Palka M.: Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce oraz European Society for Primary Care Gastroenterology (ESCPG), zalecane przez Konsultanta Krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej. *Zasady postępowania w dyspepsji, chorobie wrzodowej i infekcji Helicobacter Pylori*, 2016.
30. Proctor M.J., Deans C.: Complications of peptic ulcers. *Oxford International Edition Surgery*, 2014, 32, 599–607.

31. Narodowe Centrum Edukacji Żywnościowej: Zalecenia dietetyczne w chorobie wrzodowej, 2020.
32. Shephard R.J.: Peptic Ulcer and Exercise. *Sports Medicine*, 2017, 47, 33–40.
33. Kavitt R.T., Lipowska A.M., Anyane-Yeboah A., Gralnek I.M.: Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease. *The American Journal of Medicine*, 2019, 132, 447–456.
34. Malfertheiner P., Chan F.K.L., McColl K.E.L.: Peptic ulcer disease. *Lancet* (London, England), 2009, 374, 1449–1461.
35. Lanas A., Chan F.K.L.: Peptic ulcer disease. *Lancet* (London, England), 2017, 390, 613–624.
36. Tarasconi A., Coccolini F., Biffl W.L.: Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines. *World Journal of Emergency Surgery*, 2020, 15.

DIVERSION COLITIS - AKTUALNY STAN WIEDZY

Wiktoria Kozłowska, Laura Bursztynowicz, Paulina Hnatuško

Studenckie Koło Naukowe przy I Klinice Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
Opiekun SKN: dr n. med. Piotr Wojskowicz

WPROWADZENIE

Diversion colitis (DC) definiuje się jako niespecyficzne zapalenie powstające w zdefunkcjonalizowanej okrężnicy i/lub odbytnicy po kolostomii lub ileostomii z resekcją jelita lub bez niej występującą z różnych wskazań [1]. Nieswoisty stan zapalny błony śluzowej w obrębie wyłączonego z pasażu segmentu jelita grubego jako pierwszy opisał Morson w 1974 r. [2]. W pracy zmiany określono jako “*defunctioned bowel*”, czyli nieczynne jelito. W 1981 roku Glotzer opublikował artykuł, w którym nazwał ten rodzaj zapalenia - *diversion colitis* [3]. W badaniu dotyczącym 10. pacjentów bez wcześniejszej choroby zapalnej jelit (IBD) udokumentowano mikroskopowe cechy zapalenia odbytnicy i jelita grubego przypominające wrzodziejące zapalenie jelita grubego, obejmujące wykluczone z pasażu kału odcinki okrężnicy. Od tego czasu terminu tego używano zarówno w badaniach retrospektywnych, jak i prospektywnych. Niestety, nazwa *diversion colitis* nie posiada odpowiednika polskiego. Według niektórych prac najbardziej adekwatne byłoby określenie “zapalenie błony śluzowej jelita grubego wyłączonego z pasażu jelitowego” [4].

CEL PRACY

Celem pracy jest zwrócenie uwagi na występowanie *diversion colitis*. Szczegółowo przedstawiono przyczyny oraz epidemiologię zapalenia jelita, a także dokładnie opisano patogenezę choroby. Ponadto, znaczną uwagę skupiono na możliwościach terapii pacjentów z *diversion colitis* uwzględniając leczenie farmakologiczne, operacyjne oraz nowe możliwości w postaci leczenia biologicznego.

Przeanalizowano dostępną literaturę naukową w celu zwiększenia świadomości na temat *diversion colitis*, a także zaproponowania aktualnego i skutecznego podejścia terapeutycznego dla pacjentów.

EPIDEMIOLOGIA

Nie ma jednoznacznych danych co do częstości występowania *diversion colitis*. U pacjentów, u których wcześniej potwierdzono zapalne choroby jelit, takie jak: wrzodziejące zapalenie jelita grubego lub chorobę Leśniowskiego-Crohna częstość wahała się od 71,4% do nawet 100% [5]. Z kolei u chorych, u których przed wyłonieniem stomii nie zdiagnozowano IBD częstość zachorowania oceniono na 70% [6].

Rozpoznanie DC stawiane jest na podstawie oceny historii klinicznej, objawów, wyników badań endoskopowych oraz histopatologicznych [7].

Obraz kliniczny zapalenia jest niespecyficzny, a jego symptomy nie zależą od wieku, płci, przyczyn i rodzaju wykonanego zabiegu operacyjnego, sposobu operacji ani chorób współistniejących [8]. Według niektórych danych jest to zespół w większości bezobjawowy, niestanowiący klinicznego problemu [3,9]. Objawowa postać *diversion colitis* występuje u około 30-38% chorych [3,9] i u 63,3% pacjentów po resekcji jelita spowodowanej rakiem odbytnicy. Charakterystyczne objawy, to:

- uczucie parcia na stolec,
- kurczowe bóle podbrzusza,
- wycieki treści surowiczo-krwistej lub śluzowej z odbytu.

W badaniu wykonanym w polskim ośrodku 75% pacjentów skarżyło się na przynajmniej 1 z wymienionych objawów, przy czym dolegliwości bólowe były najrzadziej zgłaszane przez chorych i zawsze współwystępowały z jednym lub dwoma pozostałymi symptomami DC [4].

W tej samej pracy oceniano wygląd śluzówki w diagnostyce endoskopowej. Wykazano, że w ponad 60% zmiany te dotyczyły całego wyłączanego odcinka, a u prawie 40% proces zapalny obejmował tylko części dystalne. Do oceny cech endoskopowych wykorzystano skalę Hariga, w której brano pod uwagę: rysunek nacyniowy, obrzęk, krwawienie kontaktowe, tzw. granulowanie błony śluzowej oraz nadżerki i owrzodzenia.

Zaobserwowano następujące zmiany:

- zatarcie rysunku naczyniowego - u 90% chorych (w 48% miernie, a w 42% znacznie nasilone),
- krwawienia kontaktowe - u ponad 75% chorych,
- obrzęk błony śluzowej - u ponad 50% chorych,
- granulowanie błony śluzowej - u około 20% pacjentów,
- nadżerki i owrzodzenia - u nieco ponad 10% pacjentów.

Najsilniejsze dolegliwości kliniczne zaobserwowano u osób, u których w badaniach endoskopowych występowało granulowanie błony śluzowej lub nadżerki i owrzodzenia. Warto dodać, że w pracy tego samego zespołu klinicznego opublikowanej 7 lat później nie stwierdzono korelacji pomiędzy objawami klinicznymi a wynikami endoskopowymi i histologicznymi [10]. Ponadto, u ponad 30% zaobserwowano obecność korków śluzowych w kikucie odbytnicy, która korelowała z mniejszym nasileniem objawów [4]. W 2012 roku opublikowano pierwszy przypadek diagnostyki *diversion colitis in vivo* za pomocą wirtualnej chromoendoskopii (VCE) i konfokalnej endomikroskopii laserowej (CLE) pod kontrolą fluoresceiny [11]. U opisywanej pacjentki przy zastosowaniu CLE uwidoczniło się rozrzedzone krypty o dużych światłach, z gęstym naciekiem polimorficznym, a także hiperwaskularyzację z łagodnym wyciekaniem w blaszce właściwej. Późniejsza ocena histopatologiczna (barwienie hematoksyliną i eozyną) konwencjonalnych biopsji pobranych z tego samego miejsca potwierdziła wyniki endoskopowe.

W badaniach mikroskopowych *diversion colitis* charakteryzuje się [12]:

- przewlekłym zapaleniem,
- ostrym zapaleniem,
- owrzodzeniami,
- hiperplazją grudkową,
- atrofią krypt,
- rozgałęzieniem krypt,
- zniekształceniem krypt,
- rozszerzeniem krypt,
- degeneracją krypt,
- zmniejszeniem ilości mucyny,
- hiperplazją regeneracyjną,
- metaplazją komórek Panetha.

Wykazano, że zapalenie składało się głównie z komórek plazmatycznych, z mniejszą ilością limfocytów, makrofagów i eozynofili. Przewlekły stan zapalny ograniczał się do błony śluzowej, ale w dwóch przypadkach udowodniono jego obecność w błonie podśluzowej. Ponadto, u 40% pacjentów występowało ostre zapalenie z ropniami w kryptach. W innym badaniu również skupiającym się na *diversion colitis* stwierdzono, że zasadniczymi cechami histologicznymi wymienionej choroby są cechy stanu zapalnego z zanikiem błony śluzowej jelita (i znamienym spadkiem aktywności proliferacyjnej) z zaznaczonym wzrostem ilości granulocytów kwasochłonnych i komórek plazmatycznych w nacieku [4]. Co więcej, zwrócono w nim uwagę na charakterystyczne wykładniki morfologiczne, takie jak: obecność skupisk limfocytów w błonie śluzowej i ewentualne tworzenie grudek chłonnych z ośrodkami namnażania, a dodatkowo towarzyszące zmianom względne zmniejszenie wydzielania śluzu przez komórki, szczególnie powierzchni błony śluzowej oraz relatywne zwiększenie liczby naczyń krwionośnych z ich poszerzeniem. Na podstawie tych wyników wyciągnięto wniosek, że wymienione cechy odróżniają zmiany w kikucie poresekcyjnym od zmian obserwowanych w odcinku stomijnym u tego samego chorego i to bez względu na chorobę zasadniczą, będącą przyczyną wykonania zabiegu operacyjnego, co upoważnia do rozpoznania choroby na podstawie klasycznego badania histopatologicznego z uwzględnieniem zestawu wykładników morfologicznych [4]. Inna praca zwraca uwagę na problem nakładania się zmian histologicznych Choroby Leśniowskiego-Crohna i *diversion colitis* [13].

W badaniach radiologicznych w przypadku lewatywy barowej z podwójnym kontrastem występuje charakterystyczny zmienny rozkład grudkowego rozrostu limfatycznego. Może być on obecny również w nieswoistych zapaleniach jelit, raku okrężnicy i chłoniaku, co w konsekwencji utrudnia postawienie właściwej diagnozy [7].

PATOGENEZA

Istnieje kilka różnych hipotez mających na celu wyjaśnienie mechanizmów zmian zachodzących w *diversion colitis*. Jedną z nich jest niedobór krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (SCFA). W sytuacji fizjologicznej niewchłanianie węglowodany w świetle jelita są przekształcane przez bakterie jelitowe na drodze fermentacji do SCFA. Następnie są one absorbowane przez komórki błony śluzowej i pełnią rolę substratu energetycznego dla komórek nabłonka, a także regulują wewnątrzkomórkowe pH, objętość komórki oraz inne funkcje

związane z transportem jonów, proliferacją komórkową, procesem różnicowania się i ekspresją genów [4].

Trzema najważniejszymi kwasami tłuszczowymi są: kwas octowy, kwas propionowy oraz kwas masłowy. Ten ostatni pełni najważniejszą rolę dla komórek jelita grubego, ponieważ jest metabolizowany przez kolonocyty w 70-90%. Zmniejszona liczba bakterii beztlenowych w obwodowym odcinku jelita grubego wyłączonym z pasażu jelitowego ogranicza produkcję SCFA [4]. Ponadto, w pracach *in vitro* wykazano rozkurczowy efekt krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych na naczynia krwionośne jelita grubego, co sugeruje, że te związki mogą poprawić mikrokrazenie *in vivo*, tłumacząc tym samym ich efekt troficzny na błonę śluzową jelita [14]. Na tej podstawie postawiono hipotezę, że zmniejszenie ilości SCFA może prowadzić do zwiększenia oporu tętnic okrężnicy, prowadząc do powstania włóknienia, a co za tym idzie wywołując różne stopnie niedokrwienia [15].

Badania wykazały, że u osób z *diversion colitis* występuje zredukowana liczba bakterii beztlenowych. Tę zależność zaobserwowano zarówno w próbkach odbytniczych, jak i stomijnych. Co warto podkreślić, u pacjentów z zapalnymi chorobami jelit obserwowano wyższy wskaźnik izolacji bakterii beztlenowych. Ponadto, u tej grupy chorych identyfikowano więcej gatunków tych mikroorganizmów [16]. Odkryto, że obecność bakterii z rodzaju *Bifidobacterium* była odwrotnie proporcjonalna do ciężkości *diversion colitis*, co może wskazywać na związek z występowaniem tego schorzenia [17]. Warto zaznaczyć, że wraz ze zredukowaniem ilości bakterii beztlenowych, zmniejsza się produkcja krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych. W patogenezie szczególną rolę odgrywa wspomniany już wcześniej kwas masłowy, którego obniżone stężenie może skutkować uszkodzeniem błony śluzowej jelita grubego [16].

Ponadto zauważono, że u chorych na DC występuje zwiększona ilość bakterii redukujących azotany, co ma bezpośredni wpływ na osiągnięcie toksycznego dla tkanek jelita poziomu tlenu azotu, w ten sam sposób przyczyniając się do powstawania zaburzenia. Konieczne są jednak dalsze badania, aby móc potwierdzić tę teorię [7].

Kolejna przedstawiona hipoteza dotyczy roli warstwy mucynowej. Przeprowadzono badanie, podczas którego kikuty odbytnicy ośmiu pacjentów po zabiegu Hartmanna poddano urygacji zawierającej SCFA. Zauważono istotne zwiększenie aktywności proliferacyjnej. Dowodzi to zdolności maślanu sodu do zwiększania syntezy mucyny w okrężnicy, co może być obiektem dalszych badań w celu wyjaśnienia ewentualnych powiązań między zaburzeniami budowy warstwy śluzowej a wystąpieniem DC [7].

LECZENIE

W 2010 roku na podstawie badania na 145 pacjentach z *diversion colitis* zaproponowano podział ułatwiający wybór strategii terapeutycznej. Autorzy pracy podzielili pacjentów na trzy grupy:

1. Grupa pacjentów z wyłączonym z pasażu jelitowego fragmentem jelita grubego, u których nie stwierdzono klinicznych, endoskopowych i morfologicznych cech DC.
2. Grupa chorych, u których postawiono rozpoznanie DC o miernym nasileniu.
3. Grupa chorych, u których stwierdzono DC o znacznym nasileniu.

Grupa 1, z uwagi na ryzyko wystąpienia *diversion colitis*, powinna pozostać pod stałym nadzorem specjalistycznym. Z kolei pacjenci z grup 2 i 3 powinni być poddani operacji odtworzenia ciągłości przewodu pokarmowego. Należy rozważyć to szczególnie u chorych z grupy 3, u których występuje masywny proces zapalny mogący być zagrożeniem dla zdrowia, a nawet życia [4].

Nie ma jednoznacznych rekomendacji odnośnie strategii leczenia dolegliwości. Niektórzy autorzy uważają, że pacjenci, u których odtworzenie ciągłości przewodu pokarmowego jest możliwe, powinni poddać się tej procedurze. Bezobjawowi chorzy, wysokiego ryzyka chirurgicznego powinni podlegać okresowej, regularnej kontroli endoskopowej. Pacjenci objawowi, bez możliwości leczenia operacyjnego, mogą być skutecznie leczeni wlewami sterydowymi, czopkami z 5-aminosalicylanami (5-ASA) lub wlewami krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych. Ponadto jeśli odwrócenie jelita jest trwałe, leczenie farmakologiczne nie przynosi rezultatów, a objawy utrzymują się, powinno się rozważyć resekcję wykluczonego fragmentu jelita [18]. Należy podkreślić, że efekt stosowania wlewów z SCFA jest krótkotrwały, z kolei przewlekłe stosowanie glikokortykosteroidów wiąże się z istotnymi skutkami ubocznymi [4].

Leczenie farmakologiczne

Z uwagi na hipotezę odnośnie wpływu niedoboru krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych na patogenezę *diversion colitis* w leczeniu tego zapalenia wykorzystuje się zawierające je wlewy doodbytnicze. Do tej pory nie wykazano jednak ich jednoznacznego wpływu. Wyniki badań są w tym zakresie niespójne. Udowodniono, że wlewy 30 ml maślanu sodu podawane 2 razy na dobę przez 30 dni wyindukowały istotną poprawę w wynikach endoskopowych. Co więcej, u tych pacjentów zwiększyła się ekspresja genów związanych

z naprawą błony śluzowej, takich jak sygnalizacja WNT [19]. Podobne efekty uzyskano stosując wlewy z SCFA dwa razy dziennie przez 4-6 tygodni. Warto zaznaczyć, że badanie było wykonywane jedynie na 4 pacjentach oraz że tylko u jednego chorego udało się osiągnąć długotrwałą remisję [20]. Wyników tych nie potwierdziła praca z podwójnie ślepą próbą, w której przez 14 dni wykonywano lewatywę zawierającą krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe. Po leczeniu nie zaobserwowano zmian endoskopowych ani histologicznych [21]. Rozbieżność wyników można tłumaczyć krótszym czasem zastosowanej terapii.

Udowodniono przypadki zmniejszenia objawów *diversion colitis* po leczeniu 5-ASA [22,23,24]. Udowodniono również skuteczność skojarzonego leczenia 5-aminosalicylanami z prednizolonem w przypadku występowania DC u pacjenta ze zdiagnozowanym wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego [25].

Oprócz wyżej wymienionych metod wykazano skuteczność doodbytniczych irygacji błonnika. U jedenastu pacjentów płukano zmieniony odcinek jelita grubego roztworem zawierającym 5% włókien (10g/d) przez 7 dni, co złagodziło stan zapalny w zdefunkcjonalizowanej odbytnicy [26].

Niedawno przedstawiono obiecujące dowody leczenia *diversion colitis* poprzez autologiczny przeszczep kału [27,28,29,30]. Warto zauważyć, że po leczeniu wykazano znacznie zmniejszoną częstość występowania bakterii, takich jak *Enterobacteriaceae* [30].

Donoszono również o korzystnym wpływie wlewów probiotycznych przed operacyjnym odtworzeniem ciągłości przewodu pokarmowego. Do terapii wykorzystywano określone szczepy bakterii z rodzaju: *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* i *Streptococcus*. Wykazano zmniejszenie objawów endoskopowych i histologicznych związanych z redukcją stanu zapalnego. Stymulacja wyłączanego fragmentu jelita pozwala zmniejszyć ryzyko powikłań przed- i pooperacyjnych. Co więcej, takie leczenie może stanowić alternatywną metodę u pacjentów wykazujących objawy *diversion colitis* i w leczeniu chorych, u których niemożliwe jest odtworzenie pasażu jelitowego [31,32]. Ponadto, oceniano zmianę biomarkerów stanu zapalnego po zastosowaniu takiej terapii. Udowodniono znaczne zmniejszenie stężenia białka C-reaktywnego (CRP), stosunku neutrofilów do limfocytów (stosunek NLR) oraz stosunku monocytów do limfocytów (stosunek MLR). Co warto podkreślić, wystąpił istotny wzrost wartości transferyny i stosunku płytek do limfocytów (PLR) po zakończeniu podawania wlewów. Normalizację stężeń CRP i transferyny oraz wyrównanie wskaźników zaobserwowano 3 miesiące po leczeniu operacyjnym [33].

W niedawno opublikowanej pracy przedstawiono wyniki terapii *diversion colitis* infl-

ksymabem z codziennym dożylnym podaniem prednizolonu u pacjenta z postacią choroby oporną na standardowy schemat leczenia i bez możliwości odtworzenia ciągłości przewodu pokarmowego. Dawka infliksymabu wynosiła 5 mg/kg i powtarzano ją po 2. i 6. tygodniach od dawki początkowej. Całkowita kolonoskopia wykonana 4 tygodnie po rozpoczęciu tego schematu leczenia wykazała prawie całkowite ustąpienie stanu zapalnego. Kontynuowano podawanie dawek podtrzymujących leków raz na 6-8 tygodni [34]. Skuteczność infliksymabu wykazano już wcześniej w badaniach na eksperymentalnym modelu zwierzęcym. Udowodniono wtedy zmniejszenie stanu zapalnego i nacieku neutrofilowego w wyłączonych z pasażu kału odcinkach okrężnicy u szczurów [35].

Leczenie operacyjne

Podstawową metodą leczenia *diversion colitis* jest chirurgiczne odtworzenie ciągłości przewodu pokarmowego, w sytuacjach, w których jest to możliwe. W konsekwencji powinno dojść do ustąpienia dolegliwości. Przedstawiono wyniki czterech badań, w których po wyżej wspomnianej operacji zaobserwowano ustąpienie objawów endoskopowych (wygląd błony śluzowej okrężnicy i/lub odbytnicy powrócił do normy) w okresie od 1. do 8. miesięcy od zabiegu [7].

Ciekawe dane przedstawiono w długoterminowym badaniu po odwróceniu stomii. Wykazało ono, że bezpośrednio po leczeniu operacyjnym wszystkie objawy zapalenia jelita grubego znacznie się zmniejszyły, ale po kilku latach zaobserwowano stan zapalny na poziomie morfologicznym [10]. Warto zaznaczyć, że z badania wykluczono przypadki, w których wyłoniono stomię z uwagi na zapalne choroby jelit.

W przypadku pacjentów z występującą już wcześniej chorobą zapalną jelit decyzja odnośnie leczenia chirurgicznego DC jest trudniejsza. Zapalenie w zmienionym odcinku może oznaczać IBD lub *diversion colitis*, co determinuje sposób postępowania [7].

KOMFORT ŻYCIA PACJENTA

Choroba powoduje uciążliwe dla pacjentów objawy, które mogą utrudniać codzienne funkcjonowanie oraz wpłynąć na jakość życia. Podkreśla się ważną rolę zaufania pacjenta do personelu medycznego, co umożliwia opisywanie przez chorego dolegliwości w sposób ufny i nieskrępowany [4], a w konsekwencji właściwie dobrane leczenie.

Warto zaznaczyć, że istnieje również ryzyko rozwinięcia raka kikuta odbytnicy, co potwierdzono badaniami klinicznymi [36,37]. Częstość występowania oceniono na 3,9-4,5 na 1000 pacjentów rocznie [36,38], a jako możliwe czynniki ryzyka wymieniono aktywne zapalenie w obrębie kikuta oraz długi czas trwania choroby (powyżej 10 lat) [38]. Uzasadnia to potrzebę kontroli endoskopowej wyłączonego z pasaży kału fragmentu jelita.

Po operacji odtworzenia ciągłości przewodu pokarmowego mogą wystąpić powikłania. Należą do nich [5]:

- zwężenie i obkurczenie kikuta odbytnicy,
- przetoki,
- podrażnienie okolic odbytu,
- trudności seksualne,
- perforacje.

Pomimo tego, gdy nie występują przeciwwskazania, zaleca się leczenie operacyjne z uwagi na wzrost jakości życia pacjenta [4].

WNIOSKI

1. *Diversion colitis* definiuje się jako zapalenie zdefunkcjonalizowanej okrężnicy i/lub odbytnicy po kolostomii lub ileostomii z resekcją jelita lub bez niej występująca z różnych wskazań.
2. Nie ma jednoznacznych danych, co do częstości występowania choroby, ale wykazano, że występuje ona częściej u pacjentów, u których wcześniej potwierdzono zapalne choroby jelit.
3. Charakterystyczne objawy kliniczne, to: uczucie parcia na stolec, kurczowe bóle podbrzusza oraz wycieki treści surowiczo-krwistej lub śluzowej z odbytu.
4. Jako możliwe patogenezy wymienia się: niedobór krótkołańcuchowym kwasów tłuszczowych oraz zmianę we florze bakteryjnej wyłączonego fragmentu.
5. Nie ma jednoznacznych rekomendacji odnośnie strategii leczenia pacjentów. Preferowane jest operacyjne odtworzenie ciągłości przewodu pokarmowego. Leczenie farmakologiczne opiera się na wlewach z krótkołańcuchowymi kwasami tłuszczowymi, 5-ASA i glikokortykosteroidach. Niedawno wykazano skuteczność irygacji z błonnika, autologicznego przeszczepu kału oraz infliksymabu.

PIŚMIENNICTWO

1. Tominaga K., Kamimura K., Takahashi K., Yokoyama J., Yamagiwa S., Terai S.: Diversion colitis and pouchitis: A mini-review. *World Journal of Gastroenterology*, 2018, 24(16), 1734-1747.
2. Morson B.C., Dawson I.M.P., Spriggs A.: *Gastrointestinal Pathology*. Blackwell Scientific Publications, London, 1972.
3. Glotzer D.J., Glick M.E., Goldman H.: Proctitis and colitis following diversion of the fecal stream. *Gastroenterology*, 1981, 80, 438–441.
4. Szczepkowski M., Kobus A.: Diversion colitis- pytania i dylematy. Aktualny stan wiedzy i własne doświadczenia. *Postępy Nauk Medycznych*, 2010, 13(8), 652-658.
5. Dal Buono A., Carvello M., Sachar D.B., Spinelli A., Danese S., Roda G.: Diversion proctocolitis and the problem of the forgotten rectum in inflammatory bowel diseases: A systematic review. *United European Gastroenterology Journal*, 2021, 9(10), 1157-1167.
6. Ferguson C.M., Siegel R.J.: A prospective evaluation of diversion colitis. *The American Surgeon*, 1991, 57(1), 46-49.
7. Kabir S.I., Kabir S.A., Richards R., Ahmed J., Macfie J.: Pathophysiology, clinical presentation and management of diversion colitis: A review of current literature. *International Journal of Surgery*, 2014, 12 (10), 1088-1092.
8. Szczepkowski M., Kobus A., Borycka K.: How to treat diversion colitis? - Current state of medical knowledge, own research and experience. *Acta chirurgica Iugoslavica*, 2008, 55(3), 77-81.
9. Bosshardt R.T., Abel M.E.: Proctitis following fecal diversion. *Diseases of the colon and rectum*, 1984, 27(9), 605–607.
10. Szczepkowski M., Banasiewicz T., Kobus A.: Diversion colitis 25 years later: the phenomenon of the disease. *International journal of colorectal disease*, 2017, 32(8), 1191-1196.
11. Hundorfean G., Chiriac M.T., Siebler J., Neurath M.F., Mudter J.: Confocal laser endomicroscopy for the diagnosis of diversion colitis. *Endoscopy*, 2012, 44(S02), 358-359.
12. Geraghty J.M., Talbot I.C.: Diversion colitis: histological features in the colon and rectum after defunctioning colostomy. *Gut*, 1991, 32(9), 1020–1023.

13. Chetty R., Hafezi S., Montgomery E.: An incidental enterocolic lymphocytic phlebitis pattern is seen commonly in the rectal stump of patients with diversion colitis superimposed on inflammatory bowel disease. *Journal of Clinical Pathology*, 2009, 62(5), 464–467.
14. Mortensen F.V., Nielsen H., Mulvany M.J., Hesse I.: Short chain fatty acids dilate isolated human colonic resistance arteries. *Gut*, 1990, 31, 1391–1394.
15. Villanacci V., Talbot I. C., Rossi E., Bassotti G.: Ischaemia: a pathogenetic clue in diversion colitis? *Colorectal Disease*, 2007, 9(7), 601–605.
16. Neut C., Colombel J.F., Guillemot F., Cortot A., Gower P., Quandalle P., Ribet M., Romond C., Paris J.C.: Impaired bacterial flora in human excluded colon. *Gut*, 1989, 30(8), 1094–1098.
17. Baek S.J., Kim S.H., Lee C.K., Roh K.H., Keum B., Kim C.H., Kim J.: Relationship between the severity of diversion colitis and the composition of colonic bacteria: a prospective study. *Gut and liver*, 2014, 8(2), 170-176.
18. Eggenberger J.C., Farid A.: Diversion colitis. Current treatment options in gastroenterology, 2001, 4(3), 255-259.
19. Luceri C., Femia A.P., Fazi M., Di Martino C., Zolfanelli F., Dolara P., Tonelli F.: Effect of butyrate enemas on gene expression profiles and endoscopic/histopathological scores of diverted colorectal mucosa: A randomized trial. *Digestive and liver disease: official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver*, 2016, 48(1), 27-33.
20. Haring J.M., Soergel K.H., Komorowski R.A., Wood C.M.: Treatment of Diversion Colitis with Short-Chain-Fatty Acid Irrigation. *The New England Journal of Medicine*, 1989, 320, 23-28.
21. Guillemot F., Colombel J.F., Neut C., Verplanck N., Lecomte M., Romond C., Paris J.C. Cortot A.: Treatment of diversion colitis by short-chain fatty acids. *Diseases of the Colon & Rectum*, 1991, 34(10), 861–864.
22. Kominami Y., Ohe H., Higashi R., Hirao K., Ogawa T., Nakagawa M., Araki Y., Mizuno M., Chayama K.: A case of diversion colitis successfully treated with 5-aminosalicylic acid. *Nihon Shokakibyo Gakkai zasshi = The Japanese journal of gastro-enterology*, 2013, 110(8), 1447-1453.
23. Lai J.M., Chuang T.Y., Francisco G.E., Strayer J.R.: Diversion colitis: a cause of abdominal discomfort in spinal cord injury patients with colostomy. *Archives of*

- physical medicine and rehabilitation, 1997, 78(6), 670-671.
24. Tripodi J., Gorcey S., Burakoff R.: A case of diversion colitis treated with 5-aminosalicylic acid enemas. *The American Journal of Gastroenterology*, 1992, 87(5), 645-647.
 25. Matsumoto S., Mashima H.: Efficacy of Combined Mesalazine Plus Corticosteroid Enemas for Diversion Colitis after Subtotal Colectomy for Ulcerative Colitis. *Case reports in gastroenterology*, 2016, 10(1), 157-160.
 26. Oliveira-Neto J.P., Aguilar-Nascimento J.E.: Intraluminal irrigation with fibers improves mucosal inflammation and atrophy in diversion colitis. *Nutrition*, 2004, 20(2), 197-199.
 27. Gundling F., Tiller M., Agha A., Schepp W., Iesalnieks I.: Successful autologous fecal transplantation for chronic diversion colitis. *Techniques in coloproctology*, 2015, 19, 51–52.
 28. Kalla R., Pitt M., Sharma A.: The role of autologous fecal microbiota transplantation in diversion colitis: a case report. *Inflammatory bowel diseases*, 2019, 25, 29–30.
 29. Donahue C.A., Chaudhry V., Mantilla N.: Autologous fecal transplant for the treatment of microcolon due to diversion colitis. *Techniques in coloproctology*, 2022, 26(1), 79-81.
 30. Tominaga K., Tsuchiya A., Mizusawa T., Matsumoto A., Minemura A., Oka K., Takahashi M., Yoshida T., Kojima Y., Ogawa K., Kawata Y., Nakajima N., Kimura N., Abe H., Setsu T., Takahashi K., Sato H., Ikarashi S., Hayashi K., Mizuno K.I., Yokoyama J., Tajima Y., Nakano M., Shimada Y., Kameyama H., Wakai T., Terai S.: Utility of autologous fecal microbiota transplantation and elucidation of microbiota in diversion colitis. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8828251/> (data pobrania 30.01.2024 r.)
 31. Rodríguez-Padilla Á., Morales-Martín G., Pérez-Quintero R., Gómez-Salgado J., Ruiz-Frutos C.: Diversion Colitis and Probiotic Stimulation: Effects of Bowel Stimulation Prior to Ileostomy Closure <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8267790/pdf/fmed-08-654573.pdf>, data pobrania 30.01.2024.
 32. Rodríguez-Padilla Á., Morales-Martín G., Pérez-Quintero R., Gómez-Salgado J., Rada-Morgades R., Ruiz-Frutos C.: Diversion Colitis: Macro and Microscopic Findings after Probiotics Stimulation. *Biology (Basel)*, 2021, 10(4), 303.
 33. Rodríguez-Padilla Á., Morales-Martín G., Pérez-Quintero R., Gómez-Salgado J., Ruiz-

- Frutos C.: Serological Biomarkers and Diversion Colitis: Changes after Stimulation with Probiotics. *Biomolecules*, 2021, 11(5), 684.
34. Kido M., Tamura R., Yasui Y., Okajima H.: Novel application of infliximab for diversion colitis. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8488724/pdf/bcr-2021-243284.pdf> (data pobrania 30.01.2024 r.)
35. Buanaïm R.P., Pereira J.A., Campos F.G., Kotze P.G., Goto E.F.K., Mendonca R.L.S., Kanno D.T., Martinez C.A.R. Effects of anti-TNF- α in experimental diversion colitis. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6912843/pdf/1678-2674-acb-34-10-e201901004.pdf> (data pobrania 30.01.2024 r.)
36. Ten Hove J.R., Bogaerts J.M.K., Bak M.T.J., Lacle M.M., Meij V., Derikx L.A.A.P., Hoentjen F., Mahmmoud N., Tuyl S.A. Oldenburg B.: Malignant and Nonmalignant Complications of the Rectal Stump in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *Inflammatory bowel diseases*, 2019, 25(2), 377-384.
37. Munie S., Hyman N., Osler T.: Fate of the rectal stump after subtotal colectomy for ulcerative colitis in the era of ileal pouch-anal anastomosis. *JAMA Surgery*, 2013, 148(5), 408-411.
38. Bettner W., Rizzo A., Brant S., Dudley-Brown S., Efron J., Fang S., Gearhart S., Marohn M., Parian A., Pezhouh M.K., Melia J., Safar B., Truta B., Wick E., Lazarev M.: Low Incidence of Dysplasia and Colorectal Cancer Observed among Inflammatory Bowel Disease Patients with Prolonged Colonic Diversion. *Inflammatory bowel diseases*, 2018, 24(5), 1092-1098.

WYKORZYSTANIE CEWNIKA CHAIT TRAPDOOR W POPRAWIE STANDARDU ŻYCIA W LECZENIU CHOROBY HIRSCHSPRUNGA - OPIS PRZYPADKU

Laura Bursztynowicz , Paulina Hnatuśko, Wiktoria Kozłowska

Studenckie Koło Naukowe przy I Klinice Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

Opiekun SKN: dr n. med. Piotr Wojskowicz

WSTĘP

Choroba Hirschsprunga (HD) jest zaburzeniem rozwojowym jelitowego układu nerwowego, charakteryzującym się brakiem komórek zwojowych w splocie mięśniowo-jelitowym Auerbacha oraz podśluzówkowym Meissnera w dystalnej części jelita. Prowadzi to do ich nadczynności z uporczywym uwalnianiem acetylocholiny, skutkując ciągłym skurczem danego segmentu okrężnicy i wtórnym poszerzeniem jej proksymalnej, zdrowej części [1,2,3]. W zajęтым, obkurczonym fragmencie zahamowana zostaje perystaltyka, powodując rozwój jego czynnościowej niedrożności [4].

W tym schorzeniu aganglionoza może obejmować zmienną długość dalszego odcinka jelita. Na tej podstawie klasyfikuje się ją według rozległości segmentu bezzwojowego na chorobę HD z krótkim (obejmującym esicę i odbytnicę) oraz z długim (LSHD) odcinkiem, w którym brak komórek zwojowych rozciąga się proksymalnie do połączenia esicy z okrężnicą zstępującą. LSHD dzieli się na podkategorie, takie jak: całkowita aganglionoza okrężnicy (TCA), HD jelita cienkiego oraz całkowita aganglionoza jelitowa. W około 80% zmiany ograniczają się do części odbytniczo-esicznej, natomiast LSHD stwierdza się u 5–10% [5].

Choroba Hirschsprunga występuje u około jednego na 5000 noworodków i jest jedną z najczęstszych wad wrodzonych jelit [1,6]. Stosunek mężczyzn do kobiet wynosi 4,1:1 wśród pacjentów z krótkosegmentową HD i 2,4:1 wśród osób z długosegmentową HD [7].

Rzadko wykrywa się ją u dorosłych, najczęściej w około 80% przypadków zostaje zdiagnozowana w okresie noworodkowym z powodu charakterystycznych objawów [5,6].

Obejmują one opóźnione wydalenie smółki po 24. godzinie życia, zaparcia, wzdęcia brzucha, okresowe nawracające biegunki, wymioty żółciowe, nietolerancję pokarmu, zapalenie jelit, które może prowadzić do ciężkich powikłań [2,6].

Złotym standardem w rozpoznawaniu tego schorzenia uznaje się biopsję odbytnicy, wykonywaną poprzez pobranie wycinka o pełnej grubości lub techniką odsysania wycinka o pełnej grubości. Takie badanie diagnostyczne pozwala potwierdzić brak komórek zwojowych w badanym materiale. W 2009 r. Międzynarodowy Komitet Gastroenterologii określił kryteria, które uwzględniły potrzebę pobierania co najmniej dwóch biopsji, o minimalnej średnicy 3 mm oraz zawierającej taką samą grubość błony śluzowej i podśluzowej [3]. Stosuje się także mniej inwazyjne metody, takie jak: manometrię anorektalną, czy doodbytniczy wlew kontrastowy [1,2].

Szlaki etiopatogenetyczne nie są w pełni znane, ale badania ujawniły wpływ rozwoju embrionalnego. Najbardziej charakterystycznym czynnikiem zaangażowanym w etiopatologię jest zaburzenie proliferacji, migracji, różnicowania oraz przeżycia komórek grzebienia nerwowego [2,6]. Chorobę Hirschsprunga uważa się za dziedziczną, a jej częstość występowania w rodzinie szacuje się od 5% do 20%. Opisano ponad 20 genów związanych z uwarunkowaniem tego schorzenia. Za główny gen patogenny uważa się protoonkogen RET, który wykazuje zmniejszoną ekspresję oraz gen receptora endoteliny B (EDNRB) [8,9]. Mutacje RET mogą pojawić się w każdym z 21 eksonów genu. Ponadto bada się zależności między mutacjami w obrębie: czynnika neurotroficznego pochodzącego z komórek glejowych (GDNF), endoteliny-3, czynnika transkrypcyjnego SOX10 i genu PHOX2B, a wystąpieniem choroby [3].

Leczenie tej wady wrodzonej obejmuje zastosowanie różnych technik chirurgicznych. Do klasycznych metod należą operacja przez dostęp przezbrzuszny sposobem Swensona, Duhamela i Soavego w różnych modyfikacjach. W postaci HD odbytniczo-esiczej najczęściej wykonuje się zabiegi endorektalnie (ERPT) zarówno laparaskopowo (LERPT), jak i całkowicie przezodbytniczo (TERPT). Ich celem jest usunięcie bezzwojowego segmentu oraz wykonanie zespolenia prawidłowo unerwionego jelita z odbytem ponad zwieraczem zewnętrznym, co pozwala przywrócić ciągłość przewodu pokarmowego [4].

Wybranie odpowiedniej strategii zależy od obecności chorób współistniejących oraz rozległości zajętego jelita. Preferowaną procedurę chirurgiczną jest jednoetapowa operacja zalecana u osób bez innych problemów zdrowotnych z krótkosegmentową HD. Wieloetapowa metoda rozpoczyna się od wytworzenia czasowej przetoki jelitowej (wyłonienia kolostomii), a po 4.-6. miesiącach przeprowadza się ostateczny zabieg [10].

Powikłania pooperacyjne stwierdza się nawet u 60% dzieci. W pierwszych miesiącach pacjenci zgłaszają biegunkę niezwiązaną z niedrożnością, która z czasem się normalizuje. Do długoterminowych skutków u dorosłych zalicza się zwężenie i nieszczelność zespolenia, achalazję zwieracza odbytu, resztkową ganglionozę, zaparcia, nietrzymanie stolca o różnym stopniu nasilenia, przewlekły ból brzucha czy nawracające zapalenie jelit [4]. W celu poprawy jakości życia u tych chorych poszukuje się nowych rozwiązań [11].

Chait Trapdoor wykorzystywany w leczeniu nietrzymania stolca [12] oraz zaparc [13] został zastosowany u pacjenta z chorobą Hirschsprunga znajdującego się pod opieką I Kliniki Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Umiejscawia się go przezskórnie w przygotowanym otworze, takim jak cekostomia. Jest to procedura dwuetapowa i minimalnie inwazyjna. Początkowo wprowadza się tymczasowy cewnik z pętlą podtrzymującą do jelita ślepego do momentu dojrzewania przewodu przez około 6 tygodni. Następnie zostaje on usunięty przez umieszczenie przewodnika drutu w pętli, który prostuje go i ułatwia jego wyciągnięcie. Metalowa kaniula usztywniająca i prostująca w cewniku Chait Trapdoor przepycha go przez kanał za przewodnikiem drutu, po czym zarówno kaniula, jak i przewodnik drutu są wyjmowane. Klapka Trapdoor przylega bezpośrednio do powierzchni skóry. Tydzień po zabiegu wykonuje się badanie kontrastowe przez cewnik, by sprawdzić występowanie lub brak przecieku [12,14].

CEL PRACY

Celem pracy było przedstawienie wady wrodzonej, jaką jest choroba Hirschsprunga oraz metody służącej poprawie jakości życia w codziennym funkcjonowaniu poprzez zastosowanie cewnika typu Chait Trapdoor u pacjentów z powikłaniami pooperacyjnymi w wyniku jej leczenia.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Badaniem objęto 27-letniego pacjenta D.S. ze zdiagnozowaną w dzieciństwie chorobą Hirschsprunga, którego przyjęto do I Kliniki Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w celu wymiany cewnika do cekostomii.

Materiał został zebrany na podstawie badania podmiotowego, przedmiotowego, historii choroby pacjenta oraz za pomocą bazy danych PubMed. Wykorzystano artykuły od 2003 do

2024 roku. Poddano analizie krytycznej pracę przy użyciu różnych kombinacji fraz, takich jak: *Hirschsprung's disease, newborn, Chait Trapdoor catheter, treatment, subcutaneous cecostomy, cecostomy*.

OPIS PRZYPADKU

27-letni pacjent D.S. z wywiadem łojotokowego zapalenia skóry, guzków Schmorla, nietolerancji laktozy, 28 grudnia 2022 roku zgłosił się do I Kliniki Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku w celu wymiany cewnika do cekostomii.

W okresie dzieciństwa u pacjenta zdiagnozowano chorobę Hirschsprunga i wykonano szereg operacji.

Przeprowadzono resekcję 12-centymetrowego odcinka okrężnicy oraz kolostomię. W późniejszym etapie leczenia odtworzono ciągłość przewodu pokarmowego, co skutkowało powikłaniami.

Pacjent zgłaszał pooperacyjne zaparcia, z tego powodu zdecydowano o wyłonieniu cekostomii. Początkowo do płukania jelita używano cewnik Foleya, co było uciążliwe dla mężczyzny ze względu na przymocowane plastrami przewody do powierzchni ciała, które często podrażniały skórę oraz się odklejały.

W 2018 roku zaproponowano nowe rozwiązanie - cewnik typu Chait Trapdoor, który ostatecznie założono w 2019 r.

Mężczyzna co 2-3 dni przepłukuje jelito solą fizjologiczną bezpośrednio przez cewnik, dzięki temu defekacja zachodzi drogą naturalną. Nie stosuje żadnej specjalnej diety ani nie przyjmuje żadnych leków na stałe. Od czasu zastosowania nowego rozwiązania pacjent nie zgłasza żadnych niepokojących dolegliwości.

DYSKUSJA

Cewnik typu Chait Trapdoor powszechnie stosowany w zaburzeniach czynnościowych oraz neurogennych jelit, w tym zaparcie i nietrzymaniu stolca, w celu ułatwienia oczyszczania okrężnicy znalazł zastosowanie jako metoda służąca poprawie jakości życia w codziennym funkcjonowaniu u pacjentów z pooperacyjnymi zaparciami w wyniku leczenia choroby Hirschsprunga. Cekostomia przezskórna jest bezpieczna i minimalnie inwazyjna w porównaniu do tradycyjnej cekostomii chirurgicznej, która obejmuje wysokie ryzyko wystąpienia zwężenia

i przecieku stomijnego, martwicy wyrostka robaczkowego, niezamierzonej perforacji jelita. Przeprowadza się ją pod kontrolą metod obrazowych, takich jak: tomografia komputerowa, USG oraz fluoroskopia jamy brzusznej [15]. Procedura ta eliminuje potrzebę operacji, wykonuje się ją w znieczuleniu miejscowym lub sedacji [16]. Ponadto, trwa średnio 25 minut (10-40 min), a okres rekonwalescencji w szpitalu jest krótszy (1-4 dni). W przypadku niepowodzenia i nieskuteczności metody może być odwracalna. Usunięty zostaje cewnik, a stomię zamyka się [17]. Warto zwrócić uwagę na rolę opieki pielęgniarskiej w przygotowaniu pacjenta do zabiegu. Kluczowymi aspektami poprawiającymi efekty leczenia okazały się przedoperacyjne oczyszczanie jelit, irygację okrężnicy oraz prawidłowe ułożenie pacjenta [4].

Wkraplanie płynu co parę dni do okrężnicy bezpośrednio przez cewnik umożliwia fizjologiczną i skuteczną defekację, a także jej regulację, co zapobiega gromadzeniu się stolca. Pozwala to na zaprzestanie korzystania z lewatywy doodbytniczej, co zwiększa komfort i prywatność pacjenta, a także zmniejsza konieczność pielęgnacji przez personel medyczny [18]. Ponadto, lewatywy rzadko docierają do okrężnicy poprzecznej czy wstępującej, więc całe jelito grube nie jest dokładnie oczyszczone, jak w przypadku płukania przez cekostomię [19].

Bevilla et al. w swoim badaniu wykazali skuteczność leczenia zaparć i nietrzymania stolca za pomocą rurek cekostomijnych Chait. Autorzy podają, że 48% badanych pozbyło się całkowicie lub prawie całkowicie problemu z nietrzymaniem stolca, definiowanym jako mniej niż 3 wypadki rocznie, a 40% miało częściowe nietrzymanie stolca (1-3 wypadki w miesiącu). W przeprowadzonej ankiecie zostało ocenione jako lepsze niż wcześniejsze próby leczenia, a 88% pacjentów było zadowolonych z danego rozwiązania. W porównaniu z pacjentami, u których nie wyłoniono cekostomii, standard życia zwiększył się, co pokazują dane: 87% osób zgłosiło poprawę higieny osobistej, 79% czuło się bardziej niezależne, a 79% zauważyło większą pewność siebie w relacjach społecznych. Dodatkowo, poruszono aspekt estetyki i stwierdzono, że wygląd urządzenia nie przeszkadzał 71% badanym, a 73% uznało, że nie wpłynęło ono znacząco na codzienną aktywność. Nie udokumentowano zwężenia czy wypadnięcia stomii, charakterystycznych dla procedury MACE (*Malone antegrade continence enema*) [19].

Najczęstszymi komplikacjami tej metody są przemieszczanie się, mechaniczne uszkodzenie, przecieki wokół cewnika oraz przyrost tkanki ziarninowej w jego miejscu. Wykazano wolniejszy wzrost ziarniny po kauteryzacji azotanem srebra, co sprzyja utrzymaniu dłuższego efektu terapeutycznego [20]. Częstość tych powikłań można zmniejszyć poprzez wymianę urządzenia co 12-15 miesięcy. Jest to konieczne ze względu na niedostateczną funkcję w wyniku stwardnienia oraz wzmożonego wycieku [12,21].

Chait Trapdoor dobiera się do pacjenta na podstawie wskaźnika masy ciała oraz grubości ściany jamy brzusznej. Co więcej, odpowiednie dopasowanie rozmiaru u osób bardzo szczupłych lub otyłych, może sprawiać trudności z uwagi na jego dostępność jedynie w trzech długościach. Możliwy wymiar do wyboru to krótki (0-6 cm), średni (3-9 cm) i długi (6-14 cm) [14,21].

Korzystanie z tego modelu ma wiele zalet lecz oferuje go niewiele firm medycznych, głównie Cook Medical (Bloomington, Indiana) w Stanach Zjednoczonych. Problemem jest jego czas importu do innego kraju, który zwykle trwa kilka miesięcy [22].

WNIOSKI

Założenie cewnika do cekostomii to prosty, skuteczny oraz bezpieczny zabieg. W wyniku przeprowadzonej analizy postawiono następujące wnioski odnośnie jego zastosowania:

- Ułatwia oczyszczanie okrężnicy w regularnych odstępach czasu, co zapobiega gromadzeniu się kału i nietrzymaniu stolca, a defekacja zachodzi drogą naturalną.
- Powoduje większą samodzielność pacjenta i zmniejsza potrzeby korzystania z opieki pielęgniarskiej, m.in. z lewatyw, co wpływa na poprawę codziennej jakości życia.
- Nie istnieje konieczność przestrzegania specjalnej diety.
- Klapka Trapdoor bezpośrednio przylega do powierzchni skóry, jest estetyczna i niewidoczna pod ubraniem, co zwiększa komfort pacjenta.

Nie znaleziono artykułów potwierdzających bezpieczeństwo danego rozwiązania u kobiet w ciąży. Ponadto, do tej pory istnieje niewiele danych oceniających skuteczność cewnika Chait Trapdoor w leczeniu pooperacyjnych zaparć w wyniku choroby Hirschsprunga, dlatego ważne jest dalsze prowadzenie badań.

PIŚMIENNICTWO

1. Huerta C.T., Ramsey W.A., Davis J. K., Saberi R.A., Gilna G.P., Parreco J.P., Sola J. E., Perez E.A., Thorson C.M.: Nationwide Outcomes of Immediate Versus Staged Surgery for Newborns with Rectosigmoid Hirschsprung Disease. *Journal of Pediatric Surgery*, 2023, 58(6), 1101-1106.

2. Baum A.L., Nguyen A., Valentine M.J., Vollin L., McNab C.R., Kirila C.E.: Hirschsprung Disease: A Literacy Analysis of Patient Information. *Cureus*, 2023, 15(10).
3. Lotfollahzadeh S., Taherian M., Anand S.: Hirschsprung Disease. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562142/>, data pobrania 25.01.2024.
4. Munnangi P., Sayed Mushir Ali A., Deva S., Kushwaha V., Srivastava S., Boini A., Agarwal R.S., Dinkar P.K., Chaudhary E.: Post-surgical Outcomes of Different Surgical Techniques in Hirschsprung's Disease: A Literature Review. *Cureus*, 2023, 15(10).
5. Huerta C.T., Ramsey W.A., Davis J.K., Saberi R.A., Gilna G.P., Parreco J.P., Sola J. E., Perez E.A., Thorson C.M.: Nationwide outcomes of newborns with rectosigmoid versus long-segment Hirschsprung disease. *Journal of Pediatric Surgery*, 2023, 58(5), 849-855.
6. Ostertag-Hill C.A., Nandivada P., Dickie B.H.: Late Diagnosis of Hirschsprung Disease: Clinical Presentation and Long-Term Functional Outcomes. *Journal of Pediatric Surgery*, 2024, 59(2), 220-224.
7. Nakagawa Y., Uchida H., Hinoki A., Tainaka T., Shirota C., Sumida W., Makita S., Yokota K., Amano H., Yasui A., Maeda T., Kato D., Gohda Y.: Preoperative management comprising tube irrigation using a trans-anal indwelling tube for infants with hirschsprung disease can allow single-stage radical surgery. *BMC Surgery*, 2023, 23(1), 333.
8. Wang Q., Pu S., Xiang B., Chen J.: A novel structural variant of RET causes familial Hirschsprung's disease via nonsense-mediated mRNA decay. *Genes Dis.*, 2023, 11(1), 7-10.
9. Xiao J., Hao L.W., Wang J., Yu X.S., You J.Y., Li Z.J., Mao H.D., Meng X.Y., Feng J. X.: Comprehensive characterization of the genetic landscape of familial Hirschsprung's disease. *World J Pediatr.*, 2023, 19(7), 644-651.
10. Karaaslan B., Yazici M., Kuzdan M.O.: Predictor of Hirschsprung-associated enterocolitis: A regression analysis: Hirschsprung-associated enterocolitis. *Experimental Biomedical Research*, 2024, 7(1), 39–48.
11. He E., Jiang Y., Wei D., Wang Y., Sun W., Jia M., Shi B., Cui H.: The potential effects and mechanism of echinacoside powder in the treatment of Hirschsprung's Disease. *Mathematical Biosciences and Engineering*, 2023, 20(8), 14222-14240.
12. Yamout S.Z., Glick P.L., Lee Y.H., Yacobucci D.V., Lau S.T., Escobar M.A., Caty M. G.: Initial experience with laparoscopic Chait Trapdoor cecostomy catheter placement

- for the management of fecal incontinence in children: outcomes and lessons learned. *Pediatric Surgery International*, 2009, 25(12), 1081-5.
13. Husťak R., Škuta R., Dobrovodský A., Habiňák M., Kudlová D., Janegová A., Plavčanová E., Rajec J., Martínek J.: Laparoscopic-assisted percutaneous endoscopic cecostomy (LAPEC) in the treatment of severe constipation of adults - single center study. *Rozhledy v Chirurgii : Mesicnik Ceskoslovenske Chirurgicke Spolecnosti*, 2022, 101(1), 22-27.
 14. Marker D.R., Perosi N., Ul Haq F., Morefield W., Mitchell S.: Percutaneous Cecostomy in Adult Patients: Safety and Quality-of-Life Results. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 2015, 26(10), 1526–1532.
 15. Khayyat Y.M.: Therapeutic utility of percutaneous cecostomy in adults: an updated systematic review. *Therapeutic Advances in Gastrointestinal Endoscopy*, 2022, 15.
 16. Tantoco J.G., Zallen G., Brisseau G.F., Glick P.L., Caty M.G.: Miniature access Chait cecostomy; A new approach to the management of fecal incontinence. *Pediatric Endosurgery Innovative Techniques*, 2003, 7(3), 327–330.
 17. Becmeur F., Demarche M., Lacreuse I., Molinaro F., Kauffmann I., Moog R., Donnars F., Rebeuh J.: Cecostomy button for antegrade enemas: survey of 29 patients. *Journal of Pediatric Surgery*, 2008, 43(10), 1853–1857.
 18. DeFreest L., Smith J., Whyte C.: Laparoscopic-assisted percutaneous cecostomy for antegrade continence enema. *Journal of Laparoendoscopic and Advanced Surgical Techniques*, 2014, 24(4), 261-4.
 19. Beville M.D., Bonnett K., Arlen A., Cooper C., Baxter C., Storm D.W.: Outcomes and satisfaction in pediatric patients with Chait cecostomy tubes. *Journal of Pediatric Urology*, 2017, 13(4), 365-370.
 20. Uno Y.: Introducer method of percutaneous endoscopic cecostomy and antegrade continence enema by use of the Chait Trapdoor cecostomy catheter in patients with adult neurogenic bowel. *Gastrointestinal Endoscopy*, 2006, 63(4), 666-73.
 21. Khan W.U., Satkunasingham J., Moineddin R., Jamal I., Afzal S., Chait P., Parra D., Amaral J.G, Temple M.J., Connolly B.L.: The percutaneous cecostomy tube in the management of fecal incontinence in children. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 2015, 26(2), 189-95.
 22. Chait Percutaneous Cecostomy Catheter, https://www.cookmedical.com/products/ir_tdc_webds/, data pobrania 27.01.2024.

ZACMA – SCHORZENIE NIEUNIKNIONE?

**Edyta Krzywicka¹, Katarzyna Majzit², Katarzyna Krystyna Snarska³,
Monika Chorąży⁴**

1. Wojewódzki Szpital im. Dr. Ludwika Rydygiera w Suwałkach
2. Wojewódzki Szpital Zespolony im. J. Śniadeckiego w Białymstoku
3. Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
4. Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Termin katarakta określający zaćmę wywodzi się z języka greckiego. Termin ten oznacza zarówno „nieprzejrzystość soczewki”, jak i „wodospad” [1]. Dopiero na początku XVIII wieku francuski lekarz Brisseau opublikował pracę *Nouvelles observation sur la cataracte*, w której dowodził, że zaćma jest zmętnieniem soczewki. W 1705 roku Brisseau dokonał zepchnięcia soczewki u zmarłego żołnierza, który za życia chorował na zaćmę. W ten sposób potwierdził, że katarakta jest zmętniałą soczewką, a nie wtórnie wytworzoną błoną. Operacja zaćmy jest techniką opisywaną już w starożytności, ale jej dynamiczny rozwój nastąpił dopiero w drugiej połowie XX wieku [2].

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA ZACMY

Badania wskazują, że na świecie niewidomych jest 36 milionów ludzi, z czego ponad 12 milionów cierpi na zaćmę [3]. Znaczenie ślepoty powodowanej zaćmą polega na tym, że ponad 90% wszystkich lat życia skorygowanych o niepełnosprawność utraconych z powodu zaćmy przypada na kraje rozwijające się [4]. Chociaż niekorzystny wpływ zaćmy na widzenie na całym świecie jest niezaprzeczalny brak powszechnie przyjętej, ustandaryzowanej klasyfikacji zmętnień soczewki utrudnia precyzyjne określenie częstości występowania i rozpowszechnienia zaćmy [5].

Zaćma jest zwykle nieuniknionym skutkiem ubocznym starzenia się. Należy jednak zauważyć, że niektóre czynniki genetyczne i środowiskowe, takie jak palenie papierosów,

narażenie na światło ultrafioletowe i niektóre choroby, takie jak cukrzyca, zapalenie błony naczyniowej oka, leki/operacje obniżające ciśnienie wewnątrzgałkowe, uraz, stosowanie sterydów i niektóre zawody, zwiększają ryzyko rozwoju zaćmy. Dlatego w ciągu ostatnich trzydziestu lat przeprowadzono różne badania populacyjne, aby dostarczyć informacji na temat częstości występowania tej choroby i czynników ryzyka w różnych grupach etnicznych i regionach na całym świecie. Wiedza na temat częstości występowania zaćmy może dostarczyć informacji na temat zasięgu i ciężaru choroby, zostać wykorzystana do planowania i zapewnienia infrastruktury do kontroli choroby oraz rzucić światło na naturalną ewolucję choroby [6].

W Stanach Zjednoczonych w wieku 75 lat połowa osób rasy białej ma zaćmę. W wieku 80 lat zaćma rozwija się u 70% osób rasy białej, w porównaniu z 53% osób rasy czarnej i 61% osób pochodzenia latynoskiego. Wśród wszystkich osób z zaćmą w Stanach Zjednoczonych zdecydowaną większość (80%) stanowiły osoby rasy białej, 8% — czarnej, a 7% - pochodzenia hiszpańskiego; 61% stanowiły kobiety, a 39% mężczyźni [7].

Badanie *Beaver Dam Eye Study* przeprowadzone pod koniec lat 80. XX w. wykazało, że 38,8% mężczyzn i 45,9% kobiet w wieku powyżej 74 lat miało zaćmę znacząco obniżającą ostrość wzroku. W tym badaniu „wpływ na widzenie” określano na podstawie fotograficznej oceny zmętnienia soczewki i najlepszej skorygowanej ostrości wzroku na poziomie 20/32 (ekwiwalent logarytmu minimalnego kąta rezolucji bliski ułamkowi 20/30 w skali Snellena), z wyłączeniem osób z ciężkim zwyrodnieniem plamki związanym z wiekiem [8]. Kontynuacja badania *Beaver Dam Eye Study* z początku lat 90. XX w. wykazała, że u 13,1% badanych występowała zaćma jądrowa, zaćmę korową stwierdzono u 8,0% pacjentów, a zaćmę podtorebkową tylną u 3,4% badanej grupy. Częstość występowania wszystkich typów zmętnień soczewki wzrastała wraz z wiekiem. Retrospektywne badania wykazały, że częstość występowania zaćmy wrodzonej wynosi od 3 do 4 przypadków na 10 tys. żywych urodzeń. Zaćma u niemowląt może występować jedno- lub obustronnie i może różnić się pod względem nasilenia, morfologii i rodzaju zmętnienia [9].

PODZIAŁ I KLASYFIKACJA ZAĆMY

Zaproponowano wiele systemów klasyfikacji zaćmy, posługując się zdjęciami do oceny koloru i zmętnienia soczewki. Aby taki system klasyfikacji był przydatny klinicznie, musi być łatwy do nauczenia i powtarzalny, a stopień jego komplikacji powinien zależeć od rodzaju

zastosowania. Na przykład, system klasyfikacji używany w ocenie przedoperacyjnej może różnić się od systemu stosowanego do ilościowej oceny niewielkich zmian w zmętniałej soczewce (np. w badaniach epidemiologicznych lub przy stosowaniu leku) [10].

Classification System III (LOCS III) składa sześć zdjęć w lampie szczelinowej służących do oceny opalizacji i zabarwienia jądra, pięć zdjęć retroiluminacyjnych służących do oceny zaćmy korowej i pięć zdjęć retroiluminacyjnych służących do oceny zaćmy podtorebkowej tylnej. Ostatni przegląd badań pokazuje, że chociaż LOCS III jest często stosowany w praktyce klinicznej, prawdopodobnie ma niewielki wpływ na decyzję, kiedy należy wykonać operację zaćmy. Najnowsze systemy, które uwzględniają pomiary parametrów gęstości soczewki wykonane na podstawie optycznej koherentnej tomografii (OCT) i fotografii dna oka oraz wykorzystują metody automatycznego przetwarzania danych i sztucznej inteligencji, umożliwią badaczom i klinicytom ocenę patologii soczewki w sposób wystandaryzowany i obiektywny [11].

W miarę upływu lat soczewka staje się cięższa i grubsza oraz stopniowo traci zdolność akomodacji. Wraz z tworzeniem się nowych, koncentrycznie układających się warstw włókien korowych jądro soczewki ulega zagęszczeniu i twardnieniu (stwardnienie jądra). Krystaliny (białka soczewki) ulegają przemianom wskutek chemicznych modyfikacji i agregacji w białko o wysokiej masie cząsteczkowej. Powstałe skupiska białkowe prowadzą do nagłych zmian współczynnika refrakcji soczewki, rozpraszania promieni świetlnych oraz zmniejszenia przejrzystości soczewki. Przemiany chemiczne białek jądra soczewki powodują także zmianę jego zabarwienia, przez co soczewka z wiekiem staje się bardziej żółta lub brunatna [12].

Zaćma związana z wiekiem jest częstą przyczyną pogorszenia widzenia u osób starszych, a patogenezą tego rodzaju zaćmy jest wieloczynnikowa i nie do końca poznana. Wyróżniamy trzy rodzaje zaćmy związanej z wiekiem: zaćmę jądrową, korową oraz podtorebkową tylną. U wielu pacjentów można stwierdzić więcej niż jeden rodzaj zaćmy. Stwardnienie i zażółcenie jądra soczewki do pewnego stopnia są uważane za fizjologiczny, prawidłowy proces zachodzący u osób powyżej 50. roku życia. Zwykle stan ten ma niewielki wpływ na ostrość wzroku, przynajmniej do czasu, gdy choroba staje się bardziej nasiloną. Centralne zmętnienie i zażółcenie soczewki określane jako zaćma jądrowa prowadzi do zwiększonego rozpraszania światła [13].

Zaćma jądrowa postępuje powoli. Zazwyczaj występuje obustronnie, jednak może być asymetryczna. Powoduje większe upośledzenie widzenia do dali niż do bliży. We wczesnych etapach rozwoju zaćmy postępujące twardnienie soczewki często powoduje wzrost

współczynnika załamania światła oraz przesunięcie refrakcji w stronę krótkowzroczności. W przypadku oczu nadwzrocznych lub normowzrocznych przesunięcie krótkowzroczne umożliwia poprawę widzenia do bliży oraz czytanie bez okularów. W rzadkich przypadkach w miarę dojrzewania jądra soczewki może rozwinąć się astygmatyzm. Zmiana wielkości astygmatyzmu i w rzadkich przypadkach przesunięcie nadwzroczne może wystąpić podczas dojrzewania jądra. Czasami nagła zmiana współczynnika załamania światła pomiędzy jądrem a korą powoduje dwojenie jednooczne. Postępujące zażółcenie lub brązowienie soczewki jest przyczyną słabego widzenia barw. W przypadku obustronnych zmian pacjenci czasem nie dostrzegają pogorszenia rozróżniania kolorów [14,15].

W przeciwieństwie do zaćmy jądrowej, **zaćma korowa** wiąże się z miejscowym zaburzeniem struktury komórek dojrzałych włókien soczewki. Gdy integralność błony komórkowej zostaje naruszona, skutkuje to utratą niezbędnych metabolitów, co prowadzi z kolei do rozległego utleniania i precypitacji białek. Podobnie jak zaćma jądrowa, zaćma korowa jest zwykle obustronna, ale często bywa asymetryczna. Jej wpływ na funkcje wzrokowe jest dość różny, w zależności od umiejscowienia zmętnienia względem osi widzenia. Częstym objawem zaćmy korowej jest olśnienie spowodowane przez intensywne ogniskowe źródła światła, takie jak reflektory samochodowe. Może również wystąpić dwojenie jednooczne. Zaćma korowa różni się znacznie pod względem stopnia progresji zmian: niektóre zmętnienia korowe pozostają niezmiennie przez dłuższy czas, podczas gdy inne postępują szybko [16].

Pierwszymi widocznymi oznakami tworzenia się zaćmy korowej, które można zaobserwować w lampie szczelinowej, są wakuole i szczeliny wodne w przedniej lub tylnej korze soczewki. Gdy cała kora, od torebki do jądra, staje się biała i nieprzezierna, mówi się, że zaćma jest dojrzała. W zaćmie dojrzałej soczewka absorbuje wodę, prowadząc do jej obrzęku i powiększenia, w następstwie czego powstaje zaćma korowa pęczniejąca: zaćma taka może być przyczyną jaskry zamkniętego kąta [17].

Zaćma podtorebkowa tylna (PSC – z ang. *posterior subcapsular cataract*) często jest obserwowana u młodszych pacjentów w odróżnieniu od zaćmy jądrowej lub korowej. Zazwyczaj zlokalizowana jest w tylnej warstwie korowej soczewki i pogarsza ostrość wzroku tylko wówczas, gdy obejmuje oś widzenia. Pierwszym objawem rozwoju zaćmy podtorebkowej jest subtelny opalizujący odblask z tylnej warstwy korowej, widoczny w lampie szczelinowej. Na późniejszych etapach dochodzi do powstania ziarnistych i tarczowatych zmętnień w tylnej podtorebkowej warstwie kory soczewki. Pacjenci często zgłaszają objawy olśnienia i słabego widzenia w warunkach jasnego oświetlenia, ponieważ w warunkach

zwięźzonej źrenicy, wywołanej przez jasne światło akomodację lub miotyki, zaćma podtorebkowa tylna przesłania większą część otworu źrenicznego. Widzenie z bliska pogarsza się bardziej niż widzenie do dali. U części pacjentów występuje dwojenie jednooczne. Rozpoznanie zaćmy podtorebkowej tylnej w lampie szczelinowej jest łatwiejsze w warunkach rozszerzonej źrenicy. Pomocna może być też retroiluminacja [18].

CZYNNIKI RYZYKA ROZWOJU ZAĆMY

Długotrwałe stosowanie kortykosteroidów wiąże się z ryzykiem rozwoju zaćmy, a zwłaszcza z powstawaniem zaćmy podtorebkowej tylnej. Jej występowanie jest związane z dawką kortykosteroidów i czasem trwania leczenia.

Fenotiazyny, grupa leków stosowanych w leczeniu zaburzeń psychicznych i emocjonalnych, mogą prowadzić do osiowego odkładania się barwnikowych złogów o kształcie gwiazdkowatym w przednim nabłonku soczewki. Pojawianie się tych złogów jest uzależnione zarówno od dawki leku, jaki czasu trwania leczenia. Co więcej, częściej występują one podczas stosowania pewnych fenotiazyn, zwłaszcza chloropromazyny i tiorydazyny [19].

Leki cholinomimetyczne stosowane miejscowo w leczeniu jaskry mogą powodować powstawanie zaćmy. Jednak ze względu na to, że leki te są obecnie stosowane tylko w wyjątkowych przypadkach, ten rodzaj zaćmy jest rzadki. Stwierdzono, że częstość występowania zaćmy wynosi 20% u pacjentów po 55 miesiącach stosowania pilokarpiny i 60% u pacjentów po leczeniu jodkiem fosfoliny [3]. Zazwyczaj ten typ zaćmy na początku objawia się drobnymi wakuolami w obrębie przedniej torebki soczewki i nabłonka soczewki oraz do tyłu od nich. Następnie może dojść do zmian w warstwie korowej tylnej i jądrowej soczewki. Prawdopodobieństwo powstania zaćmy jest większe u pacjentów leczonych lekami cholinomimetycznymi przez dłuższy czas oraz u pacjentów stosujących częstsze dawki tych leków [5].

Urazowe uszkodzenie soczewki może być spowodowane urazem mechanicznym lub działaniem sił fizycznych, takich jak promieniowanie, substancje chemiczne i prąd elektryczny. Tępy uraz oka może czasami powodować odcisnięcie na przedniej powierzchni soczewki pierścienia barwnika (znanego jako pierścień Vossiusa) pochodzącego z brzegu źrenicznego. Chociaż pierścień Vossiusa jest najczęściej mało widoczny i z czasem samoistnie stopniowo ustępuje, jego obecność wskazuje na przebyty tępy uraz i może być związana z innymi uszkodzeniami gałki ocznej, w tym ze zniszczeniem struktur kąta [13].

Tępe, nieperforujące urazy mogą powodować zmętnienie soczewki bezpośrednio po urazie lub jako jego późne następstwo. Zaćma wskutek stłuczenia może dotyczyć całej soczewki lub tylko jej części. Często początkowym objawem zaćmy jest gwiaździste lub rozetowate zmętnienie (zaćma rozetkowa), zwykle umiejscowione osiowo i obejmujące tylną torebkę soczewki. W przypadku tępego urazu oka po ucisku następuje gwałtowne rozszerzenie gałki ocznej w płaszczyźnie równikowej. To szybkie rozszerzenie w obrębie równika może uszkodzić włókna obwódki, powodując przemieszczenie lub podwichnięcie soczewki. Soczewka może zostać przemieszczona w dowolnym kierunku, między innymi ku tyłowi do ciała szklistego lub ku przodowi do komory przedniej. Do objawów podwichnięcia soczewki zalicza się między innymi zaburzenia widzenia, osłabienie akomodacji, dwojenie jednooczne oraz znaczny astygmatyzm. Często występuje drżenie tęczówki lub drżenie soczewki [8].

Praktycznie każdy zabieg wewnątrzgałkowy może być związany z powstawaniem zaćmy zarówno krótko po zabiegu, jak i po dłuższym czasie. Operacje siatkówki wykonywane bez witrektomii nie wiążą się z częstszym zmętnieniem jądra, ale każde uszkodzenie torebki podczas zabiegu może spowodować zaćmę podtorebkową tylną. Iniekcje doszkliskowe także mogą mieć wpływ na powstanie zaćmy, w wyniku bezpośredniego urazu soczewki lub jako działanie niepożądane określonych leków podawanych do ciała szklistego [14].

Soczewka jest niezwykle wrażliwa na promieniowanie jonizujące, jednak zanim zaćma stanie się klinicznie widoczna, może upłynąć nawet 20 lat od ekspozycji. Ten okres utajenia jest związany z dawką promieniowania i wiekiem pacjenta; młodszy pacjenci są bardziej podatni, ponieważ komórki ich soczewek charakteryzują się bardziej aktywnym wzrostem. Promieniowanie jonizujące w zakresie promieniowania rentgenowskiego (długość fali 0,001-10,0 nm) może powodować zaćmę po zastosowaniu nawet pojedynczej dawki 200 radów (Rutynowe prześwietlenie klatki piersiowej równa się ekspozycji klatki piersiowej na 1 rad). Jednorazowe badanie tomografii komputerowej mózgu może ekspozować soczewkę na działanie nawet 2,5-5 radów. Pierwszymi objawami klinicznymi zaćmy popromiennej są często punktowe zmętnienia w obrębie tylnej torebki i pierzaste przednie zmętnienia podtorebkowe, które szerzą się w kierunku równika soczewki. Zmiany te mogą postępować aż do całkowitego zmętnienia soczewki [3,6,9].

Ekspozycja oka na promieniowanie podczerwone (IR) i wysokie temperatury przez dłuższy czas może spowodować złuszczenie się zewnętrznych warstw przedniej torebki soczewki. Takie prawdziwe złuszczenie torebki soczewki, w którym złuszczona zewnętrzna

blaszka ma tendencję do zwijania się, obserwuje się obecnie tylko w rzadkich przypadkach. Stan ten może wiązać się z zaćmą korową, która jest znana jako zaćma hutników [11].

Badania eksperymentalne potwierdzają, że soczewka jest podatna na uszkodzenia spowodowane promieniowaniem ultrafioletowym (UV). Dane epidemiologiczne wykazały, że długotrwała ekspozycja na światło słoneczne jest związana ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia zaćmy korowej, częściej u mężczyzn niż u kobiet. Stosowanie soczewek korygujących oraz okularów przeciwsłonecznych zmniejsza ekspozycję na promieniowanie UV o ponad 80%, a noszenie kapelusza z daszkiem zmniejsza ekspozycję oczu na słońce o 30-50% [18].

Cukrzyca może wpływać na przejrzystość soczewki, a także na jej współczynnik załamania oraz zdolność akomodacji. Wraz ze wzrostem stężenia glukozy we krwi wzrasta również zawartość glukozy w cieczy wodnistej. Nagłe zmiany refrakcji w stronę krótkowzroczności mogą wskazywać na nierozpoznaną lub źle kontrolowaną cukrzycę. Pacjenci z cukrzycą mają zmniejszoną amplitudę akomodacji w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej odpowiednio do wieku, a starczowzroczność może u nich wystąpić w młodszym wieku. Ostra zaćma cukrzycowa, znana również jako zaćma „płatków śniegu”, charakteryzuje się obustronnym przebiegiem, rozległymi zmianami podtorebkowymi soczewki o nagłym początku i występuje zwykle u młodych osób z niekontrolowaną cukrzycą [8].

U pacjentów z cukrzycą dochodzi do zmian w soczewce związanych z wiekiem, które są nie do odróżnienia od zaćmy związanej z wiekiem u osób bez cukrzycy, z tą różnicą, że zmiany te pojawiają się zwykle w młodszym wieku. Zwiększone ryzyko lub wcześniejsze pojawienie się zaćmy starczej u pacjentów z cukrzycą może być wynikiem nagromadzenia sorbitolu w soczewce i związanych z tym zmian w uwodnieniu, a także ze zwiększoną glikozylacją białek soczewki lub większego stresu oksydacyjnego. Te zmiany mogą sprzyjać rozwojowi zaćmy jądrowej, zaćmy korowej oraz podtorebkowej tylnej [14].

Leczenie palaktozemii jest także ważne i obejmuje eliminację mleka i produktów mlecznych z diety. W większości przypadków wczesne rozpoznanie i przestrzeganie diety może spowodować cofnięcie się zmian w soczewce; w pozostałych przypadkach konieczna może być operacją zaćmy [13].

Zaćma może powstać w związku z każdym schorzeniem, które prowadzi do hipokalcemii. Te dyskretne zmętnienia mogą pozostać stabilne lub mogą przekształcić się w całkowitą zaćmę korową.

Palenie tytoniu, używanie wyrobów tytoniowych oraz nadmierne spożywanie alkoholu

są modyfikowalnymi czynnikami ryzyka rozwoju zaćmy. W licznych badaniach przeprowadzonych na całym świecie wykazano, że stosowanie tych środków konsekwentnie wiąże się ze wzrostem częstości występowania zmętnień jądra soczewki [19].

DIAGNOSTYKA ZAĆMY

Diagnostując pacjenta z zaćmą, okulista musi ocenić stopień, w jakim zmętnienie soczewki wpływa na ostrość wzroku chorego i określić, czy operacja poprawi jakość jego życia. W większości przypadków operacja zaćmy jest zabiegiem planowym. Dlatego, oprócz odpowiedzi na poprzednie pytania ważne jest, aby okulista poinformował pacjenta lub jego opiekuna o konsekwencjach związanych z zaćmą, ryzyku i korzyściach związanych z leczeniem chirurgicznym, alternatywach dla operacji oraz opcjach dotyczących wyboru soczewki wewnątrzgałkowej (IOL), która ma być użyta w operacji. Ostatecznie ważne jest, aby pacjent lub jego opiekun i lekarz byli przekonani, że operacja jest właściwym wyborem w celu poprawy widzenia [20].

Pacjenci z zaćmą często zgłaszają zwiększenie efektu olśnienia, wahającego się od wzrostu wrażliwości na światło w jasno oświetlonych miejscach po uniemożliwiający funkcjonowanie efekt olśnienia w ciągu dnia lub oślepianie światłami nadjeżdżających samochodów. Światło o krótszej długości fali powoduje najwięcej zniekształceń; kolor intensywność i kierunek padania promieni świetlnych również mają wpływ na efekt olśnienia. Ta zwiększona wrażliwość najczęściej występuje w oczach z PSC, a okazjonalnie w przypadkach ze zmianami w przedniej korze soczewki [4].

Wrażliwość na kontrast to zdolność wykrywania subtelnych różnic w odcieniach. Ponieważ pacjenci z wadami wzroku mają zaburzoną wrażliwość na kontrast w słabym oświetleniu, pomiar czułości na kontrast może zapewnić bardziej kompleksową ocenę ostrości wzroku. Znaczne zmniejszenie wrażliwości na kontrast może wystąpić bez adekwatnego obniżenia ostrości wzroku badanej na podstawie tablic Snellena. Jednakże zmniejszenie wrażliwości na kontrast nie jest dokładnym wskaźnikiem zmniejszenia ostrości wzroku spowodowanego zaćmą [7].

Rozwój zaćmy może zwiększyć moc soczewki, powodując zwykle łagodny do umiarkowanego stopień przesunięcia w stronę krótkowzroczności. Pacjenci z nadwzrocznością i emmetropią wykazują zmniejszoną potrzebę noszenia okularów do dali lub czytania. Zjawisko to występuje w przypadku stwardnienia jądra soczewki i znika, gdy przejrzystość soczewki

krystalicznej ulega dalszemu zmniejszeniu. Zmiany soczewki związane z zaćmą rzadziej wywołują nadwzroczne lub astygmatyczne wady refrakcji. Asymetryczny rozwój krótkowzroczności indukowanej soczewką może powodować trudną do zniesienia anizometrię [4].

Czasami w oczach z zaćmą zmiany jądrowe są zlokalizowane w wewnętrznych warstwach jądra soczewki, skutkując licznymi obszarami załamania refrakcyjnych w centrum soczewki. Takie obszary najlepiej uwidaczniają się jako nieregularności w czerwonym refleksie z dna oka podczas retinoskopii lub oftalmoskopii bezpośredniej. Ten typ zaćmy może powodować podwójne widzenie w jednym oku lub widzenie wielu obrazów, w tym „obrazy duchy”, a czasami prawdziwy drugi obraz. Zastosowanie badania z otworem stenopeicznym może wyeliminować te objawy i być pomocne w diagnozie. Podwójne widzenie jednooczne może również wystąpić z powodu nieprawidłowości rogówki i siatkówki lub innych chorób okulistycznych [10].

Ocena ogólnego wpływu zaćmy na funkcje wzroku jest bardziej adekwatną metodą dla określenia dysfunkcji wzroku niż samo badanie ostrości wzroku. Ocena ta obejmuje pytanie pacjentów, czy ich wzrok (z bliska, daleka i w różnych warunkach oświetleniowych) jest odpowiedni, aby umożliwić im wykonywanie ważnych czynności życia codziennego. Przydatne mogą być kwestionariusze do pomiaru funkcji wzroku, takie jak:

- ADVS (*Activities of Daily Vision Scale*),
- VF-14 (*Visual Function Index*),
- NEI-VFQ (*National Eye Institute*),
- VDA (*Visual Disability Assessment*) [11].

METODY LECZENIA ZAĆMY

Obecnie nie jest znane żadne leczenie farmakologiczne, które eliminowałoby istniejącą zaćmę lub zatrzymywało jej postęp. Główną niechirurgiczną alternatywą dla operacji zaćmy jest optymalizacja korekcji refrakcji pacjenta za pomocą okularów lub soczewek kontaktowych. W niektórych przypadkach może to opóźnić potrzebę operacji u pacjenta. Przyciemniane soczewki, zwiększone oświetlenie to inne tymczasowe środki poprawiające funkcje wzroku. [18].

W większości przypadków operację zaćmy przeprowadza się u pacjentów, którzy zgłaszają trudności w codziennym funkcjonowaniu związane z zmętnieniem soczewki. Takie

trudności mogą mieć charakter sytuacyjny, na przykład występować tylko w nocy. Trudności obejmują:

- Widzenie drobnych szczegółów (czytanie, prowadzenie samochodu, oglądanie telewizji);
- Problemy z aberracjami wzrokowymi (odblaski, aureola, podwójne widzenie jednooczne, zmiana koloru);
- Problemy z obuocznością

W niektórych przypadkach pacjenci mogą wymagać przyspieszonej operacji, aby spełnić zawodowe standardy ostrości wzroku (np. kierowcy zawodowi, piloci, piloci morscy, konduktorzy kolejowi). W niektórych przypadkach, ze względu na powolne, postępujące pogorszenie widzenia związane z zaćmą, pacjenci mogą nie być świadomi pogorszenia się funkcji wzroku i mogą potrzebować głębszej dyskusji ze swoim okulistą, aby ocenić możliwe konsekwencje dla ich prawa jazdy i świadczeń chirurgii. W rzadszych i wybranych przypadkach etyczne jest zaproponowanie operacji zaćmy, jeśli spodziewana jest poprawa funkcjonalna, nawet jeśli nie można określić ostrości wzroku przed operacją (np. upośledzenie funkcji poznawczych, niepełnosprawność intelektualna, umiarkowane otępienie, afazja) [5].

Chociaż w większości przypadków, jak opisano powyżej, usunięcie zaćmy i wszczepienie soczewki wewnątrzgałkowej ma na celu poprawę wzroku osłabionego przez zmętnienie soczewki, nie jest to jedyny powód operacji zaćmy. Konieczność operacji pojawia się także wtedy, gdy sama soczewka jest źródłem poważnych problemów. Celem operacji w tych scenariuszach jest poprawa lub utrzymanie zdrowia anatomicznego oka. W takich przypadkach pacjenci wymagają wyjaśnienia od okulisty, że głównym powodem operacji nie jest poprawa widzenia i że nieusunięcie soczewki może prowadzić do innych problemów zdrowotnych oczu [14].

KORZYŚCI Z OPERACJI ZAĆMY

W dążeniu do optymalnych wyników pooperacyjnych skupienie się na wczesnej centralnej ostrości wzroku jako jedynym wyznaczniku sukcesu może mieć szkodliwy wpływ na ogólny sukces operacji. Drugorzędne wyniki, takie jak krótko- i długoterminowy wpływ na funkcjonowanie różnych tkanek oka oraz pośredni wpływ na funkcje wzroku, zdrowie psychiczne i fizyczne oraz jakość życia, mogą być równie ważne dla pacjentów i mogą na nie wpływać wybory chirurgów na wczesnym etapie.

Wprowadzenie nowoczesnej chirurgii zaćmy metodą fakoemulsyfikacji umożliwiło wykonanie operacji poprzez jeszcze mniejsze nacięcie w rogówce. To skłoniło do stworzenia soczewek IOL, które można złożyć i wprowadzić przez małe nacięcie. Pierwsze składane soczewki IOL zostały wykonane z silikonu. Później zauważono, że silikonowe soczewki IOL wiązały się ze zwiększonymi reakcjami zapalnymi w oku i częstszym występowaniem PCO. Nowoczesne projekty coraz częściej wykorzystują hydrofilowe i hydrofobowe materiały akrylowe. Hydrofilowe materiały akrylowe są stosowane w różnych soczewkach IOL i są wysoce biokompatybilne, co jest ważne zwłaszcza w przypadku przewlekłego zapalenia błony naczyniowej oka. Uważa się, że hydrofilowe soczewki IOL w kontakcie z tęczówką powodują mniej otarć i stanów zapalnych, a ponadto często są tańsze niż ich hydrofobowe odpowiedniki. Wątpliwości związane ze stosowaniem hydrofilowych akrylowych soczewek IOL dotyczą ich podatności na zwapnienie i częstszego występowania tworzenia się PCO w porównaniu z hydrofobowymi soczewkami IOL. Dlatego soczewki IOL wykonane z hydrofobowych polimerów akrylowych są najczęściej spotykane w krajach rozwiniętych. Dzięki nowoczesnym konstrukcjom te soczewki IOL są stosunkowo odporne na tworzenie się PCO i są dobrze tolerowane przez oko. Jednak wiążą się one również z wadami. Podano, że materiał jest mniej giętki i bardziej podatny na uszkodzenia powierzchni w porównaniu z materiałami hydrofilowymi. Ponadto, w niektórych modelach istnieje skłonność do późnego połysku w obrębie części optycznej soczewki IOL, co może obniżyć jakość widzenia po zabiegu w wyniku wewnątrzgałkowego uniesienia światła rozproszonego. Nowsze osiągnięcia w projektowaniu soczewek IOL obejmują filtrację światła o krótkich falach, korekcję astygmatyzmu i poprawę niezależności okularów przy każdej odległości [16].

Większość badań oceniających operację zaćmy koncentruje się na pierwotnym wyniku wczesnej (zwykle do kilku miesięcy) centralnej (pomijającej obwodowe) najlepiej skorygowanej ostrości wzroku (tj. w okularach). Nawet bez uwzględnienia innych aspektów niezwiązanych ze wzrokiem oczywiste jest, że długoterminowe skutki, związane z obrzeżami pola widzenia i funkcją wzroku bez okularów, są w pewnym stopniu zanedbywane. Do wyników drugorzędnych zaliczają się także te, które nie są bezpośrednio mierzone ostrością wzroku lub zawsze z nią korelują, takie jak wyniki związane z funkcją wzroku i zdrowiem (aspekty związane z dobrostanem psychicznym i fizycznym), wyniki związane z jakością widzenia (np. dysfopsja dodatnia i ujemna) oraz jakością życia.

Jak dotąd jedynie niewielka część badań dotyczących operacji zaćmy wykorzystywała drugorzędne wyniki jako punkty końcowe. Niektóre z nich są trudne do oszacowania i ich ocena

wymaga dłuższych działań następnych [15].

PODSUMOWANIE

Zaćma jest jedną z najczęstszych przyczyn ślepoty na świecie, a większość przypadków zaćma ma związek z wiekiem. W krajach rozwijających się, operacja zaćmy jest najczęściej wykonywaną procedurą okulistyczną.

Ze względu na rosnącą populację i zaawansowany wiek, coraz większe obciążenie zaćmą spoczywa na społeczeństwach, zwłaszcza w krajach rozwijających się. Świadomość jednej z głównych przyczyn uleczalnej ślepoty, jaką jest zaćma nie jest zadowalająca w badanej grupie.

Należy podjąć kroki w celu zwiększenia świadomości na temat zaćmy, a także różnych dostępnych opcji leczenia zaćmy.

W programach edukacji zdrowotnej należy położyć większy nacisk na zaćmę. Istnieje duże zapotrzebowanie na ukierunkowane kampanie informacyjne, edukacyjne i komunikacyjne, a także wsparcie finansowe, aby zapobiec możliwej do uniknięcia ślepoty spowodowanej zaćmą w populacjach polskich seniorów.

PIŚMIENNICTWO

1. Aldhabaan W., Abdulrahman M. A., Asiri M., et al.: Assessment of Knowledge Regarding Cataract Among Saudi Adult Population in Assir Region, Saudi Arabia. *Cureus* 2022, 14(12), 32-70.
2. Battle J., Lansingh V., Silva J. et al.: The cataract situation in Latin America: Barriers to cataract surgery. *Am J Ophthalmol.*, 2014, 158, 242-250.
3. Gali H., Sella R., Afshari N.: Cataract grading systems: a review of past and present. *Curr Opin Ophthalmol*, 2019, 30(1), 13-18.
4. Alammam A., Alabdulkareem A., Abu-Amara A.: Assessment of the Levels of Knowledge Regarding Cataract and Glaucoma in Saudi Arabia and Measurement of the Ability to Differentiate Between the Two. *Cureus*, 2021 Nov 23, 13(11), e19849.
5. Feng Y., Meuleners L., Fraser M. et al.: The impact of first and second eye cataract surgeries on falls: a prospective cohort study. *Clin Interv Aging*, 2018, 13, 1457-1464.

6. Du K., Guan H., Zhang Y. et al.: Knowledge of cataracts and eye care utilization among adults aged 50 and above in rural Western China. *Front Public Health*, 2022, 15, 10, 103-431.
7. Grąbczewski A., Samelska K., Kurowska A. et al.: Gwałtownie postępująca zaćma pęczniejąca u pacjentki ze świeżo rozpoznaną cukrzycą typu 2 *Klinika Oczna*, 2019, 121(4), 226-229.
8. Fikrie A.: Knowledge about cataract and associated factors among adults in Yirgalem town, Sidama National Regional State, southern Ethiopia, 2020: a community based cross sectional study design. *BMC Ophthalmol.*, 2021, 10, 21(1), 79.
9. Hashemi H., Pakzad R., Yekta A. et al.: Global and regional prevalence of age-related cataract: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Eye (Lond)*, 2020, 34(8), 1357-1370.
10. Maciejewicz P.: *Okulistyka – podręcznik dla studentów stomatologii i stażystów*. PZWL, Warszawa, 2023.
11. Grabska-Liberek I.: *Podstawy okulistyki dla studentów medycyny i lekarzy rodzinnych*. Termedia, Wrocław, 2021.
12. Kanski A.: *Okulistyka kliniczna*. Wydanie polskie pod redakcją Szaflika J., Izdebskiej J. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2017.
13. Grzybowski A.: *Okulistyka*. Urban & Partner, Wrocław, 2021.
14. Muszalik M., Kędziora-Kornatowska K. (red.): *Pielęgnowanie pacjentów w starszym wieku*. PZWL, Warszawa, 2018.
15. Hecht I., Kanclerz P., Tuuminen R.: Secondary outcomes of lens and cataract surgery: More than just "best-corrected visual acuity". *Prog Retin Eye Res.*, 2023, 95, 101-150.
16. Šimunović M., Paradžik M., Škrabić R. et al.: Cataract as Early Ocular Complication in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. *Int J Endocrinol.*, 2018 Mar 20, 2018, 6763-86.
17. Magliyah M., Nageeb M., Abdulmannan D., et al.: Assessment of Knowledge Regarding Cataract Among Saudi Adult Population in Assir Region, Saudi Arabia. *Int J Med Sci Public Health*, 2015, 4, 595.
18. Raulinajtys-Grzybek M., Wachowicz R., Maciejewski A.: Skuteczna i efektywna kosztowo organizacja opieki nad pacjentem z zaćmą. *Ophihaterapy*, 2018, 5, 119-127.

19. Modenese A., Gobba F.: Cataract frequency and subtypes involved in workers assessed for their solar radiation exposure: a systematic review. *Acfa Ophthalmol*, 2018, 96(8), 779-788.

KOMPLEKSOWE POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE Z PACJENTAMI DOROSŁYMI ZDIAGNOZOWANYMI NA COVID-19

Sylwia Pucel¹, Matylda Sierakowska²

1. Klinika Pediatrii, Endokrynologii, Diabetologii z Pododdziałem Kardiologii, Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny im. L. Zamenhofa w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

W listopadzie 2019 roku w miejscowości Wuhan, w prowincji Hubei w Chinach, odnotowano pierwsze przypadki zakażenia na nową odmianę koronawirusa SARS-CoV-2, określanej jako zespół ciężkiej niewydolności oddechowej [1]. W opublikowanym raporcie z grudnia 2019 roku świat obiegła informacja o rozszerzającej się w Chinach epidemii spowodowanej SARS-CoV-2, której potem Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) nadała akronim COVID-19, gdzie „CO” odnosi się do korony (corona), „VI” - oznacza wirusa (virus), „D” - to choroba (disease), a „19” określa rok pojawienia się choroby [1,2,3]. W marcu 2020 Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) poinformowała o wystąpieniu stanu pandemii, z powodu tej choroby na całym świecie. W tym samym miesiącu odnotowano pierwszy przypadek choroby w naszym kraju. 20 marca 2020 roku został wprowadzony stan epidemii w Polsce.

Choroba COVID-19 spowodowała poważną destabilizację zdrowia społeczeństwa na całym świecie i wywołała w krótkim okresie wiele negatywnych skutków zarówno medycznych, jak i społecznych w populacji świata. Znaczna zachorowalność, ciężkość przebiegu choroby COVID-19 skutkowało niejednokrotnie stanem zagrożenia życia i wysoką śmiertelnością, co sprawiło, że w wielu krajach sytuacja stała się bardzo trudna [1,4].

Transmisja wirusa odbywa się z człowieka na człowieka przede wszystkim drogą kropelkową, na przykład podczas kaszlu, mówienia czy poprzez bioaerozole kichania oraz przy bezpośrednim kontakcie błon śluzowych ze skażonymi powierzchniami. Opisano też bardzo rzadkie przypadki zakażenia płodu drogą śródmaciczną. Wykryto również obecność wirusa

w moczu, kale czy krwi. Opisano też przypadki wykrycia wirusa u niektórych zwierząt, jak koty, fretki czy chomiki, co jednak nie przekłada się na transmisję zakażenia. Sądzi się, że te zwierzęta mogą pełnić rolę rezerwuaru SARS-CoV-2 [4,5].

CEL PRACY

Przedstawienie głównych zagadnień klinicznych choroby COVID-19 i najnowszych rekomendacji, dotyczących kompleksowego postępowania terapeutycznego w zakażeniu koronawirusem SARS-CoV-2.

Praca ma charakter pracy pogładowej, metodą wykorzystaną jest przegląd i analiza aktualnego piśmiennictwa medycznego.

EPIDEMIOLOGIA

COVID-19, choroba powodowana przez koronawirusa SARS-CoV-2, jest wysoce zakaźna. Naukowcy do tej pory badają i próbują zrozumieć chorobę, aby w przyszłości móc lepiej zabezpieczyć się przed nią lub innymi jej wariantami [6].

Zakażenie COVID-19 daje szerokie spektrum objawów klinicznych, zaczynając od infekcji bezobjawowych, poprzez infekcje skąpoobjawowe, do ciężkich, z zespołem ostrej niewydolności oddechowej, a nawet niewydolności wielonarządowej. Przyjmuje się, że około 72% wszystkich infekcji nowym koronawirusem przebiega bez powikłań lub z umiarkowanymi symptomami, które nie prowadzą do hospitalizacji. U 8% ma przebieg łagodny, natomiast u około 14% chorujących występują nasilone objawy, wymagające hospitalizacji, a u pozostałych 6% przebieg zakażenia jest dramatyczny [4,7]. Objawy zakażenia COVID-19 nie są charakterystyczne dla tej infekcji, najczęściej występuje gorączka, suchy kaszel oraz duszność o różnym nasileniu. Do rzadszych symptomów zaliczyć możemy ogólne osłabienie organizmu, bóle mięśniowo-stawowe, bóle głowy i gardła, nieżyt nosa, zapalenie spojówek lub krtani, zaburzenia organoleptyczne dotyczące upośledzenia zmysłu węchu i smaku oraz nieżyt żołądkowo-jelitowy pod postacią nudności, wymiotów lub biegunki [2]. Ciężki bądź śmiertelny przebieg SARS-CoV-2 najczęściej występuje u osób w podeszłym wieku, otyłych, palących papierosy, mających

choroby współistniejące, takie jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, choroby układu sercowo-naczyniowego, choroby układu oddechowego, nowotwory złośliwe czy przewlekłą chorobę nerek [7,8].

PATOMECHANIZM ZAKAŻENIA COVID-19

Transmisja wirusa odbywa się z człowieka na człowieka, przede wszystkim drogą kropelkową, na przykład podczas kaszlu, mówienia czy poprzez bioaerozole kichania oraz przy bezpośrednim kontakcie błon śluzowych ze skażonymi powierzchniami. Opisano też bardzo rzadkie przypadki zakażenia płodu drogą śródmaciczną. Wykryto również obecność wirusa w moczu, kale czy krwi. Opisano też przypadki wykrycia wirusa u niektórych zwierząt, jak koty, fretki czy chomiki, co jednak nie przekłada się na transmisję zakażenia. Sądzi się, że te zwierzęta mogą pełnić rolę rezerwuaru SARS-CoV-2 [4,5].

Według danych Światowej Organizacji Zdrowia okres inkubacji wirusa wynosi od 1 do 14 dni. Średni czas wylęgania to 5-6 dni. Istnieją również doniesienia, że w niektórych przypadkach czas ten może być wydłużony nawet do 24 dni [9]. W okresie 5-6 dni od pojawienia się pierwszych objawów miano wirusa SARS-CoV-2 osiąga swój szczyt wirerii, gdzie w przypadku SARS-CoV-1 szczyt wirerii przypadał na około 10. dzień, a następnie stopniowo spadał w ciągu 8 dni. Ciężkie przypadki zachorowania na COVID-19 przechodzą w zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS), przeważnie około 8.-9. dnia od określenia pierwszych objawów [4].

DIAGNOSTYKA SARS-COV-2

Diagnostyka laboratoryjna

Opracowano bezprecedensową liczbę nowych testów diagnostycznych dla COVID-19 przy użyciu najnowocześniejszej technologii. Trzy rodzaje testów diagnostycznych są istotne dla postępowania z pacjentami i kontroli pandemii:

- testy molekularne lub testy amplifikacji kwasów nukleinowych (takie jak testy PCR), które wykrywają wirusowe RNA,
- testy antygenowe, które wykrywają białka wirusowe (takie jak nukleokapsyd lub białka

kolczaste),

- testy serologiczne odpowiedzi przeciwciał gospodarza na infekcję lub szczepienie, lub jedno i drugie.

Materiałem do wykrywania zakażenia SARS-CoV-2, zgodnie z zaleceniami WHO, powinna być wydzielina z dróg oddechowych (plwocina, aspiracja, płyn z popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych) oraz krew. Najlepszy materiał do badań biologicznych uzyskuje się z popłuczyn oskrzelowo-pęcherzykowych oraz śliny i plwociny [10,11].

Diagnostyka obrazowa

Badania obrazowe układu oddechowego odgrywają ważną rolę w diagnostyce i leczeniu COVID-19. Diagnostyka ta obejmuje: obrazowanie rentgenowskie (RTG) klatki piersiowej, tomografię komputerową (TK) klatki piersiowej oraz uzupełniającą ultrasonografię (USG) opłucnej i płuc [12,13].

POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE W SARS-COV-2

Leczenie farmakologiczne

COVID-19 przebiega w bardzo zróżnicowany sposób i obejmuje wszystkie grupy ludzi. Na tą chwilę nie odkryto leku, który byłby w stanie zahamować zakażenie SARS-CoV-2. Zdobyte już doświadczenia przez różne ośrodki badawcze na całym świecie wskazują, że stosowanie poszczególnych grup leków, takich jak przeciwwirusowe, preparaty przeciwmalaryczne, leków immunomodulujących itd. ma swoje uzasadnienie kliniczne, lecz tylko na odpowiednim etapie choroby i we właściwie dobranych grupach chorych [11]. Dlatego też zasady postępowania terapeutycznego, jak np. podaż odpowiednich leków zależą od stadiów zaawansowania choroby, stanu klinicznego pacjenta oraz oceny czynników ryzyka przebiegu ciężkiego COVID-19 [5,14].

W praktyce klinicznej ma najczęściej zastosowanie skala uwzględniająca cztery stadia choroby. Najbardziej kompletne i systematycznie aktualizowane polskie zalecenia stworzyło Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, w rekomendacjach uaktualnionych w lutym 2022 r., gdzie zaproponowano określone leczenie farmakologiczne podstawowe i wspomagające, odnosząc się do 4 stopni choroby, jak:

- Stadium 1 bezobjawowe lub skąpoobjawowe,
- Stadium 2 pełnoobjawowe,
- Stadium 3 z niewydolnością oddechową,
- Stadium 4 zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS) [14,15].

Zalecenia postępowania farmakologicznego w **stadium 1** choroby, która dotyczy około 80% przypadków opiera się na zaleceniach izolacji nie wymagającej hospitalizacji, odpowiedniego nawodnienia, odpoczynku, leczenia wyłącznie objawowego, stosowania ewentualnie leków przeciwgorączkowych (paracetamol, ibuprofen itd.), oceny stanu ogólnego, w tym monitorowania saturacji oraz oceny czynników ryzyka rozwoju krytycznej postaci COVID-19.

Stadium 2, czyli stadium, w którym występują objawy COVID-19 zazwyczaj ze śródmiąższowym zapaleniem płuc w różnych etapach nasilenia. Przypada ono zazwyczaj na pierwszy tydzień choroby oraz wymaga pobytu w szpitalu, z uwagi na konieczność tlenoterapii, z powodu narastających duszności i spadków saturacji poniżej 94%. Zazwyczaj w tym etapie choroby wystarczająca jest tlenoterapia nisko przepływowa, o maksymalnej podaży 15 l/min. W stadium 2 wprowadzamy również profilaktykę powikłań zakrzepowo - zatorowych poprzez wdrożenie podaży heparyny drobnocząsteczkowej u pacjentów wymagających takiego działania. Rozpoczęcie leczenia przeciwwirusowego powinno być rozpoczęte najpóźniej do 5 dni od wystąpienia pierwszych objawów. Ten okres możemy wydłużyć, podając immunosupresję do 10 dni. Po upływie tego okresu taki rodzaj terapii jest bezcelowy, ze względu na zanik replikacji wirusa. Najbardziej popularnymi środkami stosowanymi w tym leczeniu są: remdesiwir oraz alternatywnie molnupirawir, nirmatrelwir, czy sotrowimab. Należy pamiętać, że leki te nie powinny być stosowane u kobiet w ciąży. Dopuszczalna jest również w warunkach szpitalnych możliwość stosowania przeciwciał monoklonalnych (bamlanivimab + etesevimab, regdanvimab) o działaniu neutralizującym wobec SARS-CoV-2. W przypadkach wtórnych zakażeń bakteryjnych można również rozważyć zastosowanie antybiotykoterapii. Ponadto, ważne jest również odpowiednie nawodnienie doustne bądź dożylnie pacjenta.

Pogorszenie stanu klinicznego, zwykle na początku 2. tygodnia choroby zwiastuje **stadium 3**, z rozpoczętą burzą cytokinową w organizmie i narastającą dusznością oraz spadkiem saturacji poniżej 90%. Pacjent wymaga hospitalizacji oraz rozpoczęcia tlenoterapii wysokoprzepływowej

do 60 l/min. W tym stadium stosujemy leki przeciwcytokinowe, na przykład przy zwiększonym stężeniu IL-6 powyżej 100 pg/ml podajemy tocilizumab, który działa na receptory IL-6, co w istotny sposób obniża zagrożenie wentylacji mechanicznej oraz zgonu. Stosowana zamiennie razem z tocilizumabem może być anakinra, antagonistą receptorów IL-1. Tak jak w stadium 2, należy podawać heparynę drobnocząsteczkową w dawkach profilaktycznych lub terapeutycznych, którą można zwiększyć w uzasadnionych przypadkach. Rozważyć ewentualną antybiotykoterapię, w przypadku wtórnych zakażeń bakteryjnych oraz zapewnić odpowiednie warunki do odpoczynku, oraz nawodnić dożylnie.

Stadium 4 to pogorszenie się stanu chorego spowodowane zespołem ostrej niewydolności oddechowej (ARDS), wymagające intubacji tchawicy i wentylacji mechanicznej płuc, jak również ewentualnie u wybranych chorych pozaustrojowej żyłno-żyłnej przezbłonowej oksydacji (VV ECMO). Taki pacjent musi być przeniesiony i leczony na oddziale anestezjologii i intensywnej terapii. Na tym etapie jednak brak w pełni skutecznych metod farmakoterapii, lecz w tej grupie chorych udokumentowano najlepsze korzyści ze stosowania glikokortykosteroidów. Obecnie specjaliści rekomendują stosowanie deksametazonu w większych dawkach, niż w przypadku łagodniejszych stadiów choroby. Zalecane jest również wczesne podanie tocilizumabu, zwłaszcza u chorych z wysokim stężeniem IL-6 lub CRP. Zalecenia w przypadku heparyny drobnocząsteczkowej, antybiotyków, czy nawadniania opierają się na takich samych zasadach, jak w łagodniejszych stanach. Najlepszą metodą dla pacjenta jest wentylacja oszczędzająca płuca, poprzez zapewnienie małych objętości oddechowych, zastosowanie odpowiednich wartości dodatniego ciśnienia końcowo - wydechowego (PEEP), dostosowując objętość podanego tlenu w mieszance oddechowej do prężności tlenu we krwi tętniczej (PaO_2) oraz dostosowując to do wysycenia tlenem krwi tętniczej (SpO_2) [5,14,15].

Wspomniana wcześniej **tlenoterapia w leczeniu COVID-19** ma różne postacie, począwszy od tlenoterapii biernej poprzez wysokoprzepływową tlenoterapię donosową do wentylacji inwazyjnych. Główną przyczyną zastosowania tlenoterapii jest pojawiająca się i narastająca z czasem duszność w różnych stadiach choroby [16].

Tlenoterapia bierna zalecana jest po dokonaniu oceny pacjenta i zmierzeniu saturacji (SpO_2) przy pomocy pulsoksymetru oraz znacznym spadku wartości SpO_2 poniżej 90-92%. Zalecenia utrzymywania poziomu saturacji w hipoksemii mieszczą się w granicach od 92 do 96%

wysycenia tlenem krwi tętniczej. Najczęściej do tlenoterapii używamy „wąsów tlenowych”, które zapewniają od około 24% do około 40% tlenu w mieszaninie oddechowej (FiO_2) przy przepływie od 1 do 6 l/min. Stosujemy maski tlenowe proste przy przepływie od 5 do 10 l/min. zapewniające FiO_2 około 40-60%. Maską z dyszą Venturiego gwarantuje stały przepływ tlenu, a wartości ustawienia przepływu wahają się od 40-50 l/min., dlatego jest zalecana u chorych z dużym napadem oddechowym. Mamy również maskę bezzwrotną (najszczelniej dopasowująca się ze wszystkich masek), która ma największy przepływ tlenu w mieszaninie oddechowej od około 80-95%, których wartość zależy od podaży tlenu do rezerwuaru - minimum 15 l/min. Dobór interfejsa w wentylacji mechanicznej powinien być uzależniony od zapewnienia odpowiedniego nasycenia tlenem krwi tętniczej oraz tolerancji pacjenta [16,17]. U pacjentów wymagających tlenoterapii biernej z wysokim FIO_2 ($\geq 40\%$), jeżeli nie mają przesłanek do pełnej intubacji oraz wentylacji inwazyjnej, można podjąć próbę leczenia, stosując tlenoterapię czynną pod postacią wysokoprzepływową tlenoterapii donosowej lub alternatywnej tlenoterapii nieinwazyjnego wspomagania wentylacji w trybie CPAP lub BiPAP [16]. Wysokoprzepływowa donosowa terapia tlenowa (WTD) polega na donosowym podawaniu dużych ilości powietrza wzbogaconego w tlen o maksymalnym przepływie 60 l/min oraz FiO_2 do 1,0, który jest maksymalnie nasycony parą wodną i ogrzany do temperatury ciała. Wysokoprzepływowa tlenoterapia donosowa może być uważana za pośrednie podejście między bierną i aktywną terapią tlenową, ponieważ ma pewne cechy terapii tlenowej wspomaganej respiratorem: wytwarza niewielkie dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych oraz zmniejsza pracę oddychania [16].

Zastosowanie intensywnej terapii oddechowej wysokoprzepływową tlenoterapią donosową (HFNO) oraz wentylacją nieinwazyjną (NIV) rozważamy u chorych w przypadku rozwinięcia się niewydolności oddechowej, pomimo odpowiedniej tlenoterapii biernej. Zaleca się, aby te metody intensywnej terapii były przeprowadzane w odpowiednich warunkach sprzętowych, przestronnych pomieszczeniach, jak i przez wykwalifikowany personel, aby w jak największym stopniu móc uniknąć transmisji, drogą powietrzną podczas terapii HFNO oraz NIV, wirusa COVID-19. W razie pogorszenia stanu chorego w trakcie NIV oraz HFNO, potwierdzenia tachypnoe powyżej 35 oddechów na minutę, obniżenia wartości SpO_2 poniżej 90%, utrudnionego kontaktu z pacjentem, rozważa się wczesną intubację tchawicy i podłączenie respiratora [16].

W sytuacji, gdy układ krążenia i/lub układ oddechowy nie są w stanie zagwarantować

prawidłowych warunków wymiany gazowej, stosuje się pozaustrojową wymianę gazów lub pozaustrojowe wsparcie czynności płuc, które składa się z pozaustrojowego natlenowania membranowego (ECMO), jak również pozaustrojowego usuwania CO₂. Metody ELS są wysoce inwazyjnymi sposobami zastąpienia lub wspomagania funkcji płuc i/lub serca, które nie są metodami leczniczymi. Zazwyczaj system ECMO stosuje się w modyfikacjach: obiegu żylnego (V-V) oraz tętniczo-żylnego (A-V), które umożliwiają wymianę gazową, czyli natlenienie i/lub ewakuację CO₂. W obiegu żylny-żylnym kaniule są zazwyczaj wprowadzone przez prawa żyłę udową do żyły częściej dolnej oraz przez wewnętrzną prawą żyłę szyjną do żyły częściej górnej. Tę metodę najczęściej stosuje się do wspomagania funkcji płuc. Natomiast metoda żylny-tętnicza ma cel wsparcia krążenia i/lub wsparcie krążeniowo-oddechowe pacjenta. Kaniulę umieszcza się przez żyłę udową, w pobliżu prawego przedsionka, odprowadzając krew do kaniuli tętniczej, umieszczonej w tętnicy udowej prawej [17].

POSTĘPOWANIE PIELĘGNIARSKIE

Pacjenci ze stwierdzonym zakażeniem COVID-19, mogą przechodzić go w sposób bezobjawowy, nie wymagający stałej opieki pielęgniarskiej, do postaci ciężkiej, z ostrą niewydolnością oddechową, gdzie sprawowana opieka pielęgniarska jest wymagana przez cały czas. Należy wprowadzić poniższe procedury ogólnej opieki nad pacjentem z COVID-19, w celu zapobiegania powikłaniom czy pogorszenia się stanu pacjenta, związanego z chorobą [18,19]:

- **Monitorowanie**

Pacjentów należy uważnie monitorować poprzez bezpośrednią obserwację saturacji, częstości oddechów i stanu świadomości. Skupić się na kontroli takich objawów klinicznych, jak kaszel, gorączka, plwocina/wydzielina, ucisk w klatce piersiowej, duszność oraz sinica. Objawy te mogą świadczyć o pogarszającym się stanie pacjenta. Obserwuje się również wszystkie miejsca wkłuć, umieszczone dreny oraz podłączone rurki do pacjenta.

- **Zapobieganie aspiracji treści żołądkowej**

Jeżeli są wskazania do stosowania ciągłego żywienia enteralnego za pomocą zgłębnika zaodźwiernikowego, w celu redukcji refluksu żołądkowo-przełykowego powinno się

zwracać uwagę na motorykę żołądka, zaleganie treści żołądkowej oraz odpowiednią pielęgnację. Podczas zastosowania metody HFNO zaleca się kontrolę nawilżacza powietrza, w celu uniknięcia nadmiernego bądź niedostatecznego nawilżenia. Wodę gromadzącą się w rurkach przewodowych usuwa się jak najszybciej, w celu zapobiegania wystąpienia kaszlu lub aspiracji do dróg oddechowych. Zalecana pozycja ułożenia odciążająca przeponę i zmniejszająca ryzyko aspiracji to pozycja - półwysoka (wysokość głowy na łóżku w pozycji 15-30 stopnia).

- **Wprowadzenie działań profilaktycznych dotyczących obecności cewnika**

Stosuje się działania mające na celu prewencję infekcji układu krążenia i układu moczowego, które związane są z obecnością cewników.

- **Zapobieganie uszkodzeniom skóry**

Należy pamiętać o możliwości uszkodzenia skóry, poprzez nacisk, drażnienie przez sprzęt medyczny, stosowanie przyklepców medycznych oraz zapalenia skóry w wyniku drażnienia przez wydzieliny pacjenta. Ważnym również aspektem jest zmiana ułożenia pacjenta co 2 godzinny, zapobiegająca występowaniu odleżyn, np. w okolicy krzyżowo-lędźwiowej.

- **Ocena zagrożenia pojawienia się choroby zakrzepowo-zatorowej**

Dla wszystkich chorych, tych po przyjęciu jak również tych, u których stan kliniczny uległ pogorszeniu, powinno się oceniać ryzyko wystąpienia choroby zakrzepowo-zatorowej. Jeżeli nie ma przeciwwskazań, chorzy powinni otrzymać standardową profilaktykę przeciwzakrzepową (np. podskórne podawanie heparyny drobnocząsteczkowej).

Należy również pamiętać o tym, że jeżeli pacjent jest w trakcie przyjmowania leków przeciwzakrzepowych, to każda czynność, zwłaszcza na błonach śluzowych, wymaga delikatnego traktowania. Dotyczy to w szczególności toalety drzewa oskrzelowego oraz działań w jamie ustnej i nosowej chorego.

- **Pomoc pacjentom w spożywaniu pokarmów**

Odpowiednie żywienie jest ważne w przypadku choroby, wspiera proces regeneracji oraz zdrowienia. Pacjentom z dusznościami powinna być zapewniona opieka i pomoc w przyjmowaniu pokarmów, przy czym zwraca się uwagę na poziom wskaźnika oksydacji FiO_2 , który może ulec wahaniom w tym czasie. W trakcie każdego dyżuru pielęgniarka

powinna dostosować prędkość podaży, a także ilość żywienia enteralnego, które jest zalecane, do indywidualnej tolerancji chorego.

- **Zagadnienia opieki oddechowej**

W przypadku pacjentów o gwałtownej zmianie stanu zdrowia obserwuje się stan oddechowy w celu ustalenia, czy wskazana jest intubacja dotchawicza, czy też nie. Należy kontrolować układ ECMO pod względem działania, obserwować w kierunku wystąpienia materiału zatorowego, czy wystąpienia wyraźnej różnicy w odcieniu krwi natlenowanej od nieutlenowanej. Zastosowanie repozycjonowania pacjenta z ułożenia na plecach do ułożenia podpartego na brzuch poprawia podatność oraz homogenność płuc na wzrost oksygenacji oraz lepszą wymianę gazową [18,19,20,21].

- **Wsparcie psychiczne**

Należy oceniać oraz kontrolować stan psychiczny pacjenta, jeśli jest to możliwe. Umożliwić kontakt pomiędzy najbliższymi osobami. Komunikować się w łagodny sposób, posługując się zamkniętymi pytaniami. Wysłuchać oraz okazać empatię osobom chcącym porozmawiać. Omawiać podejmowane działania wobec pacjenta oraz wykonywane procedury. Wszystkie działania powinny być ukierunkowane na wsparcie pacjenta i budowanie relacji terapeutycznej, dlatego że czynniki te są niezbędne do powrotu do zdrowia chorego [22].

LECZENIE FIZJOTERAPEUTYCZNE

Rehabilitacja w przebiegu COVID-19 jest integralną częścią postępowania terapeutycznego, związanego z opieką lekarską, czy pielęgniarską. Decyzję o rozpoczęciu terapii podejmuje fizjoterapeuta, jednakże po konsultacji z zespołem terapeutycznym. Plan stosowanej terapii powinien być indywidualnie dobrany do konkretnego pacjenta. Jest to szczególnie ważne w przypadku chorych w ciężkim bądź krytycznym stanie oraz u osób z chorobami współistniejącymi z otyłością, towarzyszącymi powikłaniami dotyczącymi jednego i/lub wielu narządów. Ważnym aspektem dobrej i efektywnej fizjoterapii jest czas jej podjęcia, jeśli nie ma przeciwwskazań [23,24,25].

Głównym celem fizjoterapii w postępowaniu wśród pacjentów niewentylowanych z powo-

du COVID-19 jest m.in. złagodzenie objawów duszności, poprawa obniżonej pojemności płuc, zapobieganie rozwijającym się powikłaniom [25].

Zalecane postępowanie terapeutyczne to:

- ograniczenie nadmiernej pracy oddechowej, np. poprzez pozycje zmniejszające duszność, polegające na ułożeniu pacjenta w pozycji pochylonej do przodu, dzięki czemu poprawia się praca mięśni oddechowych oraz zmniejsza odczuwana duszność; stosuje się techniki oddechowe, takie jak kontrola oddechu oparta na wdechu przez nos i powolnym, wydłużonym wydechu przez usta, czy technika wydechu przez zasznutowane usta, polegająca na zaciśnięciu lekko warg w trakcie wydechu;
- oczyszczanie zalegającej wydzieliny, z użyciem takich technik, jak techniki manualne, w tym oklepywanie, modyfikowanie pozycji drenażowej; niewskazane są pozycje z głową w dół, czy nebulizacje roztworem z hipertoniczną solą fizjologiczną (3-7%), w celu rozluźnienia lepkiej wydzieliny;
- zwiększanie obniżonej pojemności płuc z zastosowaniem pozycji z uniesionym wezgłowiem, gdy jest możliwe usprawnianie pacjenta;
- poprawa wymiany gazowej, poprzez zastosowanie tlenoterapii niskoprzepływowej;
- mobilizacja i stopniowe zwiększanie aktywności wraz z ćwiczeniami ogólnokondycyjnymi, zapobiegające skutkom unieruchomienia i zwiększające tolerancję wysiłkową;
- ćwiczenia przeciwdziałające skutkom unieruchomieniu układu mięśniowo-szkieletowego, takie jak np. ćwiczenia czynne w odciążeniu kończyny dolnej, z wykorzystaniem piłki szwajcarskiej [23,25].

Fizjoterapia u pacjentów poddanych wentylacji, najczęściej na oddziale intensywnej terapii, powinna obejmować trzy główne obszary, takie jak optymalizowanie oddechu, zapobieganie negatywnym skutkom mechanicznej wentylacji i unieruchomienia oraz w kolejnych etapach zdrowienia, stopniowe mobilizowanie i uruchamianie chorego [23].

W przypadku pacjentów zaintubowanych, nieprzytomnych oraz wentylowanych mechanicznie stosuje się, jako pierwsze ćwiczenia bierne, polegające na poruszaniu przez fizjoterapeutę danym odcinkiem ciała pacjenta w jego naturalnym torze ruchu. Celem ćwiczeń biernych jest, np. zapobieganie przykurczom, utrzymanie prawidłowego zakresu ruchów

w stawach, jak również odżywienie ich i nawilżenie, zmniejszenie zastoju krwi żyłnej, zapobiegającego tworzeniu się zatorów. By poprawić oksygenację u pacjentów nieprzytomnych, zaintubowanych i oddychających stosuje się pozycję ułożenia na brzuchu. Fizjoterapeuta wykonuje również manipulację klatki piersiowej, polegającą na biernym zwiększaniu amplitudy wdechu bądź wydechu, wykorzystując do tego ucisk lub pociąganie klatki piersiowej pacjenta. Należy również pamiętać o zmianach pozycji ciała u pacjentów leżących [23,26].

Rehabilitacja pacjentów z łagodną lub ciężką, ale nie wymagającą wentylacji mechanicznej postacią COVID-19, po wypisie, opiera się głównie na poprawie sprawności fizycznej, jak również przystosowaniu psychologicznym. Tej grupie pacjentów rekomenduje się wykonywanie ćwiczeń aerobowych, jak chodzenie, pływanie, czy jazda na rowerze. Zalecane są również ćwiczenia oddechowe, ćwiczenia rozciągające klatkę piersiową oraz techniki relaksacyjne. Natomiast u pacjentów wypisanych ze szpitala po ciężkiej i bardzo ciężkiej postaci COVID-19 zaleca się przejście rehabilitacji oddechowej na oddziale rehabilitacji stacjonarnej lub w warunkach domowych pod nadzorem doświadczonego fizjoterapeuty, w celu powrotu do pełnej sprawności [23].

PODSUMOWANIE

Kilka lat od wybuchu pandemii Covid-19 możemy zaobserwować narastający problem, objawów utrzymujących się kilka miesięcy po zakończeniu infekcji. Dotyczy to dużej części pacjentów hospitalizowanych i pacjentów przebywających w domu z pozornie lekkimi objawami SARS-CoV-2. Szybka, kompleksowa diagnostyka, aby wykluczyć powikłania i jak najszybciej rozpoczęta rehabilitacja, to model opieki, który powinniśmy wdrażać dla pacjentów po przebyciu Covid-19. Opóźnianie jej wprowadzenia nie tylko zmniejsza skuteczność, ale także uniemożliwia powrót pacjenta do pełnej aktywności zawodowej, społecznej i prywatnej. Choć nie opracowano jeszcze precyzyjnych wytycznych dotyczących rehabilitacji pacjentów po Covid-19, wielu ekspertów podkreśla, że musi to być proces kompleksowy, ukierunkowany na pierwotną chorobę i uwzględniający choroby współistniejące. Ponadto, leczenie to powinno opierać się na możliwościach fizjoterapii, wsparciu psychologicznym i dietetycznym poszczególnych narządów i układów, a także konsultacji diagnostycznej i lekarskiej. Dlatego też pacjenci powinni mieć

możliwość większego dostępu i uczestnictwa w programach rehabilitacyjnych finansowanych ze środków Narodowego Funduszu Zdrowia, co pozwoli im na szybszy powrót do zdrowia i poprawi funkcjonowanie w społeczeństwie oraz może w skuteczny sposób zapobiec kolejnej fali epidemii chorych z utrzymującymi się objawami COVID-19.

PIŚMIENNICTWO

1. Piękoś-Lorenc I., Woźniak-Holecka J., Jaruga-Sękowska S.: Otyłość, nadwaga i problemy psychiczne jako konsekwencje pandemii koronawirusa. [w:] Zdrowie i style życia: ekonomiczne, społeczne i zdrowotne skutki pandemii. Nowak W., Szalonki K. (red.) E-Wydawnictwo. Prawnicza i Ekonomiczna Biblioteka Cyfrowa. Wydział Prawa, Administracji i Ekonomii Uniwersytetu Wrocławskiego, Wrocław, 2021, 188, 69 –78.
2. Cipora E., Mielnik A.: Wybrane aspekty medyczne i społeczne pandemii Covid-19. Journal of Education, Health and Sport, 2022, 12 (1), 11 – 20.
3. Podwalski P., Szczygiel K., Tyburski E., Samochowiec A., Samochowiec J.: Obawy, postawy i porównanie wpływu epidemii COVID-19 na stan psychiczny pracowników medycznych oraz osób niewykonujących zawodu medycznego. Psychiatria Polska, 2022, 56 (2), 277 – 288.
4. Zawilska J.B., Swaczyna T., Masiarek P., Waligórska A., Dominiak Z.: COVID-19: Epidemiologia, patogenez, diagnostyka i objawy kliniczne. Farmacja Polska, 2021, 77 (3), 166 – 177.
5. Flisiak R., Horban A., Jaroszewicz J., Kozielowicz D., Mastalerz-Migas A., Owczuk R., Parczewski M., Pawłowska M., Piekarska A., Simon K., Tomasiewicz K., Zarębska-Michaluk D.: Zalecenia dotyczące postępowania w zakażeniach SARS-CoV-2 Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych z 23 lutego 2022 roku. Medycyna Praktyczna, 2022, 3, 49 - 77.
6. Dzieciatkowski T., Filipiak K. J. (red.): Koronawirus SARS-CoV-2 - zagadnienie dla współczesnego świata. Aktualizacja 2021. PZWL, Warszawa, 2021.
7. Szarpak Ł., Dzieciatkowski T., Filipiak K. J.: Bezpieczeństwo personelu medycznego w dobie COVID-19 według zasad EBM. PZWL, Warszawa, 2021.

8. Bulut C., Kato Y.: Epidemiology of COVID-19. Turkish Journal of Medical Sciences, 2020, 50(1), 563 – 570.
9. Męczkowska, K., Niedzielski, A.: COVID-19 w otorynolaryngologii. Wiedza Medyczna, 2020, 1, 31- 37.
10. Peeling R. W., Heymann D.L., Teo Y., Garcia P.J.: Diagnostics for COVID-19: moving from pandemic response to control. The Lancet, 2022, 399 (10326), 757 – 768.
11. Płusa T. (red.): COVID-19 Patogeneza i postępowanie. PZWL, Warszawa, 2021.
12. Filchakova O., Dossym D., Ilyas A., Kuanysheva T., Abdizhamil A., Bukasov R.: Review of COVID-19 testing and diagnostic methods. Talenta, 2022, 244, 1 – 32.
13. Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji: Diagnostyka COVID-19. Aktualizacja Zaleceń <https://www.aotm.gov.pl/media/2022/03/Diagnostyka-COVID-19-Aktualizacja-Zalecen-wersja-3.0-25-lutego-2022-r.pdf>. Data pobrania: 23.03.2023.
14. Simon K., Rorat M., Janocha-Litwin J., Pazgan-Simon M.: Zakażenie SARS-CoV-2: etiopatogeneza, obraz kliniczny, aktualne możliwości postępowania terapeutycznego – doświadczenia własne. Nowotwory, 2021, 5(1), 38–42.
15. Dzieciatkowski T., Filipiak K. J. (red.): Koronawirus SARS-CoV-2 zagrożenie dla współczesnego świata. Supplement 2021. PZWL, Warszawa, 2021.
16. Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji: Polskie zalecenia diagnostyczno-terapeutyczne oraz organizacyjne w zakresie opieki nad osobami zakażonymi lub narażonymi na zakażenie SARS-CoV-2 – wersja 1.0 https://www.aotm.gov.pl/media/2020/07/2020.04.25_zalecenia-covid19_v1.11.pdf. Data pobrania: 23.03.2023.
17. Maciejewski D. (red.): Teoria i praktyka mechanicznej wentylacji płuc w dobie COVID-19. Ebook. PZWL, Warszawa, 2020.
18. Berlin D. A., Gulick R. M., Martinez F. J.: Severe Covid-19. The New England Journal of Medicine, 2020, 383 (25), 2451 – 2460.
19. World Health Organization: Postępowanie kliniczne w ostrym zakażeniu dróg oddechowych o ciężkim przebiegu (SARI) w przypadku podejrzenia choroby COVID-19 Wytyczne tymczasowe 13 Marca 2020. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/331809/WHO-2019-nCoV-clinical-2020.4-pol.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Data pobrania: 23.03.2023.

20. Stebelska A. (red.): Procedury dotyczące opieki nad chorymi na COVID-19 w placówkach medycznych. Wiedza i Praktyka, Warszawa, 2021.
21. Baumgart K., Puślecki M., Dąbrowski M., Ligowski M., Szlanga L., Skorupa P., Dąbrowska A., Steliga A., Hebel K., Andrejańczyk B., Stefaniak S., Ładzińska M., Szarpak Ł., Smereka J., Jemielity M., Perek B.: Opieka nad pacjentem poddanym terapii ECMO (warunki COVID-19). PZWL, Warszawa, 2020, 1, 22 – 29.
22. Czarnecki D.: Zdrowie psychiczne i zadania pielęgniarek psychiatrycznych w dobie epidemii. PZWL, Warszawa, 2020, 1, 61 – 64.
23. Naczelna Izba Lekarzy: Zalecenia do prowadzenia fizjoterapii dorosłych pacjentów z COVID -19 https://nil.org.pl/uploaded_files/art_1584881653_zalecenia-do-prowadzenia-fizjoterapii-doroslych-pacjentow-z-covid-19.pdf. Data pobrania: 23.03.2023.
24. Serwis Rzeczypospolitej Polskiej: Zdrowie psychiczne. Jaka jest nasza kondycja po pandemii Covid-19 i jak można ją poprawić? <https://www.gov.pl/web/psse-zyrardow/zdrowie-psychiczne>. Data pobrania: 23.03.2023.
25. Skoczek J., Król K.: Fizjoterapia układu oddechowego po przebytej chorobie COVID-19. Sztuka Leczenia, 2021, 1, 51 – 56.
26. Spannbauer A., Berwecki A., Kocik B., Mika P., Kulik A.: Rehabilitacja szpitalna pacjentów z Covid-19 – doświadczenia własne. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2021, 3 (15), 103-108.

ROZPOZNAWANIE I LECZENIE ZESPOŁU OSTREJ NIEWYDOLNOŚCI ODDECHOWEJ. STARE WYZWANIE W OBLICZU NOWOCZESNYCH METOD LECZENIA

Lidia Ślucka¹, Monika Jedynak¹, Sławomir Lech Czaban^{1,2}

1. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
2. Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Zgodnie z aktualną Berlińską definicją, zespół ostrej niewydolności oddechowej (ARDS, *acute respiratory distress syndrome*) jest ostrym, rozsianym, zapalnym uszkodzeniem płuc, prowadzącym do zwiększonej przepuszczalności naczyń płucnych. Przebieg kliniczny charakteryzuje się [1]:

- hipoksemią,
- obustronnymi naciekami w radiogramie płuc,
- zwiększonym przeciekiem płucnym,
- zwiększoną fizjologiczną przestrzenią martwą,
- obniżoną podatnością płuc.

Za cechy morfologiczne w ostrej fazie ARDS uznano rozsiane uszkodzenie pęcherzyków płucnych z obrzękiem, zapaleniem, obecnością błon hialinowych i krwotokami [1].

Konsekwencją znaczącej aktywacji stanu zapalnego jest wynaczynienie bogatego w białko płynu obrzękowego do przestrzeni śródmiąższowej płuc, a następnie do pęcherzyków płucnych, co ogranicza skuteczność farmakoterapii i utrudnia prowadzenie wentylacji płuc w tym zespole chorobowym [2,3,4].

Istotny postęp w zakresie technik i zasad respiratoroterapii oraz wytycznych antybiotykoterapii w sepsie, przyczynił się do obniżenia śmiertelności z 34% w lekkim i 46% w ciężkim ARDS do około 20% w ciągu ostatnich kilku dziesięcioleci, jednak nadal pozostaje na wysokim poziomie [2,3,4].

Ponieważ warunkiem zastosowania skutecznej terapii, a tym samym obniżenia śmiertelności jest wczesne i właściwe rozpoznanie ARDS, uznano za zasadne podjęcie próby podsumowania aktualnej wiedzy dotyczącej patofizjologii, diagnostyki i leczenia tego zespołu.

DEFINICJE I KRYTERIA ROZPOZNANIA ARDS

Zespół ostrej niewydolności oddechowej po raz pierwszy został opisany w 1967 r. przez Ashbaugh i wsp. [5] jako jednostka cechująca się ciężką dusznością, przyspieszeniem oddechu, sinicą oporną na leczenie tlenem, obniżoną podatnością płuc i rozsianymi naciekami pęcherzykowymi na zdjęciu klatki piersiowej. U 12. leczonych pacjentów, z których 7. zmarło, obserwowano objawy zbliżone do ostrego uszkodzenia płuc noworodków, cechy znacznej niedodmy lub zmiany typowe dla płuca poperfuzyjnego. Zanotowano korzystny wpływ dodatniego ciśnienia końcowo-wydechowego (*PEEP, positive end-expiratory pressure*) w leczeniu niedodmy i hipoksemii oraz kortykosteroidów. Już wówczas ARDS został powszechnie uznany za poważny problem kliniczny na całym świecie, niosący ze sobą wysokie ryzyko chorobowości i śmiertelności.

W 1988r. Murray i wsp. [6] sprecyzowali kryteria rozpoznania, a zarazem definicję ARDS wprowadzając cztery oceniane parametry i odpowiadającą im liczbę punktów od 0 do 4 (Tabela 1).

Tabela 1. Skala uszkodzenia płuc (*LIS, lung injury score*) [6]

Punkty	Wskaźnik $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (mmHg)	Zmiany w RTG klatki piersiowej	PEEP (mm H ₂ O)	Podatność (ml/cm H ₂ O)
0	≥ 300	Bez zmian	≤ 5	≥ 80
1	225-299	1 kwadrant	6-8	60-79
2	175-224	2 kwadranty	9-11	40-59
3	100-174	3 kwadranty	12-14	20-39
4	< 100	4 kwadranty	> 15	< 20

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ – wskaźnik oksigenacji, stosunek prężności tlenu we krwi tętniczej do frakcji tlenu w mieszaninie oddechowej; FiO_2 , *fraction of inspired oxygen*; PaO_2 , *partial pressure of arterial oxygen*; PEEP- dodatnie ciśnienie końcowo-wydechowe (*positive end-expiratory pressure*)

W ten sposób powstała skala uszkodzenia płuc (*LIS, lung injury score*), według której na podstawie wyliczonego wskaźnika, będącego sumą punktów podzieloną przez liczbę mierzonych wskaźników, można zakwalifikować intensywność uszkodzenia płuc jako brak – 0 punktów, lekkie do umiarkowanego 1 do 2,5 punktu i ARDS powyżej 2,5 punktu. Skala

Murraya była szeroko stosowana przez wiele lat, chociaż nie eliminowała ona przypadków kardiogennego obrzęku płuc. Problemem w jej wykorzystaniu w tamtym okresie był brak rutynowego monitorowania podatności płuc.

W celu ułatwienia rozpoznania i leczenia ARDS, w 1992 roku Amerykańskie Towarzystwo Torakochirurgiczne oraz Europejskie Towarzystwo Intensywnej Terapii zorganizowały szereg spotkań i powołały Komitet Uzgodnieniowy. Owocem pracy tego komitetu było opublikowanie w 1994 roku wytycznych Amerykańsko-Europejskiej Konferencji Uzgodnieniowej (AECC, *American-European Consensus Conference*), obejmujących wyodrębnienie i zdefiniowanie dwóch postaci uszkodzenia płuc: ALI (*Acute lung injury*) oraz ARDS [7]. Do rozpoznania jednego z nich należało spełnić wszystkie poniższe kryteria:

- Nagłe wystąpienie niewydolności oddechowej
- Hipoksemia: dla ALI $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300\text{mmHg}$; dla ARDS $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$
- Obraz RTG klatki piersiowej: obustronne nacieki
- Ciśnienie zaklinowania w tętnicy płucnej (*PCWP, pulmonary capillary wedge pressure*) $\leq 18\text{ mmHg}$ lub brak klinicznego podejrzenia nadciśnienia w lewym przedsionku.

Główną zaletą tej definicji była prostota zapewniająca możliwość jej szerokiego wykorzystywania w praktyce klinicznej oraz w badaniach naukowych, wysoka czułość i wartość prognostyczna. Wadą był brak określenia przyczyny zespołu, brak PEEP jako kryterium, ogólny opis zmian w obrazie radiologicznym klatki piersiowej oraz trudności i powikłania związane z cewnikiem Swana-Ganza. Opisane problemy udało się w części wyeliminować poprzez modyfikację definicji AECC i wprowadzenie metody Delphi [8]. Do rozpoznania ARDS wprowadzono wymóg identyfikacji czynnika predysponującego działającego w ciągu ostatnich 72 godzin, podatność statyczną poniżej 50 cm H₂O, wartość PEEP równą lub wyższą niż 10 cmH₂O oraz możliwość echokardiograficznej oceny wydolności serca. Stosując jako złoty standard w diagnostyce ARDS badanie autopsyjne wykazano, że jakkolwiek definicja Delphi ma wyższą specyficzność w rozpoznawaniu zespołu w porównaniu do definicji AECC, to jednak ma także znacznie niższą czułość i część chorych nie jest właściwie leczona.

Definicja AECC była najszerzej i najdłużej stosowana w praktyce, gdy jednak kryteria te były ściśle stosowane czułość pozostawała na poziomie 84%, a swoistość poniżej 51%. Słaba rozpoznawalność ALI przez lekarzy, brak określenia ram czasowych między zadziałaniem czynnika a wystąpieniem objawów, nieuwzględnienie wpływu PEEP na hipoksemię, niska

precyzyjność opisów RTG klatki piersiowej oraz problemy z pomiarem i wiarygodnością oceny PCWP przyczyniły się do kolejnej weryfikacji definicji i kryteriów diagnostycznych ARDS [9]. Nowa i aktualna definicja została opracowana przez Europejskie Towarzystwo Intensywnej Terapii Medycznej (*ESICM, European Society of Intensive Care Medicine*) i opublikowana w 2012 roku [1]. Modyfikacja definicji AECC objęła wprowadzenie kryterium czasowego 7 dni od zadziałania czynnika predysponującego, obustronne zacienienia o typie obrzęku płuc na zdjęciu rentgenowskim lub w tomografii komputerowej, nie dające się wyjaśnić niedodmą, wysiękiem lub guzem. W przypadkach, w których nie znaleziono czynnika wyzwalającego ARDS ustalono konieczność wykluczenia innych przyczyn pochodzenia obrzęku płuc, jak przeładowanie płynami i ostra niewydolność lewokomorowa serca, stosując ultrasonografię. Wyeliminowano kryterium PCWP oraz termin ALI, wprowadzając trzy stopnie ciężkości zależnie od głębokości hipoksemii, zawsze jednak ocenianej przy zastosowaniu dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych ≥ 5 cmH₂O. Wyróżniono łagodny ARDS z PaO₂/FiO₂ ≤ 300 mmHg i > 200 mmHg oraz PEEP lub CPAP ≥ 5 cmH₂O ze śmiertelnością 27%, umiarkowany ARDS z PaO₂/FiO₂ ≤ 200 mmHg i > 100 mmHg oraz PEEP ≥ 5 cmH₂O ze śmiertelnością 32% oraz ciężki ARDS z PaO₂/FiO₂ ≤ 100 mmHg oraz PEEP ≥ 5 cmH₂O, ze śmiertelnością 45%.

EPIDEMIOLOGIA ARDS

Częstość występowania ARDS różni się w zależności od położenia geograficznego i liczby ludności. Według wieloośrodkowego prospektywnego kohortowego badania oszacowano częstość występowania ARDS dostosowanej do wieku i waha się od 64 do 86 przypadków na 100 000 osobolat w przypadku ARDS od umiarkowanego do ciężkiego stopnia [4].

ETIOLOGIA ARDS

ARDS jest zespołem chorobowym rozwijającym się wskutek zadziałania czynnika predysponującego. Wśród tych czynników wyróżniamy związane i niezwiązane z zakażeniem [10] (Tabela 2).

Z uwagi na czynnik inicjujący możemy wyróżnić ARDS płucny oraz pozapłucny, będący wynikiem uogólnionej reakcji zapalnej, w której endogenne lub egzogenne mediatory docierają do płuc drogą krwi krążącej [11] (Tabela 3).

Tabela 2. Najczęstsze przyczyny ARDS [10]

Związane z zakażeniem	Niezwiązane z zakażeniem
Zapalenie płuc	Zachłyśnięcie treścią żołądkową
Sepsa	Przetoczenie krwi
Ciężka sepsa	Uraz wielonarządowy
Wstrząs septyczny	Zapalenie trzustki
	Przedawkowanie leków
	Oparzenie
	Krążenie pozaustrojowe
	Stłuczenie płuc
	Zespół zatorowości tłuszczowej
	Uszkodzenie inhalacyjne płuc

Tabela 3. Typowe czynniki ryzyka ARDS [11]

Płucne	Pozapłucne
Zapalenie płuc	Sepsa
Zachłyśnięcie treścią żołądkową	Uraz wielonarządowy
Uszkodzenia inhalacyjne	Zapalenie trzustki
Stłuczenie płuc	Ciężkie oparzenia
Zapalenie naczyń płucnych	Wstrząs kardiogeny
Utonięcie	Przedawkowanie narkotyków
	Ostre poprzetoczeniowe uszkodzenie płuc

Należy podkreślić, iż w większości przypadków ARDS jest konsekwencją sepsy. Gwałtowny przebieg sepsy u chorych z upośledzoną odpornością, w chorobie nowotworowej, stanach po chemio- i radioterapii, przewlekłej steroidoterapii i wielu innych, łączy się z większą zapadalnością na ARDS. Również długotrwała tlenoterapia z użyciem stężeń tlenu powyżej 60% prowadzi do uszkodzenia surfaktantu i może być przyczyną ARDS. Natomiast kazuistyką jest ARDS występujący po przyjęciu niektórych preparatów statyn [12], po infekcji *Hantavirusem* [13], u chorego z B-talasemią zarażonego *Yersinią* [14]. W piśmiennictwie opisywane są też przypadki ARDS rozwijającego się u osób w pełnym zdrowiu, bez uchwytnej przyczyny.

Prawdopodobne istnieją determinanty genetyczne, które zwiększają ryzyko rozwoju ARDS u danej osoby. Stwierdzono, że mutacje w genie SP-B (*Surfactant protein B*) zwiększają ryzyko rozwoju ARDS [15]. Polimorfizmy insercyjno-delecyjne związane z genem enzymu konwertującego angiotensynę (*ACE, Angiotensin-Converting Enzyme*) są również potencjalnym czynnikiem ryzyka, chociaż nie wszystkie badania popierają tę obserwację [16]. Także mutacje w genie ligandu selektyny P predysponują do zachorowania na ARDS wśród osób pochodzenia europejskiego i afrykańskiego [17].

W jednym z najnowszych badań klinicznych [18] wykazano, że niedobór witaminy D zwiększa ryzyko ARDS. Jej niedobór jest powszechny wśród pacjentów z ARDS i jest związany z niekorzystnym wynikiem leczenia, ponieważ witamina D bierze udział w mechanizmach patofizjologicznych zaangażowanych w przepuszczalności pęcherzyków płucnych i odpowiedzi zapalnej. Autorzy badania sugerują potencjalną prewencyjną i terapeutyczną rolę suplementacji witaminy D w ARDS [19].

PATOGENEZA ARDS

ARDS jest wynikiem ostrej ogólnoustrojowej odpowiedzi zapalnej spowodowanej bezpośrednim lub pośrednim uszkodzeniem płuc. Reakcja zapalna prowadzi do uszkodzenia śródbłonna włósniczek płucnych oraz nabłonka pęcherzyków płucnych, czyli bariery pęcherzykowo –włosniczkowej, która jest podstawową jednostką wymiany gazowej w płucach. Następstwem tych zmian jest przenikanie bogatego w białko płynu z naczyń krwionośnych do światła pęcherzyków płucnych, rozwój obrzęku płuc i ostrej niewydolności oddechowej.

Istnieją trzy główne fazy ARDS: faza wysiękowa, faza proliferacyjna i fibroproliferacyjna [20]. W fazie wysiękowej zwiększona przepuszczalność nabłonka powoduje rozlany obrzęk pęcherzyków płucnych. W fazie proliferacyjnej powstają błony hialinowe, którym towarzyszy naciek komórek zapalnych, w tym komórek T, neutrofilów i makrofagów. Apoptoza komórek, proliferacja i migracja odgrywają kluczową rolę w procesach rozwoju ARDS. Zwłóknienie w fazie fibroproliferacyjnej ARDS można wykryć za pomocą takich badań obrazowych, jak tomografia komputerowa oraz prześwietlenie klatki piersiowej. Z powodu trwałego uszkodzenia bariery pęcherzykowo-włosniczkowej zmniejsza się zdolność wymiany gazowej, co prowadzi do przewlekłej niewydolności oddechowej, która może wymagać wsparcia wentylacyjnego i opieki [20].

Faza wysiękowa

Zdrowy nabłonek pęcherzykowy składa się z dwóch rodzajów komórek, które stanowią naturalną barierę. Komórki typu I, które stanowią 90% nabłonka pęcherzykowego, są wrażliwe na toksyny i stres oksydacyjny oraz łatwo ulegają uszkodzeniu. Komórki typu II stanowią 10% powierzchni pęcherzyków płucnych, uczestniczą w produkcji surfaktantu i transporcie sodu oraz indukują proliferację i różnicowanie do komórek typu I [21]. Komórki typu II odgrywają również ważną rolę w odporności wrodzonej. Produkcja surfaktantu zapobiega niedodmnie, a transport sodu zatrzymuje płyn poza pęcherzykami płucnymi. Interakcja między tymi dwoma

mechanizmami oraz różne szlaki molekularne z udziałem sfingozyno-1-fosforanu, trombiny i angiopoetyny 1 i 2 odgrywają kluczową rolę w kontrolowaniu gromadzenia się płynu w przestrzeni pęcherzykowej. W uszkodzeniu płuc reakcja immunologiczna jest wyzwalana przez aktywację komórek prezentujących antygen (APCs, *antigen-presenting cells*), takich jak monocyty, makrofagi, komórki dendrytyczne i komórki śródbłonna. Komórki te reagują na patogeny lub toksyny. Po interakcji z patogenami lub specyficznymi składnikami pochodzącymi od patogenu, APCs przedstawiają molekularny związek patogenu z komórką T. Ten sygnał aktywuje komórki odpornościowe do wydzielania mediatorów stanu zapalnego, takich jak czynnik martwicy guza (*TNF, tumor necrosis factor*), interleukina-1 (IL-1), IL-6, IL-8, prostaglandyny i histamina. Zapalna reakcja może zostać wzmocniona, co prowadzi do dysfunkcji śródbłonna naczyniowego i napływu w większej ilości neutrofilów, monocytów, makrofagów i limfocytów. Następstwem jest rozszerzenie naczyń krwionośnych, poprzez nadprodukcję tlenku azotu przez komórki śródbłonna [4]. Ciężkie systemowe zapalenie i indukowane przez nieuszkodzenie płuc ze zwiększeniem przepuszczalności śródbłonna naczyń płucnych jest pierwszym krokiem prowadzącym do rozwoju ARDS. Wysięk w przestrzeni pęcherzykowej zmniejsza klirens płynu pęcherzykowego, co prowadzi do obrzęku płuc. Ciężkie zapalenie powoduje zmniejszenie ilości komórek śródbłonna i nabłonka przez indukowanie apoptozy i martwicy. Komórki nabłonka pęcherzykowego obniżają mechaniczny transport jonów i produkcję czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego (*VEGF, vascular endothelial growth factor*), co prowadzi następnie do obrzęku pęcherzykowego. Wzrost poziomu VEGF w osoczu powoduje swobodny przepływ płynu przez ścianę naczyń włosowatych do przestrzeni pęcherzykowej [4]. Ponadto, wymiana gazu jest blokowana przez gromadzenie się wolnego płynu.

Faza proliferacyjna

W fazie proliferacyjnej komórki odpornościowe są rekrutowane i gromadzą się w przestrzeni pęcherzykowej. Istnieje duża liczba mediatorów zapalnych, które powodują uszkodzenie komórek śródbłonna. Apoptoza jest aktywowana poprzez zewnętrzne i wewnętrzne szlaki. Ligandy śmierci, takie jak $TNF-\alpha$, TNFSF12 (TWEAK), Fas Ligand, TNFSF10 (TRAIL) i TNFSF15 (TL1A), aktywują zewnętrzny szlak, który polega na indukowaniu śmierci komórki poprzez uruchomienia kaskady kaspaz. Reaktywne formy tlenu (*ROS, Reactive oxygen species*) uszkadzają DNA i mitochondria [22]. Zmiana integralności błony mitochondrialnej prowadzi do aktywacji pro-apoptotycznych białek, takich jak cytochrom C i tym samym powoduje apoptozę poprzez aktywację wewnętrznego szlaku.

Martwe komórki i płyn bogaty w białko gromadzą się w przestrzeni pęcherzykowej, tworząc błonę hialinową, która zmniejsza powierzchnię wymiany gazowej. Błony hialinowe są charakterystyczną patologiczną cechą w fazie proliferacyjnej ARDS. Przywrócenie prawidłowej funkcji płuc po ich uszkodzeniu jest możliwe dzięki różnicowaniu się komórek pęcherzykowych typu II w komórki pęcherzykowe typu I oraz powstawaniu nowych komórek śródbłonna naczyńniowego [4].

Faza fibroproliferacyjna

U około 30–50% dorosłych pacjentów po odpowiedzi zapalnej nie występuje faza fibroproliferacyjna, która prowadzi do rozwoju zwłóknienia pęcherzyków płucnych ze zmianami torbielowatymi poprzez infiltrację makrofagów, fibrocytów, fibroblastów i miofibroblastów. Wiele czynników, takich jak transformujący czynnik wzrostu (*TGF- α* , *Transforming growth factor- α*), *TGF- β* (*Transforming growth factor- β*), *IL-1 β* i czynnik wzrostu pochodzący z płytek krwi, prowadzi do odkładania się nadmiaru fibronektyny, kolagenów i innych elementów macierzy pozakomórkowej [23]. Nadekspresja cytokin angiogenezy i czynników wzrostu komórek odpornościowych, w tym białka zapalnego makrofagów 2, angiopoetyny 2 i receptora VEGF powoduje zwłóknienie. Zastosowanie nieodpowiedniej wentylacji mechanicznej celem poprawy wymiany gazowej może również powodować fibroproliferację. Trwałe oraz poważne uszkodzenie struktury płuc upośledza naprawę komórkową i sprzyja fibroproliferacji [4,24,25].

W zdrowych pęcherzykach płucnych są komórki nabłonkowe i makrofagi pęcherzykowe, które tworzą naturalną barierę. Kiedy wystąpi bezpośrednie lub pośrednie uszkodzenie płuc, makrofagi i neutrofile są aktywowane przez receptory Toll-podobne. Makrofagi wytwarzają *TNF- α* , *IL-1*, *IL-6*, *IL-8*, *IL-10* i rekrutują neutrofile. Neutrofile uwalniają ROS, enzymy i cytokiny. W fazie wysiękowej ciężkie zapalenie prowadzi do wyższego stężenia VEGF i obrzęku pęcherzyków płucnych. Miejscowe zapalenie także pobudza inne komórki odpornościowe i zabija patogeny poprzez NETozę (*neutrophil-related cell death*), martwicę, apoptozę i nekrotozę. Ciężkie reakcje zapalne powodują również śmierć obu typów komórek nabłonka pęcherzykowego. W proliferacyjnej fazie, w przestrzeni pęcherzykowej gromadzą się martwe komórki i płyn bogaty w białko, tworząc błonę hialinową. Reakcje zapalne ustępują poprzez transformację makrofagów M1 do M2. Makrofagi M2 powodują odbudowę nabłonka pęcherzykowego i sprzyjają zwłóknieniu przez uwalnianie *TGF- β* i *IL-10*. Ponadto kilka czynników wzrostu, takich jak *MIP-2* (*Macrophage Inflammatory Protein 2*), angiopoetyna, VEGF i płytkopochodny czynnik wzrostu (*PDGF*,

platelet-derived growth factor) promują również odkładanie się fibronektyny i kolagenu. Ciężkie zwłóknienie w fazie fibroproliferacyjnej prowadzi do przebudowy architektury płuc [4].

Subfenotypy w zespole ostrej niewydolności oddechowej

W 2014 roku opublikowano wyniki analizy statystycznej metodą LCA (Ocena Cyklu Życia, *Life Cycle Assessment*) dwóch randomizowanych badań klinicznych, prowadzonych przez ARDS Network [26]. Szukając niezależnych czynników ryzyka zgonu wyodrębniono 2 subfenotypy ARDS [4]. Chorych z wysokimi stężeniami mediatorów zapalnych we krwi, w szczególności IL-6, IL-8, rozpuszczalnego receptora sTNFr-1 (*Soluble tumor necrosis factor receptors-1*) i inhibitora aktywatora plazminogenu -1 (*PAI-1, Plasminogen activator inhibitor-1*), określono jako fenotyp 2, charakteryzujący się większą częstością rytmu serca i wentylacją minutową, niższym ciśnieniem tętniczym, poziomem wodorowęglanów i białka C, częstszym stosowaniem amin katecholowych, wyższą śmiertelnością w porównaniu do fenotypu 1. Należy podkreślić, że fenotyp 1 częściej dotyczył chorych z ARDS wtórnym do urazu, zaś fenotyp 2 był zazwyczaj związany z sepsą. Różnice pomiędzy grupami zaobserwowano także w odpowiedzi na leczenie. Zastosowanie wysokich wartości PEEP u pacjentów z fenotypem 2 spowodowało zmniejszenie śmiertelności. Autorzy sugerują, że uwzględnienie subfenotypu ARDS może być pomocne w przewidywaniu ciężkości choroby i modyfikowaniu leczenia [26].

LECZENIE ARDS

Ze względu na bezpośrednie zagrożenie życia leczenie ARDS rozpoczyna się od terapii objawowej, która ma na celu zapewnienie pacjentowi niezbędnej wymiany gazowej. Kolejnym istotnym i niezbędnym elementem, warunkującym skuteczność leczenia jest rozpoznanie i wyeliminowanie przyczyny tego zespołu [27].

Kortykosteroidy

Zgodnie z klasyfikacją GRADE, stosowanie kortykosteroidów w ARDS powinno być poddane wielośrodkowym randomizowanym badaniom klinicznym z długoterminową obserwacją chorych [27]. Dotychczasowe badania wskazują na możliwość odniesienia korzyści przez pacjenta przy niewielkim ryzyku powikłań, jednakże obserwowane grupy osób nie podlegały długoterminowej obserwacji. Analizowane dane dotyczące skuteczności sterydoterapii w ARDS są niskiej lub bardzo niskiej jakości, gdyż badania były przeważnie

prowadzone przed erą wentylacji oszczędzającej płuca. Heterogenność zastosowanej dawki, czasu działania i użytego środka również wpłynęły na niską jakość dowodów zarówno w badaniach indywidualnych, jak i w metaanalizie. Należy pamiętać, że choroby, takie jak zapalenie płuc wywołane przez *Pneumocystis jiroveci*, eozynofilowe zapalenie płuc i rozlane krwawienie pęcherzykowe mogą imitować ARDS i będą dobrze odpowiadały na leczenie steroidami [28].

Płynoterapia

W przypadkach ARDS dorosłych zalecany jest restrykcyjny model płynoterapii, stosowanie leków moczopędnych i roztworów albumin, celem unikania dodatniego bilansu płynów [27]. Rekomendacja jest słaba, wspierająca stosowanie interwencji. Restrykcyjny model płynoterapii jest związany z istotnie mniejszą częstością występowania ostrego uszkodzenia nerek i wdrażania ciągłej terapii nerkozastępczej. Zastosowanie protokołu płynoterapii restrykcyjnej spowodowało znacznie mniejsze zaburzenia równowagi płynowej bez wzrostu niepożądanych zdarzeń, w porównaniu z liberalnym protokołem postępowania, ukierunkowanym na wyższe ciśnienie wewnątrznaczyniowe napełniania. Chociaż nie wykryto różnicy w śmiertelności między tymi dwiema grupami chorych, strategia konserwatywna poprawiła czynność płuc, skróciła czas trwania wentylacji mechanicznej i intensywnej opieki, bez zwiększania występowania niewydolności wielonarządowej. Wyniki te potwierdzają zastosowanie konserwatywnej strategii płynoterapii u pacjentów z ostrym uszkodzeniem płuc [26,29].

Leki blokujące przewodnictwo nerwowo-mięśniowe (NMBAs, *Neuromuscular Blocking Agents*)

Nie zaleca się stosowania NMBA u wszystkich pacjentów z ARDS. Rekomendacja jest słaba, opowiadająca się przeciw stosowaniu interwencji. Zalecany jest besylan cisatrakurium w 48-godzinny wlew w umiarkowanym i ciężkim ARDS. Rekomendacja jest słaba, wspierająca stosowanie interwencji [27].

Wziewne leki rozszerzające naczynia krwionośne (*iVasoD, inhaled vasodilators*)

Sugeruje się niestosowanie tlenu azotu jako wziewnego wazodilatatora u chorych z ARDS. Rekomendacja jest słaba, opowiadająca się przeciw stosowaniu interwencji. Niska jakość badań oraz brak zmniejszenia śmiertelności i częstsza niewydolność nerek u chorych leczonych wziewnym tlenkiem azotu wskazują na brak oczekiwanych korzyści [27].

Wentylacja oszczędzająca płuca

Zaleca się rutynowe stosowanie niskich objętości oddechowych u chorych z ARDS. Rekomendacja jest silna, wspierająca stosowanie interwencji [27].

Tabela 4. Protokół wentylacji oszczędzającej płuca w ARDS [31]

Etap pierwszy Ustawienia początkowe	1. Obliczenie idealnej masy ciała pacjenta PBW (1 cal – 2,54cm) Mężczyźni: $PBW = 50 + (2,3 \times (\text{wysokość w calach} - 60))$ Kobiety: $PBW = 45,5 + (2,3 \times (\text{wysokość w calach} - 60))$ 2. Ustawienie $VT = 8 \text{ ml/kg PBW}$ i $PEEP = 5 \text{ cm H}_2\text{O}$. 3. Ustawienie najniższego FiO_2 by osiągnąć SpO_2 88-95% 4. Zmniejszenie VT o 1ml/kg co 2 godziny do wartości $Vt=6 \text{ ml/kg PBW}$ $PBW = 50$ (men, 45 in women) + 0.91 (wzrost w cm – 152.4)
Etap drugi Monitorowanie Ppl	1. Gdy $Vt=6 \text{ ml/kg}$, należy zmierzyć Ppl 2. Jeżeli $Ppl > 30 \text{ cmH}_2\text{O}$, zmniejszanie Vt o 1 ml/kg do $Ppl < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ lub $Vt = 4 \text{ ml/kg}$
Etap trzeci Monitorowanie gazometrii	1. Monitorowanie gazometrii krwi tętniczej w kierunku występowania kwasicy oddechowej 2. Jeśli kwasica oddechowa i $pH = 7,15-7,30$, zwiększenie RR do uzyskania $pH > 7,30$ lub $RR = 35/\text{min}$ 3. Jeśli kwasica oddechowa i $pH < 7,15$, zwiększenie RR do 35/min. Jeśli $pH < 7,15$, stopniowe zwiększenie VT o 1 ml/kg aż do uzyskania $pH > 7,15$.
Optymalne cele	$VT = 6 \text{ ml/kg PBW}$, $Ppl \leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$, $SpO_2 = 88-95\%$, $pH = 7,30-7,45$

Adaptacja protokołu opracowanego przez ARDS Network, dostępnego na stronie www.ardsnet.org. Skróty: VT – objętość oddechowa (*tidal volume*); PBW - idealna masa ciała (*predicted body weight*)

Jednym z najważniejszych odkryć intensywnej terapii w ostatnim ćwierćwieczu jest wpływ wentylacji mechanicznej na uszkodzenie płuc. W konsekwencji wprowadzono postępowanie nazwane wentylacją oszczędzającą płuca [30]. Definiuje się ją jako stosowanie niskich objętości oddechowych, równych lub niższych niż 6 ml na kg należnej masy ciała, z ciśnieniem plateau równym lub niższym niż 30 cm H₂O. Celem takich ograniczeń jest zmniejszenie ryzyka wystąpienia urazu objętościowego i ciśnieniowego płuc. Zmniejszenie ryzyka zgonu u chorych z ARDS zaobserwowano, gdy obniżonej objętości oddechowej towarzyszyła wysoka wartość dodatniego ciśnienia końcowo-wydechowego (*PEEP, positive end-expiratory pressure*). Zastosowanie PEEP pozwala na utrzymanie otwartych pęcherzyków płucnych podczas wydechu, zapobiegając niedodmie i zmniejszając mechaniczne uszkodzenie pęcherzyków

płucnych. W Tabeli 4 przedstawiono protokół wentylacji oszczędzającej płuca u chorych z ARDS, opracowany przez ARDS Clinical Network. Wykazano, że zastosowanie tego protokołu w praktyce klinicznej istotnie wpływa na zwiększenie przeżycia [31].

DODATNIE CIŚNIENIE KOŃCOWO-WYDECHOWE (PEEP)

W umiarkowanym i ciężkim ARDS sugeruje się utrzymanie wysokich wartości PEEP. Rekomendacja jest słaba, wspierająca działanie interwencji. Trzy randomizowane badania kliniczne wykazały zmniejszenie śmiertelności w OIT u chorych z umiarkowanym i ciężkim ARDS, leczonych wysokimi wartościami PEEP, powyżej 12 cmH₂O [27].

INNE INTERWENCJE TERAPEUTYCZNE

Utlenowanie pozaustrojowe (*ECMO, extracorporeal membrane oxygenation*)

Nie zaleca się rutynowego stosowania ECMO u wszystkich chorych z ARDS. Rekomendacja jest słaba, opowiadająca się przeciw stosowaniu interwencji [27]. Sugeruje się stosowanie ECMO razem z protekcyjną wentylacją płuc u wybranych chorych z ciężkim ARDS. Rekomendacja jest słaba, wspierająca stosowanie interwencji.

Pozaustrojowa oksygenacja krwi polega na utlenowaniu i eliminacji z krwi CO₂ w oksygenatorze, z wykorzystaniem krążenia pozaustrojowego. Ta metoda nie leczy płuc, lecz daje choremu szansę przeżycia w okresie, gdy funkcja płuc jest zaburzona w stopniu uniemożliwiającym uzyskanie wystarczającej wymiany gazowej za pomocą wentylacji mechanicznej. ECMO umożliwia także ograniczenie ryzyka uszkodzenia płuc związanego ze stosowaniem sztucznej wentylacji u chorych z ciężkim ARDS. Urządzenia ECMO nowej generacji umożliwiają podaż tlenu sięgającą 3ml/kg/min. i eliminację dwutlenku węgla w granicach 3-6 ml/kg/min., co może w pełni zaspokajać potrzeby wynikające z metabolizmu chorego [32,33]. Pomimo rosnącego zastosowania ECMO u pacjentów z ARDS, istnieją ograniczone dowody potwierdzające jego skuteczność, przy wysokim ryzyku rozwoju powikłań zagrażających życiu [34]. W badaniu RCT, obejmującym 180 pacjentów z ARDS zaobserwowano brak różnicy w śmiertelności między chorymi leczonymi i nieleczonymi ECMO. Jednocześnie w grupie z terapią pozaustrojową stwierdzono wysoką częstość powikłań w postaci krwawień do ośrodkowego układu nerwowego i innych poważnych krwotoków [35].

Pozaustrojowe usuwanie dwutlenku węgla (*ECCO₂R*, *extracorporeal carbon dioxide removal*)

Zgodnie z rekomendacją GRADE, stosowanie terapii ECCO₂R w rozwiniętym ARDS wymaga potwierdzenia skuteczności w wieloośrodkowych randomizowanych badaniach klinicznych. Jest to zalecenie o silnej rekomendacji [27]. Aktualne dane są ograniczone do nierandomizowanych badań prospektywnych i retrospektywnych. Badania te są również nieporównywalne ze względu na różne techniki wentylacji i leczenia ECCO₂R. Potencjalną korzyścią stosowania tej metody leczenia jest umożliwienie wentylacji mniejszymi objętościami oddechowymi. Badania wykazały, że stosowanie ECCO₂R w leczeniu ARDS nie wpływa na zmniejszenie śmiertelności i wiąże się ze zwiększonym ryzykiem krwawienia i zakrzepicy.

Wentylacja oscylacyjna o wysokiej częstotliwości (*HFOV*, *High frequency oscillatory ventilation*)

Według rekomendacji GRADE nie zaleca się stosowania HFOV w leczeniu pacjentów z ARDS. Zalecenie jest silne, opowiadające się przeciw stosowaniu interwencji [27]. Wyniki badań randomizowanych wskazują na brak korzyści z HFOV lub wzrost śmiertelności u chorych, u których stosowano tę metodę wentylacji [36]. Stosowanie HFOV wiąże się ze zwiększoną częstością powikłań, w tym barotraumy, niedociśnienia i niedotlenienia tkanek.

Ułożenie na brzuchu (*Prone position*)

Nie zaleca się stosowania prone position u wszystkich pacjentów z ARDS. Według rekomendacji GRADE wskazane jest korzystanie z tej metody przez co najmniej 12 godzin dziennie u pacjentów z umiarkowanym lub ciężkim ARDS [29]. Rekomendacja jest silna, wspierająca stosowanie interwencji [27]. Obecne dane wskazują na możliwość znacznej korzyści dla pacjentów z umiarkowanym oraz ciężkim ARDS w połączeniu z wentylacją oszczędzającą płuca. Konieczne jest zapewnienie bezpieczeństwa chorego, z powodu zwiększonego ryzyka występowania zdarzeń niepożądanych, w tym dotchawiczego przemieszczenia rurki, odleżyny i utraty dostępu naczyniowego [29].

ROKOWANIE I ŚMIERTELNOŚĆ

W latach 90. XX wieku śmiertelność wśród chorych z ARDS utrzymywała się na poziomie od 30% do 40%. W ciągu ostatnich 20 lat rozwój technik diagnostycznych i leczniczych

umożliwił wczesne rozpoznawanie wdrażanie terapii, co przyczyniło się do obniżenia śmiertelności, która waha się między 9% a 20% [3]. W wieloośrodkowym prospektywnym badaniu Bellani i wsp. [35] wskaźnik śmiertelności szpitalnej wyniósł 34,9% u pacjentów z łagodnym ARDS, 40,3% u osób z umiarkowanym ARDS i 46,1% u osób z ciężkim ARDS. Berlińska definicja określa śmiertelność na 27%, 32% i 45% odpowiednio w łagodnej, umiarkowanej i ciężkiej postaci ARDS [1].

Długotrwałe unieruchomienie oraz wentylacja zastępcza powodują istotne zaburzenia odporności, zaburzenia poznawcze, neuropatię i miopatię krytycznie chorych. Niewłaściwe leczenie żywieniowe i brak fizykoterapii mogą skutkować trudnościami w powrocie do normalnego funkcjonowania. Wczesne wdrożenie wielokierunkowego leczenia i odpowiednia pielęgnacja chorych sprzyjają całkowitemu wyzdrowieniu [37].

PIŚMIENNICTWO

1. Ranieri V.M., Rubenfeld G.D., Thompson B.T., Ferguson N.D., Caldwell E., Fan E., Camporota L., Slutsky A.S.: Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA, 2012, 307(23), 2526-2533.
2. Han S., Mallampalli R.K.: The acute respiratory distress syndrome: from mechanism to translation. J Immunol, 2015, 194, 855-860.
3. Gossman W., Peniston Feliciano H.L., Mahapatra S.: Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2019. Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) PMID: 28613773
4. Yang C.Y, Chen C.S, Yiang G.T, Cheng Y.L, Yong S.B, Wu M.Y, Li C.J.: New Insights into the Immune Molecular Regulation of the Pathogenesis of Acute Respiratory Distress Syndrome. Int J Mol Sci., 2018, 19(2).
5. Ashbaugh D.G., Bigelow D.B., Petty T.L., Levine B.E.: Acute respiratory distress in adults. Lancet, 1967, 290, 319-323.
6. Murray J.F., Matthay M.A., Luce J.M., et al.: An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis., 1988, 138(3), 720-723.
7. Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L., et al.: The American-European Consensus Conference on ARDS; definitios, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med., 1994, 149 (3 pt 1), 818-824.
8. Ferguson N.D., Davis A.M., Slutsky A.S., et al.: Development of a clinical definition for acute respiratory distress syndrome using the Delphi technique. J Crit Care, 2005, 20, 147-54.

9. Villar J., Kacmarek R.M.,:The American-European Consensus Conference definition of the acute respiratory distress syndrome is dead, long live positive end-expiratory pressure. *Med Intensiva*, 2012, 36(8), 571-575.
10. Matthay M.A., Ware L.B., Zimmerman G.A.: The acute respiratory distress syndrome. *J Clin Invest.*, 2012, 122(8), 2731–2740.
11. Fanelli V., Vlachou A., Ghannadian S., Simonetti U., Slutsky A.S., Zhang H.: Acute respiratory distress syndrome: new definition, current and future therapeutic options. *Journal of Thoracic Disease*, 2013, 5(3), 326–334.
12. Sridhar M.K., Abdulla A.: Fatal lupus-like syndrome and ARDS induced by fluvastatin. *Lancet*, 1998 Jul 11, 352(9122), 114.
13. Schussler J.M.1., Jordan H., Stokoe C., Feliciano N., Sutker W., Orr D.: Hantavirus pulmonary syndrome. *South Med J.*, 1999 Feb, 92(2), 233-235.
14. Mavrommati P., Ladis V., Lagona E., Giannaki M., Raftopoulou A., Hatzis T.: ARDS in a patient with homozygous beta-thalassemia due to yersiniosis. *Intensive Care Med.*, 1999 Feb, 25(2), 226-229.
15. Gong M.N, Wei Z., Xu L.L, et al.: Polymorphism in the surfactant protein-B gene, gender, and the risk of direct pulmonary injury and ARDS. *Chest*, 2004, 125, 203.
16. Villar J., Flores C., Pérez-Méndez L., et al.: Angiotensin-converting enzyme insertion/deletion polymorphism is not associated with susceptibility and outcome in sepsis and acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.*, 2008, 34, 488.
17. Bime C., Pouladi N., Sammani S., et al.: Genome-Wide Association Study in African Americans with Acute Respiratory Distress Syndrome Identifies the Selectin P Ligand Gene as a Risk Factor. *Am J Respir Crit Care Med.*, 2018, 197, 1421.
18. Upala S., Sanguankeo A., Permpalung N.: Significant association between vitamin D deficiency and sepsis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Anesthesiol.*, 2015 Jun 4, 15, 84.
19. Confalonieri M., Salton F., Fabiano F.: Acute respiratory distress syndrome. *European Respiratory Review*, 2017, 26, 160116.
20. Sharp C., Millar A.B., Medford A.R.: Advances in understanding of the pathogenesis of acute respiratory distress syndrome. *Respiration*, 2015, 89(5), 420-434.
21. Ware L.B., Matthay M.A.: The acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 2000, 342, 1334–1349.

22. Galani V., Tatsaki E., Bai M., Kitsoulis P., Lekka M., Nakos G., Kanavaros P.: The role of apoptosis in the pathophysiology of acute respiratory distress syndrome (ARDS): An up-to-date cell-specific review. *Pathol. Res. Pract.*, 2010, 206, 145–150.
23. Burnham E.L., Janssen W.J., Riches D.W.H., Moss M., Downey G.P.: The fibroproliferative response in acute respiratory distress syndrome: Mechanisms and clinical significance. *Eur. Respir. J.*, 2014, 43, 276–285.
24. Barratt S., Medford A.R., Millar A.B.: Vascular endothelial growth factor in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Respiration*, 2014, 87, 329–342.
25. Network T.A.R.D.S.: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 2000, 342, 1301–1308.
26. Wohlrab P., Kraft F., Tretter V., Ullrich R., Markstaller K., Klein K.U.: Recent advances in understanding acute respiratory distress syndrome. *F1000Research*. 2018; 7(F1000 Faculty Rev): 263; 1-11.
27. Griffiths M. J.D, McAuley D.F., Perkins G.D., Barrett N., Blackwood B., Boyle A., Chee N., Connolly B., Dark P., Finney S., Salam A., Silversides J., Tarmey N., Wise M. P and Baudouin S.V.: Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. *BMJ Open Resp Res.*, 2019, 6, e000420.
28. Ruan S.-Y., Lin H.-H., Huang C.-T., et al.: Exploring the heterogeneity of effects of corticosteroids on acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*, 2014, 18(2), R63.
29. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Comparison of two fluid management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med.*, 2006, 354, 2564-2575.
30. Brower R.G., Rubenfeld G.D.: Lung- protective ventilation strategies in acute lung injury. *Crit Care Med.*, 2003, 31(Suppl), S312-S316.
31. Brower R.G., Matthay M.A., Morris A., Schoenfeld D., Thompson B.T., Wheeler A.: Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.*, 2000 May 4, 342(18), 1301-1308.
32. Lango R., Szkulmowski Z., Maciejewski D., Sosnowski A., Kusza K.: Revised protocol of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) therapy in severe ARDS. Recommendations of the Veno-venous ECMO Expert Panel appointed in February 2016 by the national consultant on anesthesiology and intensive care. *Anaesthesiol Intensive Ther.*, 2017, 49(2), 88-99.

33. Pham T., Combes A., Rozé H., et al.: Extracorporeal membrane oxygenation for pandemic influenza A(H1N1)-induced acute respiratory distress syndrome: a cohort study and propensitymatched analysis. *Am J Respir Crit Care Med.*, 2013, 187, 276–285.
34. Peek G.J., Clemens F., Elbourne D., Firmin R., Hardy P., Hibbert C., Killer H., Mugford M., Thalanany M., Tiruvoipati R., Truesdale A., Wilson A.: CESAR: conventional ventilatory support vs extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure. *BMC Health Serv Res.*, 2006, 6, 163.
35. Bellani G., Laffey J.G., Pham T., Fan E., Brochard L., Esteban A., Gattinoni L., van Haren F., Larsson A., McAuley D.F., Ranieri M., Rubenfeld G., Thompson B.T., Wrigge H., Slutsky A.S., Pesenti A.: LUNG SAFE Investigators; ESICM Trials Group. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*, 2016 Feb 23, 315(8), 788-800.
36. XL G., GN W., Yao Y.W., et al.: Is high-frequency oscillatory ventilation more effective and safer than conventional protective ventilation in adult acute respiratory distress syndrome patients? A metaanalysis of randomized controlled trials (provisional Abstract). *Database of Abstracts of Reviews of Effects* 2014. *Crit Care*, 2014, 18(3), R111.
37. Chiumello D., Coppola S., Froio S., Gotti M.: What's Next After ARDS: Long-Term Outcomes. *Respir Care*, 2016 May, 61(5), 689-699.

WYBRANE PROBLEMY ANESTEZJOLOGII I INTENSYWNEJ TERAPII



BEZPIECZEŃSTWO PACJENTA NA BLOKU OPERACYJNYM: ANALIZA, WYTYCZNE I INNOWACJE

Agata Kulikowska^{1,2}, Iwona Teresa Jarocka¹, Sławomir Lech Czaban^{1,2}

1. Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii Uniwersytet Medyczny w Białymstoku,
2. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

WSTĘP

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) w 2019 roku ustanowiła 17 września jako Światowy Dzień Bezpieczeństwa Pacjenta. Jego głównym celem jest poprawa świadomości znaczenia bezpieczeństwa pacjentów oraz zwiększenie zaangażowania społeczeństwa w bezpieczeństwo opieki zdrowotnej [1].

Podstawowym celem współczesnych systemów ochrony zdrowia jest zagwarantowanie najwyższej jakości świadczonych usług medycznych oraz ciągłe doskonalenie i dopasowywanie ich do ewoluujących potrzeb pacjentów. W działach medycyny obserwujemy ogromny rozwój wykorzystywanej technologii, ale także postęp w zakresie nauki. Kluczowym aspektem tego rozwoju nie jest jedynie skuteczność zastosowanych terapii czy satysfakcja pacjentów, lecz przede wszystkim ich bezpieczeństwo. Bezpieczeństwo zaś, zależy od wielu czynników, takich jak kwalifikacje personelu medycznego, ogólne środowisko pracy, warunki i organizacja pracy, a także stopień skomplikowania stosowanych procedur. W szczególności obszary anestezjologii, świadczące wysokospecjalistyczne i często inwazyjne usługi medyczne, stanowią potencjalne zagrożenie dla bezpieczeństwa pacjentów, a praca w tego typu jednostkach charakteryzuje się znacznym stopniem trudności oraz intensywnym obciążeniem psychicznym i fizycznym, co niesie za sobą znaczne ryzyko wystąpienia zdarzeń niepożądanych [1,2,3].

Blok operacyjny to miejsce, gdzie przeprowadzane są różnorodne, coraz częściej bardzo skomplikowane, procedury anestezjologiczne i chirurgiczne. To też miejsce pracy chirurga i pielęgniarki operacyjnej, ale także anestezjologa i pielęgniarki anestezjologicznej, gdzie od wszystkich pracowników wymagana jest precyzja działania, zdolności do szybkiego podejmowania decyzji oraz umiejętność efektywnej komunikacji z zespołem. Zachowanie

bezpieczeństwa pacjenta na bloku operacyjnym jest niezwykle istotnym aspektem opieki medycznej i ma znaczenie dla efektywności leczenia oraz minimalizowania ryzyka powikłań. Jest niezbędne nie tylko dla dobrej praktyki medycznej, ale także dla budowania zaufania pacjentów do systemu opieki zdrowotnej. Dzieje się to poprzez przestrzeganie rygorystycznych standardów aseptyki, higieny rąk, monitorowania parametrów życiowych i utrzymania ich stabilności oraz gotowość do szybkiego reagowania na ewentualne zaburzenia, czy trudności z utrzymaniem drożności dróg oddechowych, to również postępowanie z lekami. Zapobieganie urazom i uszkodzeniom to kolejny istotny aspekt bezpieczeństwa pacjenta. Poprzez bezpieczne ułożenie pacjenta, dbanie o stabilność kręgosłupa oraz unikanie ucisku na nerwy czy naczynia krwionośne, personel medyczny przyczynia się do minimalizacji potencjalnych urazów [2-6].

BEZPIECZEŃSTWO PACJENTA NA BLOKU OPERACYJNYM – ISTOTA I WYZWANIA

Zapewnienie lub zabezpieczenie jakości w anestezjologii to przede wszystkim zapewnienie bezpieczeństwa pacjentowi, to także obszar w opiece zdrowotnej, który skupia się na zapobieganiu i minimalizowaniu szkód, błędów medycznych, a także poprawie jakości opieki. Obejmuje szeroki zakres działań, które mają na celu zapewnienie, że świadczenie opieki zdrowotnej jest skuteczne, bezpieczne i zgodne z najwyższymi standardami [3,5,6].

Organizacje zdrowotne, instytucje medyczne oraz personel medyczny podejmują różne inicjatywy w celu promowania bezpieczeństwa pacjenta, takie jak rozwijanie protokołów postępowania, monitorowanie i analiza incydentów medycznych, edukacja personelu oraz stosowanie technologii wspierających bezpieczeństwo [5,6,7].

W Polsce postępowanie na bloku operacyjnym jest regulowane przez różne ustawy oraz akty wykonawcze. Są to

1. **Ustawa z dnia 26 marca 2019 r. w sprawie szczegółowych wymagań, jakim powinny odpowiadać pomieszczenia i urządzenia podmiotu wykonującego działalność leczniczą**, która określa zasady organizacji i funkcjonowania placówek opieki zdrowotnej, w tym bloków operacyjnych.
2. **Ustawa z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty**, która definiuje uprawnienia, obowiązki i zasady etyki zawodowej lekarzy.
3. **Ustawa z dnia 15 lipca 2011 r. o zawodach pielęgniarki i położnej**, która określa zasady wykonywania zawodu pielęgniarki.
4. **Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 16 grudnia 2016 r. w sprawie standardu organizacyjnego opieki zdrowotnej w dziedzinie anestezjologii i intensywnej**

terapii, które wprowadza standardy organizacyjne funkcjonowania bloków operacyjnych oraz określa szczegółowe wymagania dotyczące organizacji i warunków świadczenia usług zdrowotnych w dziedzinie anestezjologii.

5. **Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 12 września 2011 r. w sprawie standardów postępowania medycznego przy udzielaniu świadczeń zdrowotnych z zakresu opieki okołoporodowej sprawowanej nad kobietą w okresie fizjologicznej ciąży, fizjologicznego porodu, porodu oraz opieki nad noworodkiem**, które określa standardy postępowania medycznego, w tym postępowania na blokach operacyjnych, w zakresie różnych dziedzin medycyny.
6. **Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 22 kwietnia 2022 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie rodzajów, zakresu i wzorów dokumentacji medycznej oraz sposobu jej przetwarzania (Dz.U. 2022 poz. 1304)**, które określa obowiązujący rodzaj dokumentacji medycznej.

Powyższe akty prawne stanowią jedynie część regulacji dotyczących bloku operacyjnego. Istotne są również standardy kliniczne i wytyczne wydawane przez odpowiednie instytucje medyczne, które szczegółowo opisują procedury i normy postępowania na blokach operacyjnych. Z praktycznego punktu widzenia ważne są algorytmy postępowania zawierające wzorce postępowania terapeutycznego i wskazujące formy działania w przypadku wystąpienia takiego zdarzenia [3,5,6].

Polska jest także sygnatariuszem Deklaracji Helsińskiej opracowanej przez Światowe Stowarzyszenie Lekarzy (*World Medical Association, WMA*), która wprowadza standardy etyczne mające na celu ochronę pacjentów i szacunek dla ich praw. Choć deklaracja ta pierwotnie dotyczyła badań klinicznych, jej zasady z czasem zostały poszerzone i są stosowane w różnych obszarach medycyny, w tym także na blokach operacyjnych i anestezjologii. Od 2010 roku funkcjonuje Deklaracja Helsińska o Bezpieczeństwie Pacjenta w Anestezjologii opracowana przez Europejską Radę Anestezjologii (*European Board of Anaesthesiology -EBA*) oraz Europejskie Towarzystwo Anestezjologii (*European Society of Anaesthesiology and Intensive Care - ESA*). Dokument ten określa, co należy osiągnąć i jakie kroki powziąć dla poprawy bezpieczeństwa okołoperacyjnego. Zgodnie z tym dokumentem wszystkie instytucje w Europie udzielające okołoperacyjnej opieki anestezjologicznej powinny spełniać minimalne zalecenia EBA w zakresie monitorowania pacjentów zarówno na sali operacyjnej, jak i pooperacyjnej oraz mieć procedury i niezbędne wyposażenie, które umożliwi kontrolę aparatury i leków, przedoperacyjną ocenę oraz przygotowanie pacjenta, oznakowanie strzykawek, przeprowadzenie trudnej intubacji, leczenie hipertermii złośliwej, leczenie

anafilaksji, leczenie toksyczności znieczulenia miejscowego, leczenie masywnego krwotoku, kontrolę infekcji i opiekę pooperacyjną wraz z uśmierzaniem bólu [8].

Bezpieczeństwo pacjenta obejmuje także zagadnienia związane z komunikacją między pracownikami, dokładnością diagnoz, bezpiecznym stosowaniem leków, zapobieganiem infekcjom szpitalnym, przygotowaniem do zabiegów chirurgicznych, a także szacunkiem dla praw pacjenta. Ostatecznym celem jest zminimalizowanie ryzyka wystąpienia powikłań związanych ze znieczuleniem i zabiegiem operacyjnym [2,9].

Pobyt pacjenta na bloku operacyjnym niesie ze sobą ryzyko wystąpienia powikłań, które mogą wynikać z różnych czynników związanych z samym znieczuleniem, zabiegiem chirurgicznym, stanem zdrowia pacjenta oraz przeprowadzanymi procedurami oraz zdarzeń niepożądanych wynikających z braku wiedzy, umiejętności, dbałości, takich jak omyłkowe podanie leku, znieczulenie nie tego pacjenta, czy upadki pacjentów ze stołu operacyjnego. Obecnie jest coraz więcej badań, które wskazują również nieprawidłową ergonomię pracy, przemęczenie pracowników wynikające z nadmiernej liczby przepracowanych godzin i błędy tkwiące w systemie, jako istotny czynnik ryzyka występowania zdarzeń niepożądanych. Przyczyn pierwotnych tych zdarzeń możemy doszukiwać się także po stronie producentów urządzeń medycznych i ich oprogramowań oraz drobnych sprzętów medycznych i leków [9,10,11].

Dodatkowo, powikłania okołoperacyjne mogą wynikać z ogólnego stanu zdrowia pacjenta, a występowanie chorób przewlekłych, np. cukrzycy czy chorób układu krążenia, może zwiększać ich ryzyko. Warto również uwzględnić ryzyko związane z samą procedurą znieczulania, które może obejmować, niewłaściwie dobrane środki znieczulające, reakcje alergiczne po ich zastosowaniu, problemy z utrzymaniem drożności dróg oddechowych, czy innych powikłań związanych z układem krążenia [9].

Mimo wszelkich staranności, nie da się całkowicie wyeliminować ryzyka powikłań, podkreśla to konieczność starannej oceny stanu zdrowia pacjenta przed znieczuleniem oraz bardzo dokładne monitorowanie podstawowych czynności życiowych.

CZYNNIKI WPLYWAJĄCE NA BEZPIECZEŃSTWO PACJENTA NA BLOKU OPERACYJNYM

Pobyt pacjenta na bloku operacyjnym to czas, w którym jest on zazwyczaj pozbawiony kontroli nad sytuacją, własnym ciałem i przebiegiem wydarzeń. Wówczas ma prawo oczekiwać bezpieczeństwa i ochrony podczas udzielania jakichkolwiek świadczeń zdrowotnych ze strony

personelu. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 16 grudnia 2016 r. w sprawie standardu organizacyjnego opieki zdrowotnej w dziedzinie anestezjologii i intensywnej terapii w bardzo szczegółowy sposób określa rolę lekarza anestezjologa oraz czynności, które powinien on wykonać przed przestąpieniem do znieczulenia. Obejmuje to między innymi sprawdzenie wyposażenia stanowiska znieczulenia, działania wyrobów medycznych niezbędnych do przeprowadzenia znieczulenia i monitorowania, właściwe oznakowanie płynów infuzyjnych, strzykawkę z przygotowanymi lekami stosowanymi podczas znieczulenia, czy identyfikację pacjenta. Zobowiązuje również anestezjologa do znieczulania w jednym czasie tylko jednego pacjenta i przebywania w jego bliskości przez cały czas trwania znieczulenia i prowadzenia karty znieczulenia [9,12,13].

W czasie pobytu pacjenta na bloku operacyjnym personel medyczny ściśle przestrzega procedur bezpieczeństwa, monitoruje stan pacjenta oraz stosuje odpowiednie protokoły prewencyjne. Jednym z nich jest Okołooperacyjna Karta Kontroli (OKK), która dzieli zabieg operacyjny na trzy fazy i w bardzo szczegółowy sposób określa czynności, które należy wykonać przed każdą z nich: 1. przed znieczuleniem pacjenta, 2. przed wykonaniem nacięcia i 3. przed opuszczeniem przez pacjenta bloku operacyjnego. Na każdym z etapów koordynator, odpowiedzialny za jej wypełnianie, musi uzyskać od zespołu wyraźne potwierdzenie weryfikacji poszczególnych wymogów weryfikacyjnych i dopiero to warunkuje przejście do kolejnej fazy zabiegu. Karta ta, czasami nazywana również listą kontrolną przedoperacyjną, to narzędzie, które jest stosowane przez koordynatora przed rozpoczęciem znieczulenia w celu zapewnienia bezpieczeństwa pacjenta i sprawnego przebiegu zabiegu. Jej głównym celem jest uniknięcie błędów proceduralnych i upewnienie się, że wszystkie niezbędne kroki do przeprowadzenia pacjenta bezpiecznie przez okres okołooperacyjny zostały podjęte [5,6,14-17].

Wytyczne dotyczące bezpieczeństwa pacjenta na bloku operacyjnym obejmują również bezpieczne stosowanie sprzętu medycznego zarówno operacyjnego, jak i anestezjologicznego. To także stosowanie aparatury monitorującej, dzięki której możemy obserwować parametry życiowe pacjenta, dynamicznie zmieniające się w czasie trwania znieczulenia, obejmują one: zapis EKG, ciśnienie tętnicze, saturację, tętno, temperaturę, kapnografię, czynności OUN [18].

Wyzwaniem w dbaniu o bezpieczeństwo pacjenta są także działania w zakresie zapobiegania zakażeniom. Najważniejszym ich elementem jest higiena rąk, niestety niedoceniana przez pracowników opieki zdrowotnej, wśród których, według danych Światowej Organizacji Zdrowia, tylko około 48% wykonuje ją prawidłowo. Równie ważne jest przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki w czasie wykonywania procedur medycznych

zarówno anestezyjologicznych, jak i chirurgicznych oraz dekontaminacja narzędzi, sprzętu medycznego i powierzchni [19,20,21].

INNOWACJE W ZAPEWNIANIU BEZPIECZEŃSTWA PACJENTA

Współczesna medycyna, ze swoim dynamicznym rozwojem, stawia przed zespołami anestezyjologicznymi nieustanne wyzwania związane z zapewnieniem najwyższego poziomu bezpieczeństwa pacjentów na blokach operacyjnych. Wytyczne oraz innowacje i nowoczesne technologie w dziedzinie znieczuleń stanowią kluczowy element tego procesu, kierując się przede wszystkim bezpieczeństwem pacjenta. Jednym z ich istotnych zastosowań jest monitorowanie parametrów życiowych w czasie rzeczywistym, takich jak ciśnienie krwi, tętno, saturacja tlenu i temperatura, a zaawansowane systemy monitorowania automatycznie analizują te dane, umożliwiając szybkie wykrywanie nieprawidłowości oraz błyskawiczne reagowanie na potencjalne zagrożenia [22].

Sztuczna inteligencja stanowi kolejny filar w poprawie bezpieczeństwa. Za pomocą algorytmów analizowane są dane medyczne, co wspomaga diagnostykę oraz prognozowanie powikłań. Systemy informatyczne integrujące informacje o historii pacjenta, planie operacji i wynikach badań przyczyniają się do lepszej koordynacji działań personelu medycznego, eliminując potencjalne błędy komunikacyjne [23].

Nowoczesne technologie obrazowania, takie jak rezonans magnetyczny czy tomografia komputerowa, pozwalają na precyzyjne planowanie i przeprowadzanie operacji, minimalizując ryzyko uszkodzeń otaczających tkanek. Systemy identyfikacji pacjenta, oparte na technologii RFID (*Radio-Frequency Identification*), eliminują ryzyko błędnej identyfikacji pacjenta czy przeprowadzania niewłaściwego zabiegu [23].

Chirurgia wspomagana komputerowo umożliwia precyzyjne wykonanie zabiegu, a technologie edukacyjne, takie jak e-learning i symulacje wirtualne, pozwalają personelowi medycznemu na regularne szkolenia i doskonalenie umiejętności w bezpiecznym środowisku. Symulacje przeznaczone personelowi medycznemu stanowią znaczący filar nowoczesnych strategii szkoleniowych, mają one na celu podniesienie poziomu bezpieczeństwa pacjenta na bloku operacyjnym. Wykorzystanie symulacji wirtualnych i symulatorów chirurgicznych umożliwia realistyczne oraz interaktywne szkolenie, co przyczynia się do lepszego przygotowania personelu do obsługi różnorodnych sytuacji klinicznych. W ramach tych symulacji można praktykować różne procedury medyczne, począwszy od podstawowych zabiegów, jakimi są wkłucia obwodowe, po bardziej zaawansowane operacje, jak intubacja

z użyciem fiberoskopu. To praktyczne szkolenie umożliwia zdobycie i utrwalenie umiejętności w kontrolowanym i bezpiecznym środowisku. Symulacje są również skutecznym narzędziem do szkolenia w zakresie rozpoznawania sytuacji kryzysowych. Personel ma okazję trenować reakcje na nagłe spadki ciśnienia krwi, problemy z oddychaniem, czy inne pilne zdarzenia medyczne, co zwiększa gotowość do skutecznego działania w rzeczywistych warunkach. Dodatkowo, symulacje obejmują pracę z nowoczesnymi technologiami medycznymi, takimi jak roboty chirurgiczne czy zaawansowane systemy diagnostyczne. Personel może nabyć doświadczenie w obsłudze tych technologii przed ich użyciem w praktyce klinicznej. Ćwiczenia symulacyjne mają także na celu doskonalenie współpracy i komunikacji w zespole medycznym. Rozwiązywanie problemów oraz podejmowanie decyzji w symulowanych warunkach przyczynia się do poprawy efektywności pracy zespołu, co jest kluczowe w środowisku operacyjnym. Symulacje stanowią doskonałe narzędzie edukacyjne dotyczące bezpieczeństwa pacjenta. Mogą być wykorzystane do przekazywania informacji na temat protokołów bezpieczeństwa, identyfikacji potencjalnych zagrożeń oraz prawidłowego stosowania procedur zapobiegawczych. Przeprowadzanie regularnych symulacji dla personelu medycznego jest niezbędne w utrzymaniu najwyższych standardów bezpieczeństwa pacjenta na bloku operacyjnym. Poprzez ciągłe doskonalenie umiejętności, reakcji oraz procedur postępowania, personel jest lepiej przygotowany do skutecznego i bezpiecznego świadczenia opieki chirurgicznej [23].

Wprowadzenie tych nowoczesnych rozwiązań wymaga jednak odpowiedniego przeszkolenia personelu, a także zapewnienia ścisłej integracji systemów oraz przestrzegania najwyższych standardów bezpieczeństwa i ochrony prywatności danych pacjentów. Dzięki temu, nowoczesne technologie stają się nieocenionym narzędziem w poprawie jakości opieki na bloku operacyjnym. Wraz z postępem technologicznym i badaniami naukowymi, anestezjologia doczekała się licznych innowacji. Zaawansowane technologie monitorowania, takie jak monitory wieloparametrowe, dostarczają precyzyjnych danych, co pozwala na szybką reakcję na ewentualne komplikacje.

PODSUMOWANIE

Organizacje medyczne, takie jak *American Society of Anesthesiologists* (ASA) czy *European Society of Anaesthesiology* (ESA) ustalają rygorystyczne wytyczne mające na celu standaryzację praktyki anestezjologicznej i minimalizację ryzyka znieczuleń.

Przygotowanie pacjenta to pierwszy krok, w którym dokładna ocena stanu zdrowia oraz indywidualne dostosowanie planu znieczulenia są kluczowe w bezpiecznym przeprowadzeniu pacjenta przez znieczulenie i zabieg operacyjny. Monitorowanie pacjenta w trakcie trwania procedur obejmuje szeroki zakres parametrów fizjologicznych, od ciśnienia krwi po temperaturę, a nowoczesne technologie monitorujące pomagają w tym procesie. Występujące sytuacje zagrażające bezpieczeństwu pacjenta w jakimkolwiek aspekcie opieki wymagają szybkiego i skoordynowanego działania zespołu medycznego. Wytyczne szczegółowo opisują procedury postępowania w przypadku nagłych zdarzeń, co obejmuje anafilaksję, problemy z drogami oddechowymi, czy nagłe spadki ciśnienia krwi.

Współczesna opieka nad pacjentem na blokach operacyjnych wymaga systematycznej analizy, dostosowywania standardów oraz wprowadzania nowoczesnych rozwiązań mających na celu poprawę bezpieczeństwa pacjenta. Działania innowacyjne, wyposażenie stanowisk znieczulenia w algorytmy postępowania, kontynuacja szkoleń, szczególnie w warunkach symulowanych oraz monitorowanie skuteczności działań to kluczowe elementy, które powinny być uwzględniane w codziennej praktyce medycznej na blokach operacyjnych [3].

PIŚMIENNICTWO

1. Bemnowska M., Joško-Ochojska J.: Zarządzanie jakością w ochronie zdrowia. *Hygeia Public Health*, 2015, 50, 3, 457-462.
2. Poździoch S.: Prawo pacjenta do bezpieczeństwa – regulacje europejskie i polskie. *Państwo i Społeczeństwo*, 2013, 13, 1, 71-87.
3. Bieda K., Sobczyński P.: Bezpieczeństwo znieczulenia. *Anestezjologia i Ratownictwo* 2009, 3, 76-79.
4. Ellsworth W.A. IV, Iverson R.E.: Patient Safety in the Operating Room. *Semin Plast Surg.*, 2006 Nov, 20(4), 214–8. doi: 10.1055/s-2006-951578. PMID: PMC2884786.
5. Raport: Bezpieczny szpital to bezpieczny pacjent. Podsumowanie I edycji programu certyfikacyjnego Koalicji na rzecz Bezpieczeństwa Szpitali. Warszawa 2022. <https://pspe.pl/wp-content/uploads/2023/01/Raport-Bezpieczny-Szpital-to-Bezpieczny-Pacjent20E2809420kopia.pdf>
6. Raport: Bezpieczny szpital to bezpieczny pacjent. Podsumowanie II edycji programu certyfikacyjnego Koalicji na rzecz Bezpieczeństwa Szpitali. Warszawa 2023. https://deklaracja-bezpiecznyszpital.pl/wp-content/uploads/2023/11/Koalicja-na-rzecz-Bezpieczenstwa-Szpitali_Raport_2023_HR.pdf

7. Jakubowska U., Czaban L.S.: Dokumentacja pielęgniarska [w:] Standardy Anestezjologicznej Opieki Pielęgniarskiej. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2019, 279-312.
8. Preckel B., Staender S., Arnal D., Brattebø G., Feldman J.M., Ffrench-O'Carroll R., Fuchs-Buder T., Goldhaber-Fiebert S.N., Haller G., Haugen A.S., Hendrickx J.F.A., Kalkman C.J., Meybohm P., Neuhaus Ch., Østergaard D., Plunkett A., Schüler H.U., Smith A.F., Struys M.M.R.F., Subbe Ch.P., Wacker J., Welch J., Whitaker D.K., Zacharowski K., Mellin-Olsen J.: Ten years of the Helsinki Declaration on patient safety in anaesthesiology. An expert opinion on peri-operative safety aspects. *Eur J Anaesthesiol.*, 2020, 37, 521–610.
9. Mastalerz M.: Bezpieczeństwo pacjenta na bloku operacyjnym. *Pielęgniarstwo w Anestezjologii i Intensywnej Opiece*, 2022, 8, 2, 51-54.
10. Pokorska J., Pokorski J., Nitecka E., Witczak I.: Zdarzenia niepożądane i bezpieczeństwo pacjenta – próba ujęcia holistycznego. *Problemy Pielęgniarstwa*, 2015, 23, 4, 544-550.
11. Habre W., Disma N., Virag K., Becke K., Hansen T.G., Jöhr M., Leva B., Morton N.S., Vermeulen P.M., Zielinska M., Boda K., Veyckemans F.: APRICOT Group of the European Society of Anaesthesiology Clinical Trial Network. Incidence of severe critical events in paediatric anaesthesia (APRICOT): a prospective multicentre observational study in 261 hospitals in Europe. *Lancet Respir Med.*, 2017 May, 5, 5, 412-425. doi: 10.1016/S2213-2600(17)30116-9. Epub 2017 Mar 28. Erratum in: *Lancet Respir Med.*, 2017 May, 5(5), e19. Erratum in: *Lancet Respir Med.* 2017 Jun;5(6):e22.
12. Tomaszewska K., Gos D.: Patient Safety in the operating theatre. *Pielęgniarstwo w Anestezjologii i Intensywnej Opiece*, 2020, 6, 2, 25-31.
13. Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 18 stycznia 2022 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie standardu organizacyjnego opieki zdrowotnej w dziedzinie anestezjologii i intensywnej terapii.
14. Rozporządzenie Ministra zdrowia z dnia 19 sierpnia 2015 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie rodzajów i zakresu dokumentacji medycznej oraz sposobu jej przetwarzania.
15. Jadcak M., Witt P., Zdun A., Ozga D.: Zalecenie dotyczące dokumentacji pielęgniarki anestezjologicznej. Witt P., Jadcak M., Zdun A.: Zalecenia Grupy Roboczej ds. Praktyki Polskiego Towarzystwa Pielęgniarek Anestezjologicznych i Intensywnej Opieki. Evereth Publishing, Warszawa, 2018, 9–11.

16. Rudnik K.: Odpowiedzialność prawna oraz dokumentacja medyczna pielęgniarki anestezjologicznej. *Pielęgniarstwo w Anestezjologii i Intensywnej Opiece*, 2015, 1(3), 145–148.
17. Ozga D., Jadczyk M., Zdun A., Woźniak K., Krupa S., Witt P.: Polish anaesthesiology nursing documentation: a complex, multi-faceted nursing practice in the context of evidence-based professional practice. *Pielęgniarstwo XXI Wieku*, 2019, 18(3), 183–189.
18. Sułek J.: Epidemiological risks in operating theatre. *Pielęgniarstwo XXI wieku*, 2020, 19, 2, 71.
19. Gregorowicz – Warpas D.: Bezpieczeństwo epidemiologiczne pracowników bloku operacyjnego. *Forum Zakażeń*, 2017, 8, 5, 389-395.
20. Kawalec-Kajstura E., Bagińska K., Reczek A., Malinowska-Lipień I.: Adverse events in professional practice of nurses working in anaesthetic and intensive care units. *Nursing Problems/Problemy Pielęgniarstwa*, 2018, 26, 1, 15-23.
21. Sundler A.J., Johansson E., Johansson L., Hedén L.: Incidents reported by nurse anaesthetists in the operating room. *J Interprof Care*, 2018 Nov, 32(6), 699-705. doi: 10.1080/13561820.2018.1500452. Epub 2018 Jul 24.
22. Klein A.A., Meek T., Allcock E., Cook T.M., Mincher N., Morris C., Nimmo A.F., Pandit J.J., Pawa A., Rodney G., Sheraton T., Young P.: Recommendations for standards of monitoring during anaesthesia and recovery 2021: Guideline from the Association of Anaesthetists. *Anaesthesia*, 2021 Sep, 76(9), 1212-1223..
23. Karkowski T.A.: Świadczenia szpitalne w powiązaniu z procesami zaopatrzenia medycznego i niemedycznego. Wolters Kluwer S.A., Warszawa, 2015, 197 – 258.

OCENA WCZESNEJ ŚMIERTELNOŚCI WE WSTRZĄSACH O RÓŻNEJ ETIOLOGII - ANALIZA RETROSPEKTYWNA

**Marta Pryzmont¹, Katarzyna Tarnowska¹, Agnieszka Kossakowska¹,
Urszula Kościuczuk²**

1. Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
2. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Wstrząs definiowany jest jako zespół złożonych objawów klinicznych, wynikających z upośledzenia perfuzji tkankowej. Zmniejszony w stosunku do potrzeb przepływ narządowy i zaburzenia w zużyciu tlenu przez komórki prowadzą do ich niedotlenienia, gromadzenia toksycznych metabolitów, kwasicy oraz dysfunkcji mikrokrażenia, co ostatecznie doprowadzić może do nieodwracalnej zapaści krążeniowej.

Objawy wstrząsu, w zależności od jego rodzaju, początkowo mogą się różnić, jednak ostatecznie w wyniku niedotlenienia komórek i zmniejszenia objętości wewnątrznaczyniowej dochodzi do zaburzeń dotyczących czynności mięśnia sercowego, objętości krwi krążącej w łożysku naczyniowym oraz oporu włósniczkowego. Prowadzi to do ciężkiego lub nawet nieodwracalnego upośledzenia funkcji życiowo ważnych narządów, a w konsekwencji do kalectwa lub zgonu chorego.

Stan określany mianem „wstrząsu” to zespół objawów, które w zależności od swojej etiologii, w odmienny sposób oddziałują na układ krążenia. W woli uproszczenia, w zależności od przyczyn wywołujących, zastosować można podział na pięć kategorii: wstrząs hipowolemiczny, septyczny, kardiogeny, anafilaktyczny i neurogeny, co dokładnie przedstawia tabela I.

Wstrząs hipowolemiczny charakteryzuje się spadkiem objętości krwi krążącej spowodowanym utratą krwi, osocza lub wody. Przyczynami mogą być krwotoki wewnętrzne lub zewnętrzne, będące efektem ciężkiego urazu lub procedury chirurgicznej, utrata osocza jako efekt rozległych oparzeń lub wody i elektrolitów w przebiegu przewlekłej biegunki,

wymiotów, „ostrego brzucha”, niedrożności jelit, niewydolności kory nadnerczy, wzmożonej diurezy po zastosowaniu leków moczopędnych lub odwodnienia hipertonicznego. Zmniejszenie objętości krążącej krwi powoduje zmniejszenie wypełnienia komór mięśnia sercowego i spadek jego rzutu, w następstwie czego dochodzi do obkurczenia naczyń i zwiększeniu ich oporu. Skuteczność mechanizmów kompensacyjnych zależy od ilości utraconej objętości, tempa utraty, wieku chorego i chorób współistniejących.

Tabela I. Podział wstrząsu w zależności od czynnika etiologicznego

Rodzaj wstrząsu	Czynnik etiologiczny
Wstrząs hipowolemiczny	Zmniejszenie objętości krwi krążącej (wody, krwi, osocza)
Wstrząs septyczny	Niewłaściwa dystrybucja krwi przez tkanki
Wstrząs kardiogeny	Zaburzenia czynności serca jako pompy
Wstrząs anafilaktyczny	Reakcja antygenu z przeciwciałami
Wstrząs neurogeny	Zaburzenia czynnościowe lub organiczne OUN

Źródło: Opracowano na podstawie: 1. Larsen Reinhard., red.: wyd. polskiego Kubler A., *Anestezjologia. Tom II.*, Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław 2015, 925-937; Wołowicka L., Dyk D. (red.): *Anestezjologia i intensywna terapia. Klinika i pielęgniarstwo. Podręcznik dla studiów medycznych.* Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2014, 207-235

W początkowej fazie objawami klinicznymi jest tachykardia, obniżenie wartości ciśnienia tętniczego, OCŻ (ośrodkowego ciśnienia żylnego) i pojemności minutowej serca. Utrata 5% całkowitej objętości płynów w organizmie jest równa zmniejszeniu objętości krwi o 40% i może być przyczyną zgonu. Deficyt objętości krwi krążącej i zwiększenie zapotrzebowania tkanek w O₂ potęguje tętniczo-żylną różnicę w jego zawartości. Centralizacja krążenia umożliwia zachowanie ukrwienia w życiowo ważnych narządach, natomiast jeśli stan ten utrzymuje się dłużej, dochodzi do dysfunkcji narządowych w efekcie hipoksji, co doprowadzić może do niewydolności serca. Uszkodzenia błon komórek ulegają nasileniu, a to prowadzi do reakcji zapalnej i obrzęku śródmiąższowych tkanek. Zaburzenia mikrokrążenia wraz z hipoksją są czynnikiem pobudzającym wydzielanie mediatorów reakcji zapalnych, cytokin i glikokortykosteroidów, które powodują zmiany w metabolizmie polegającą na zwiększeniu reakcji katabolicznych, dotyczących przede wszystkim mięśni.

Efektem działania, wcześniej wspomnianych cytokin, jest upośledzenie pracy układu immunologicznego, przez co wzrasta ryzyko wystąpienia zakażenia.

Pierwotnym mechanizmem, będącym czynnikiem wywołującym wstrząs septyczny jest niewłaściwa dystrybucja krwi przez tkanki, przy zachowanej prawidłowej pojemności minutowej serca, wywołana uogólnionym zakażeniem organizmu. Mnożące się bakterie Gram (+) i Gram (-) powodują wytwarzanie mediatorów i endotoksyn, wywołujących SIRS (uogólnioną reakcję zapalną) tym samym aktywując makrofagi i neutrofile oraz lokalizując je w mikrokrażeniu płucnym i systemowym. Prowadzi to do uszkodzeń strukturalnych i czynnościowych komórek. Uszkodzony śródbłonek naczyń zwiększa swoją przepuszczalność, dochodzi do wyciekania zawartego w nich płynu, co powoduje obrzęki śródmiąższowe oraz pogłębia hipowolemię. Mechanizmy te wpływają na uszkodzenie narządów, początkowo płuc, następnie jelit i wątroby, przy czym należy pamiętać, iż szczytowa reakcja zapalna pojawia się w okresie 48-72h od zadziałania wytworzonych przez bakterie toksyn. Do cech charakterystycznych w obrazie klinicznym należy uogólniona, tętnicza hipotensja, która mimo adekwatnej podaży płynów, nie ustępuje, kwasica mleczanowa i tzw. „głód tlenowy”, gdyż niezależnie od oksygenacji krwi, wymiana O_2 odbywa się w zakresie krytycznych wartości. Wyróżnia się dwie fazy tej postaci wstrząsu, hiper- i hipodynamiczną. W pierwszej, mamy do czynienia z przyśpieszeniem akcji serca i wzrostem jego rzutu oraz spadkiem oporu obwodowego i wartości ciśnienia tętniczego. Tę postać traktuje się jako fazę wyrównawczą. Natomiast, w fazie hipodynamicznej, obserwujemy spadek pojemności minutowej mięśnia sercowego, hipotensję przy wzroście oporu obwodowego, czemu często towarzyszą też objawy wykrzepiania wewnątrznaczyniowego.

Czynnikiem etiologicznym we wstrząsie sercopolnym jest upośledzenie pracy mięśnia sercowego jako pompy, prowadzące do niedostatecznego ukrwienia życiowo ważnych narządów. Najczęściej dochodzi do niego w przebiegu zaburzeń rytmu serca, zawału, zwężeń i niedomykalności zastawek, kardiomiopatii, zaburzeń elektrolitowych i przewodnictwa, czy tamponadą lub zatorom tętnicy płucnej powodującym ostrą niewydolność krążenia. Może być też skutkiem stłuczenia serca w wyniku urazu mechanicznego. W efekcie dochodzi do zmniejszenia rzutu serca, przyśpieszenia akcji serca, wzrostu ośrodkowego ciśnienia żylnego, oporu naczyniowego, zastoju w naczyniach żylnych i niedostatecznej podaży O_2 do tkanek. Ciśnienie skurczowe, monitorowane metodą bezpośrednią spada poniżej 80 mmHg. Zmniejsza się ukrwienie płuc, nerek i mózgu.

U chorego dochodzi do zmniejszenia diurezy godzinowej, w przybliżeniu <20 ml/h, oziębienia skóry i zaburzeń świadomości.

Ten rodzaj wstrząsu wystąpić może u pacjenta niezależnie od czasu i miejsca, przez niektórych naukowców, uznawany jest za niewyrównaną formę wstrząsu hipowolemicznego. Jako zaostzona forma niebezpiecznej dla życia reakcji alergicznej na sytuację środowiskową, związki polisacharydów, obce białka, środki cieniujące, substancje chemiczne zawarte w lekach lub kosmetykach, pojawiającą się nieoczekiwanie i wymagającą szybkiej pomocy. Polega na reakcji krążących przeciwciał z antygenem. Przy udziale immunoglobuliny IgE, uwolnione zostają mediatory reakcji alergicznej w postaci, głównie, histaminy i serotoniny. Do najistotniejszych zmian, spowodowanych uwolnionymi mediatorami, zalicza się rozszerzenie łożyska naczyniowego, zwiększenie jego przepuszczalności, co w efekcie prowadzi do gromadzenia się wody w przestrzeniach pozakomórkowych, kosztem objętości śródnaczyniowej. W dolnej okolicy gardła oraz krtani dochodzi do szybkiego powstania obrzęku, co zwiększa ryzyko uduszenia chorego. Dodatkowo, niektóre mediatory wywołują kurcz oskrzeli, doprowadzając jednocześnie do groźnego dla życia, stanu astmatycznego. W związku ze znaczną utratą osocza, dochodzi do obniżenia wartości ciśnienia tętniczego oraz minutowej pojemności mięśnia sercowego.

Wstrząs neurogeny statystycznie, nie występuje zbyt często. Za czynnik etiologiczny uznaje się zaburzenia w obrębie ośrodkowego układu nerwowego (OUN) na tle organicznym lub czynnościowym, głównie w wyniku urazu rdzenia kręgowego; stąd nazywany jest też „wstrząsem rdzeniowym” jako jedna z form wstrząsu pourazowego, ale również jako efekt urazu pnia mózgu, nadużycia leków wpływających hamująco na funkcję adrenergicznego układu nerwowego oraz niektórych chorób OUN. W zależności od wysokości uszkodzenia, tj. odcinek szyjny, piersiowy bądź lędźwiowy, dochodzi do uniemożliwienia wysyłania sygnałów aktywujących układ współczulny. Forma uogólniona blokady bądź obejmująca odcinek piersiowy, doprowadzić może do spadku częstotliwości oraz zmniejszenia kurczliwości serca. Brak możliwości zwiększenia pracy mięśnia sercowego i obkurczenia naczyń utrzymujących ciśnienie krwi, powodować może gromadzenie się znacznych ilości krwi krążącej w odnerwionych obszarach naczyniowych. Dochodzi wówczas do upośledzenia ich prawidłowego napięcia wraz ze zdolnością do wyrównywania, niewielkich nawet, utrat krwi. W tej postaci wstrząsu nie dochodzi do wyrzutu endogennych amin katecholowych, przez co nie występuje tachykardia, skurcz naczyń ani zwiększona potliwość powłok skórnych, natomiast dochodzi do spadku ciśnienia tętniczego z utrzymującą się w normie bądź zwolnioną akcją serca, a skóra chorego będzie sucha, ciepła i różowa. Obraz kliniczny

zawierać może też zaburzenia czucia adekwatne do wysokości uszkodzenia rdzenia oraz porażenie.

ZAŁOŻENIA I CEL BADAŃ

Wstrząsem nazywamy stan zagrożenia życia będący konsekwencją dysfunkcji wielonarządowej o różnej etiologii. Dana epidemiologiczne wskazują na zróżnicowaną częstość występowania i śmiertelność w przebiegu wstrząsu.

Celem głównym badania była ocena częstości występowania wstrząsów w praktyce SOR. Celem drugorzędowym było porównanie wczesnej śmiertelności we wstrząsach o różnej etiologii.

MATERIAŁY I METODYKA

Dane uzyskano na podstawie retrospektywnej analizy dokumentacji medycznej populacji pacjentów z rozpoznaniem wstrząsu o różnej etiologii, hospitalizowanych w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym z Pododdziałem Intensywnej Terapii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w okresie od 1 maja 2015 do 1 maja 2017.

Pod uwagę brano dane i wartości parametrów zawartych w Karcie Pogotowia Ratunkowego, Karcie Wzmoczonego Nadzoru oraz dokumentacji lekarskiej.

Technika badawcza wybrana została ze względu na wiarygodność i solidność informacji zawartych w dokumentacji medycznej.

Uzyskane parametry poddano analizie i interpretacji z wykorzystaniem programu statystycznego.

W badanej grupie, analizie poddane zostały następujące aspekty:

- Rodzaj występującego wstrząsu: hipowolemiczny, kardiogeny, septyczny, anafilaktyczny, neurogeny,
- Parametry życiowe pacjenta określone na podstawie skali:

APACHE II, z ang. *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*, umożliwiającej ocenę ciężkości stanu pacjentów oraz ryzyko zgonu. Opiera się na analizie 12. rutynowo wykonywanych pomiarów parametrów życiowych, a im wyższa liczba uzyskanych przez chorego punktów, tym gorsze rokowanie.

SAPS II, z ang. *Simplified Acute Physiology Score II*, daje możliwość oceny ciężkości stanu zdrowia oraz ryzyka zgonu wśród pacjentów wymagających intensywnej terapii.

Opiera się na analizie 12. rutynowo uzyskiwanych parametrów fizjologicznych i wykonywana jest jednorazowo, w czasie 24h od momentu przyjęcia chorego w oddział, a im więcej uzyskanych punktów, tym gorsze rokowanie.

- Wczesna śmiertelność szpitalna.

WYNIKI

Charakterystyka grupy badanej

Badaniem objęto grupę 244 pacjentów przyjętych w Szpitalny Oddział Ratunkowy z Pododdziałem Intensywnej Terapii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku z rozpoznaniem klinicznym wstrząsu o różnej etiologii. Badaniem objęto 92 kobiety (37,70%) oraz 152 mężczyzn (62,30%) w wieku od 20 do 97 lat. Średnia wieku badanej grupy wyniosła $66,78 \pm 18,60$ lat, a mediana 68. Średnia wieku w grupie badanych kobiet wyniosła $67,30 \pm 18,53$ lat, a badanych mężczyzn średnia wieku wyniosła $66,77 \pm 18,63$ lat. Mediana wieku w grupie kobiet wyniosła 68,5, natomiast 67 wśród objętych badaniem mężczyzn. Analizując częstość występowania wstrząsu w zależności od etiologii wykazano, iż najczęściej w badanej grupie występował wstrząs hipowolemiczny (49,18%), natomiast najrzadziej diagnozowano wstrząs anafilaktyczny (1,64%) (Tab. II).

Tabela II. Częstość występowania wstrząsu w grupie badanych

Rodzaj wstrząsu	Ilość badanych	%
Hipowolemiczny	120	49,18
Kardiogeny	46	18,85
Septyczny	53	21,72
Anafilaktyczny	4	1,64
Neurogeny	21	8,61

Analizując częstość występowania poszczególnych rodzajów wstrząsu w zależności od płci badanych wykazano, iż w grupie badanych kobiet najczęściej występował wstrząs hipowolemiczny (45,65%), najrzadziej diagnozowano wstrząs neurogeny (2,17%), wstrząs anafilaktyczny w badanej grupie nie wystąpił wcale. Natomiast w grupie mężczyzn najczęściej diagnozowano wstrząs hipowolemiczny (51,32%), stwierdzono niewielką przewagę występowania postaci septycznej wstrząsu (17%) nad kardiogenną (16%), a za

najrzadziej występujący, w tej grupie badanych był wstrząs anafilaktyczny (3%). Szczegółowe dane w tym zakresie przedstawia tabela III.

Tabela III. Występowanie konkretnego rodzaju wstrząsu w zależności od płci

Rodzaj wstrząsu	Kobiety		Mężczyźni	
	n=92	%	n=152	%
Hipowolemiczny	42	45,65	78	51,32
Kardiogeny	21	22,83	25	16,45
Septyczny	27	29,35	26	17,11
Anafilaktyczny	0	0,00	4	2,63
Neurogeny	2	2,17	19	12,50

Tabela IV. Ocena wszystkich badanych w skali SAPS II

Rodzaj wstrząsu		SAPS II			
		Razem			
		N	średnia	mediana	SD
Wstrząs hipowolemiczny	przy przyjęciu	120	36,89	35,00	11,27
Wstrząs kardiogeny	przy przyjęciu	46	38,13	38,00	12,20
Wstrząs septyczny	przy przyjęciu	53	37,62	35,00	9,59
Wstrząs anafilaktyczny	przy przyjęciu	4	37,00	37,00	2,94
Wstrząs neurogeny	przy przyjęciu	21	53,57	56,00	9,42

Tabela V. Ocena wszystkich badanych w skali APACHE II

Rodzaj wstrząsu		APACHE II			
		Razem			
		n	średnia	mediana	SD
Wstrząs hipowolemiczny	przy przyjęciu	120	16,33	16,00	5,36
Wstrząs kardiogeny	przy przyjęciu	46	19,20	19,00	5,63
Wstrząs septyczny	przy przyjęciu	53	14,60	13,00	5,21
Wstrząs anafilaktyczny	przy przyjęciu	4	19,00	19,50	3,56
Wstrząs neurogeny	przy przyjęciu	21	12,19	12,00	4,08

ŚMIERTELNOŚĆ W BADANEJ GRUPIE

W grupie wszystkich badanych z rozpoznaniem wstrząsu (n=244) w czasie hospitalizacji zmarło 175 osób, co stanowiło 71,72% chorych. Wśród nich w czasie pierwszej doby pobytu w SOR zmarły 122 osoby (69,71%), z czego 32 kobiety (26,23%) oraz 90

mężczyzn (73,77%). W zależności od rodzaju rozpoznanego wstrząsu, w postaci hipowolemicznej zmarły 73 osoby (59,84%), w tym 19 kobiet (59,38%) oraz 54 mężczyzn (60,00%). We wstrząsie kardiogennym zmarło 25 badanych (20,49%), z czego 11 kobiet (34,38%) i 14 mężczyzn (15,56%). Wśród badanych we wstrząsie septycznym do zgonu doszło u 13 osób (10,66%), w tym u 2 kobiet (6,25%) i 11 mężczyzn (12,22%). Z rozpoznaniem wstrząsu anafilaktycznego zmarło 3 mężczyzn (3,33%), co stanowi 2,46% wszystkich zmarłych w pierwszej dobie pobytu, natomiast we wstrząsie neurogennym zgon nastąpił u 8 mężczyzn, co stanowi 6,56% grupy badanych zmarłych.

Tabela VI. Rozkład śmiertelności w pierwszej dobie pobytu w SOR

Rodzaj wstrząsu	Śmiertelność w pierwszej dobie w SOR					
	Kobiety		Mężczyźni		Razem	
	n=32	%	n=90	%	n=122	%
Wstrząs hipowolemiczny	19	59,38	54	60,00	73	59,84
Wstrząs kardiogeny	11	34,38	14	15,56	25	20,49
Wstrząs septyczny	2	6,25	11	12,22	13	10,66
Wstrząs anafilaktyczny	0	0	3	3,33	3	2,46
Wstrząs neurogeny	0	0	8	8,89	8	6,56

DYSKUSJA

Według Badowskiej-Kozakiewicz, mianem wstrząsu określamy stan krytycznego w skutkach zmniejszenia przepływu tkankowego i związanych z tym zespołów objawów klinicznych, swoistych dla jego konkretnego rodzaju, zagrażające zdrowiu i życiu pacjentów.

W zależności od czynnika etiologicznego, rozróżnia się wstrząs hipowolemiczny, kardiogeny, septyczny, anafilaktyczny oraz neurogeny. W przeprowadzonym badaniu, obejmującym 244 pacjentów Szpitalnego Oddziału Ratunkowego z Pododdziałem Intensywnej Terapii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego, za najczęściej występującą postać wstrząsu uznano postać hipowolemiczną, zdiagnozowaną u niemal 50% wszystkich badanych, z uwagi na bogatą etiologię. Jankowski, w swojej publikacji wskazał, iż jest to efekt utraty wypełniających łożysko naczyniowe płynów, czego najczęstszą przyczyną są masywne krwotoki, oparzenia, jak i odwodnienie w wyniku długotrwałej biegunki czy wymiotów. Wśród otoczonych badaniem pacjentów, najmniejszą grupę, niecałe 2%, stanowili wyłącznie chorzy mężczyźni z rozpoznaniem wstrząsu anafilaktycznego. Jak pisze Soar, anafilaksja jest uogólnioną, układową reakcją nadwrażliwości, w wyniku której najczęściej dochodzi do zmniejszenia drożności dróg oddechowych wraz z towarzyszącymi zmianami

skórnymi i obrzękami, pojawiającymi się w okolicach błon śluzowych. Za czynnik etiologiczny, oprócz ukąszeń owadów, uznaje się również reakcje na stosowane leki bądź produkty żywnościowe, jednak coraz częściej odnotowuje się przypadki zachorowań w wyniku reakcji o przyczynie idiopatycznej.

Grupa badanych z rozpoznaniem wstrząsu kardiogenego i septycznego stanowiła około 20% przypadków, z czego w pierwszym zaobserwowano nieznaczną przewagę mężczyzn, przeciwnie do postaci septycznej, gdzie z kolei, nieznacznie dominowały kobiety. Słonka i Gąsior stwierdzili, iż do najczęstszych przyczyn wstrząsu kardiogenego zalicza się zawał mięśnia sercowego, zaburzenia przewodzenia i rytmu oraz nagłe zaostrzenie jego niewydolności. Natomiast Kokot uważa, iż najczęstszym czynnikiem etiologicznym we wstrząsie septycznym są przede wszystkim bakterie, w mniejszym stopniu wirusy, pasożyty lub grzyby. Rozwijające się drobnoustroje aktywują mechanizmy prozapalne, uwalniając liczne mediatory stanu zapalnego na ustrój, a to negatywnie wpływa na mikrokrażenie skutkując uszkodzeniem śródbłonna naczyń, co ostatecznie powoduje gwałtowną hipotensję, grożąc niedokrwieniem narządów wewnętrznych, głównie serca.

Wśród 244 badanych w SOR chorych, niespełna 9% postawiono rozpoznanie wstrząsu neurogenego, a większość tych chorych stanowili mężczyźni. Obraz kliniczny jest praktycznie całkowicie odmienny w stosunku do wcześniej wspomnianych, ze względu na brak charakterystycznych objawów, spowodowanych uszkodzeniem rdzenia kręgowego i brakiem stymulacji adrenergicznej, z wyjątkiem obecności zaburzeń perfuzji tkanek. Znajomość objawów rozwijającego się wstrząsu oraz wytycznych postępowania stanowi jedną z priorytetowych umiejętności personelu medycznego. Pozwala to podejmować szybkie i trafne decyzje, a co za tym idzie, korzystnie wpływa na rokowanie pacjentów.

W analizowanej grupie podjęto próbę określenia wczesnej i późnej śmiertelności szpitalnej hospitalizowanych w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym z Pododdziałem Intensywnej Terapii, pacjentów z rozpoznaniem wstrząsu o różnej etiologii. Za wczesną śmiertelność uznano zgony, do których doszło w pierwszej dobie pobytu w oddziale. Spośród 244 objętych badaniem osób, w ciągu pierwszych 24h hospitalizacji zmarło 122, w tym 32 kobiet i 90 mężczyzn. Najwięcej zgonów stwierdzono w grupie przyjętej z rozpoznaniem hipowolemii, stanowiąc niespełna 60% wszystkich zejść śmiertelnych. Duży odsetek, 20%, zanotowano też wśród chorych z rozpoznaniem wstrząsu kardiogenego, najmniejszy natomiast wśród przyjętych z postacią anafilaktyczną wstrząsu. Uzyskane w przebiegu badań wyniki świadczą o ciężkim stanie zdrowia i wymagającej terapii pacjentów przyjmowanych w SOR, szczególnie z rozpoznaniem wstrząsu hipowolemicznego i kardiogenego. Mimo

zastosowanej optymalnej terapii śmiertelność była dość wysoka. Podobne wyniki uzyskali Djilllali Annane, Shidasp Siami i współbadacze, analizując śmiertelność randomizowanej próby pacjentów leczonych w oddziale Intensywnej Terapii z rozpoznaniem wstrząsu hipowolemicznego i znacznym obciążeniem kardiologicznym. Niezależnie od rodzaju zastosowanego leczenia pacjenci umierali w początkowym okresie pobytu w oddziale ze względu na ciężki i złożony stan zdrowia. Niewątpliwie jest to sygnał, iż istnieje dość istotna potrzeba prowadzenia dalszych badań i weryfikacji standardów, ukierunkowanych na osiągnięcie najwyższej możliwej skuteczności i zwiększenie przeżywalności pacjentów.

WNIOSKI

Na podstawie uzyskanych wyników sformułowano następujące wnioski:

1. Najczęstszym rozpoznawanym klinicznie wstrząsem jest postać hipowolemiczna.
2. Ocena ciężkości stanu zdrowia pacjentów przy użyciu skal APACHE II oraz SAPS II pozwala ocenić stopień zaawansowania wstrząsu oraz oszacować ryzyko zgonu.
3. Największe ryzyko wczesnego zgonu stanowi rozpoznanie wstrząsu hipowolemicznego.

PIŚMIENICTWO

1. Larsen Reinhard red.: wyd. polskiego Kubler A.: Anestezjologia. Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław, 2015, Tom II, 925-937.
2. Wołowicka L., Dyk D. (red.): Anestezjologia i intensywna terapia. Klinika i pielęgniarstwo. Podręcznik dla studiów medycznych. Wydawnictwo PZWL, Warszawa, 2014, 207-235.
3. Campbell John Emory FACEP.: International Trauma Life Support. Ratownictwo przedszpitalne w urazach. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2015, 146-168
4. Gajewski P.: Interna Szczeklika. Mały podręcznik 2016/2017. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2016, 412-1434.
5. Larsen Reinhard. red., wyd. polskiego Kubler A.: Anestezjologia. Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław, 2015, Tom I, 271-313.
6. Hennessey Iain A.M., Japp Alan G., red. wydania polskiego Smereka J.: Gazometria krwi tętniczej i równowaga kwasowo-zasadowa. To proste. Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław, 2016, 18-46.
7. Duda K.: Wstrząs. Repetytorium. Medycyna Praktyczna- Chirurgia, 2004, 6, 105-119

8. Kokot F.: Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2005, 182- 350.
9. Bańkowski E.: Biochemia. Podręcznik dla studentów uczelni medycznych. Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław, 2009, wyd. 2, 453-481, 514-541.
10. Gogo P.B.: The evaluation and management of cardiogenic shock. Critical Pathways in Cardiology, 2006, 5, 1-6.
11. Knapik P.: Dlaczego leczenie wstrząsu kardiogennego wymaga współpracy interdyscyplinarnej? Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska, 2006, 3 (3), 262–263.
12. Menon V., Hochman J.S.: Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Heart, 2002, 88, 531-537.
13. Mandecki T.: Kardiologia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2005, wydanie II, 156- 165.
14. Hochman J.S., Buller C.E., Sleeper L.A., Boland J., Dzavik V., Sanborn T.A., Godfrey E., White H.D., Lim J., LeJemtel T.: Cardiogenic shock complicating myocardial infarction – etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK trial registry. Journal of the American College of Cardiology, 2000, 36, 1063-70.
15. Kruszewski J.: Anafilaksja, symptomatologia i leczenie wstrząsu anafilaktycznego. Przewodnik Lekarza, 2007, 10, 44-50.
16. Kruszewski J.: Alergologia – postępy 2014. Medycyna Praktyczna, 2015, 5, 67–73.
17. Mass Al., Dearden M., Servadei F., Stocchetti N., Unterberg A.: Current recommendations for neurotrauma. Current Opinion Critical Care, 2000, Aug, 6 (4), 281-192.
18. Cebula G., Jankowski M.: Resuscytacja krążeniowo-oddechowa według wytycznych European Resuscitation Council 2015. Medycyna Praktyczna, 2015, 11, 36–43.
19. Muraro A., Roberts G., Worm M., Bilo M.B., Brockow K., Fernández Rivas M., Santos A.F., Zolkipli Z.Q., et al: Anafilaksja – wytyczne European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Medycyna Praktyczna, 2015, 7-8, 34–56.
20. Machała W. i wsp.: Nowe spojrzenie na leczenie krwotoków. Pielęgniarstwo w Anestezjologii i Intensywnej Opiece, 2013, 1(1), 29-41.
21. Rodriguez R.M., Rosenthal M.H.: Etiology & Pathophysiology of shock. [W:] Murray M.J, Coursin D.B., Pearl R.G., Prough D.S. eds. Critical care medicine - Perioperative management. Lippincott William & Wilkins, London, 2003, 192-205.
22. Pearson J.D., Round J.A., Ingram M.: Management of shock in trauma. Anesthesia and Intensive Care Medicine, 15, 9, 408- 410

23. Paul L. Marino, red.: wyd. Polskiego, Kubler A., Intensywna terapia. Wyd. III., Wydawnictwo Edra & Partner, Wrocław, 2009, 220-240.
24. Zawadzki D.: Wstrząs- od rozpoznania do postępowania. Na Ratunek, 2014, 2, 16-18.
25. Mysiak A., Kobusiak-Prokopowicz M.: Wykorzystanie skal niewydolności narządowej APACHE II, MODS, SAPS II I SOFA w ocenie stanu chorych w okresie poresuscytacyjnym. Anestezjologia i Intensywna Terapia, 2005, 3, 181-187.
26. Magder S.: The highs and lows of blood pressure: toward meaningful clinical targets in patients with shock. Critical Care Medicine, 2014, 42(5), 1241-1251.
27. Yangawa Y., Nishi K., Sakamoto T., Okada Y.: Early diagnosis of hypovolemic shock by sonographic measurement of inferior vena cava in trauma patients, Journal of Trauma, 2005, 58(4), 825-829 .
28. Jakubaszko J.: Medycyna ratunkowa- Nagłe stany zagrożenia zdrowotnego pochodzenia wewnętrzznego. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław, 2014, 128-141.
29. Paul L. Marino red.: wyd. Polskiego, Kubler A.: Intensywna terapia. Wydawnictwo Edra & Partner, Wrocław, 2009, Wyd. II., 220-240.

OCENA ANALGEZJI OKOŁOOPERACYJNEJ WEDŁUG MODELU LOW OPIOID ANESTHESIA PO OPERACJI CHOLECYSTEKTOMII LAPAROSKOWEJ U PACJENTÓW W WIEKU PODESZŁYM

**Urszula Kościuczuk¹, Katarzyna Tarnowska², Agnieszka Kossakowska²,
Ewa Rynkiewicz-Szczepańska², Marta Pryzmont², Hady Razak Hady³,
Ewa Komorowska-Wojtunik⁴**

1. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
3. I Klinika Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Białymstoku.

WSTĘP

Laparoskopowe operacje pęcherzyka żółciowego przeprowadzane są w znieczuleniu ogólnym. Pomimo małoinwazyjnej techniki operacji, ten rodzaj działań medycznych również wymaga zapewnienia odpowiedniej analgezji śródoperacyjnej i pooperacyjnej. W klasycznej definicji znieczulenia ogólnego to silne leki opioidowe z trzeciego szczebla drabiny analgetycznej - fentanyl i pochodne zapewniają komponentę analgetyczną [1-3].

Pomimo uznanej roli leków opioidowych w leczeniu bólu ostrego i przewlekłego, zastosowanie leków opioidowych wiąże się także z występowaniem działań ubocznych, wśród których najbardziej niepożądanymi są pooperacyjne nudności i wymioty, nadmierna sedacja i depresja oddechowa oraz hiperalgezja opioidowa. Ponadto, leki opioidowe poprzez efekt uwalniania histaminy - wywołują swędzący świąd skóry, zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego - zaparcia, zwiększenie napięcia zwieracza pęcherza moczowego, nie tylko utrudniają rekonwalescencję pooperacyjną, ale także sprzyjają wydłużonej hospitalizacji.

Najnowsze doniesienia publikacyjne wskazują również na niekorzystny wpływ leków opioidowych na procesy immunomodulacji i karcynogenezy [4-7].

W związku z niekorzystnymi efektami stosowania leków opioidowych, coraz częściej stosowana jest analgezja multimodalna - zakłada kontrolę percepcji nocyceptywnej podczas znieczulenia poprzez zastosowanie kombinacji wybranych środków przeciwbólowych oraz koanalgetyków. Takie postępowanie umożliwia zmniejszenie dawki przeciwbólowych leków opioidowych używanych podczas operacji oraz zapobiega podaży pooperacyjnej i umożliwia redukcję dawki w razie zaistniałej konieczności uśmierzania silnego bólu. Istnieją dowody przemawiające za okołoperacyjnym ograniczeniem stosowania leków opioidowych ze względu na zwiększone ryzyko konieczności ich przedłużonego stosowania i rozwoju uzależnienia [8-10].

Jednym z przykładów analgezji multimodalnej jest analgezja z minimalnym użyciem leków opioidowych (ang. *LOA-Low Opioid Anesthesia*). W aspekcie farmakologicznym protokół LOA opiera się na podaży minimalnej ilości leków opioidowych (najczęściej ograniczone do fazy indukcji znieczulenia ogólnego) z zastosowaniem analgetyków nieopiodowych oraz koanalgetyków w fazie podtrzymywania znieczulenia, a następnie w okresie pooperacyjnym [9-11].

Mechanizmy działania analgetycznego typowych nieopiodowych leków przeciwbólowych (paracetamol, metamizol, niesteroidowe leki przeciwzapalne) zostały szczegółowo poznane i opisane. Na szczególną uwagę zasługują koanalgetyki – lidokaina, ketamina, siarczan magnezu, deksmetomidyna, sterydy [11-14].

Lidokaina moduluje sensytyzację obwodową i ośrodkową oraz przewodzenie transmisji nocyceptywnej w obwodowym układzie nerwowym. Wlew okołoperacyjny wywołuje analgezję wstępną, zmniejsza hiperalgezję pierwotną poprzez preferencyjne działanie na zrekrutowane receptory nocyceptywne i hamuje ich aktywność. Na poziomie rdzenia kręgowego hamuje przekąźnictwo synaptyczne, przyczyniając się do zapobiegania hiperalgezji wtórnej. Działa także w mechanizmie hamowania primingu granulocytów, ograniczając tym samym reakcje zapalne organizmu. Ketamina jest lekiem o złożonym receptorowym mechanizmie działania – wykazuje antagonizm w stosunku do receptorów muskarynowych oraz NMDA w zakresie struktur centralnego układu nerwowego, jak również agonistycznie oddziałuje z receptorami opioidowymi μ i σ . Efekt przeciwbólowy agonistów receptora – alfa2-adrenergicznego, klonidyny i deksmedetomidyny, powstaje poprzez pobudzenie receptorów alfa2 w rogu tylnym rdzenia kręgowego oraz nardzeniowo -

w miejscu sinawym mózgu i uwalnianie substancji P oraz glutaminianu w rogu tylnym rdzenia kręgowego i noradrenaliny w miejscu sinawym. Siarczan magnezu oddziałuje jako antagonist receptorów NMDA, hamuje impulsację nocyceptywną oraz zmniejsza stężenie interleukiny IL-6 (ang. *interleukine*) i TNF-alfa (ang. *tumor necrosis factor alfa*) w osoczu, przyczyniając się tym samym do zapobiegania sensytyzacji ośrodkowej i obwodowej [15-17]. Anestezja multimodalna wykorzystuje koanalgetyczne i przeciwzapalne działania kortykosteroidów - poprzez pośrednie działanie na indukcję syntezy lipokortyny (aneksyna A1) hamują aktywność fosfolipazy A₂, zmniejszają syntezę czynników prozapalnych - prostaglandyn i leukotrienów, hamują uwalnianie cytokin prozapalnych IL-1, Il-2, Il-6, interferonu gamma oraz TNF-alfa. Efekt obwodowy oznacza stabilizację błon komórkowych, modulację pobudliwości błon komórkowych i przekaźnictwa synaptycznego poprzez interakcje z receptorami GABA, NMDA i kanałami jonowymi potasowymi i wapniowymi. Gabapentynoidy, gabapentyna i pregabalina, są ligandami (antagonistami) $\alpha_2\delta$ presynaptycznego wysokonapięciowego kanału wapniowego (HVA-Ca²⁺), którego unieczynnienie zmniejsza uwalniania neuroprzekaźników substancji P i redukuje pobudliwość komórek nerwowych. Dzięki temu działaniu gabapentynoidy hamują hiperalgezę i allodynię, a zmniejszając nadpobudliwość neuronów w rogu tylnym rdzenia kręgowego sprzyjają ograniczeniu sensytyzacji ośrodkowej [18-19].

CEL PRACY

Współczesna anestezjologia, szukając alternatywy dla postępowania przeciwbólowego z użyciem leków opioidowych, coraz częściej zwraca się w stronę protokołu niskoopiodowego znieczulenia. Protokół LOA jest zalecany wobec pacjentów o zwiększonym ryzyku wystąpienia niepożądanych efektów związanych z stosowaniem leków opioidowych - depresji oddechowej, nudności i wymiotów, a szczególnie wśród osób w podeszłym wieku. Poprzez ograniczenie użycia leków opioidowych oraz zastosowanie analgetyków nieopiodowych i koanalgetyków możliwe jest zmniejszenie działań niepożądanych opioidowych leków przeciwbólowych przy zachowaniu skutecznego poziomu analgezji, jak również zapewnienie odpowiedniej jakości i bezpieczeństwa okresu pooperacyjnego. Metoda przeprowadzania znieczulenia ogólnego z ograniczeniem stosowania leków opioidowych zyskuje coraz większe znaczenie w chirurgii laparoskopowej oraz wśród osób starszych [20-22].

Celem głównym badania była ocena wpływu zaproponowanego protokołu znieczulenia niskoopioidowego na nasilenie bólu pooperacyjnego występującego u pacjentów w okresie 24 godzin po operacji laparoskopowego wycięcia pęcherzyka żółciowego. Dodatkowo, celem pracy było zbadanie efektu analgetycznego protokołu LOA w grupie pacjentów w wieku podeszłym, po 60. r.ż.

MATERIAŁ I METODY

Na przeprowadzenie badania uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku nr R-I-002/105/2019. Kryteria wykluczenia obejmowały: brak zgody na udział w badaniu, stan zdrowia wg ASA III i IV, choroba nowotworowa i ból przewlekły w wywiadzie, marskość wątroby, padaczka, uzależnienie od narkotyków, alkoholu i substancji psychoaktywnych, pooperacyjne nudności i wymioty w wywiadzie, odczyny alergiczne lub przeciwwskazania do przyjmowania leków przeciwbólowych. Wszyscy pacjenci zostali poinformowani o celu zamierzonych badań i sposobie ich przeprowadzenia oraz wyraziły pisemną zgodę na ich przeprowadzenie.

Do badania włączono 80 dorosłych pacjentów poddawanych operacji usunięcia pęcherzyka żółciowego metodą laparoskopową, których podzielono w sposób porządkowy na dwie grupy ze względu na stosowaną metodę znieczulenia:

- Grupa badana - 40. pacjentów, u których przeprowadzono znieczulenie według protokołu niskoopioidowego (z zastosowaniem pojedynczej dożylniej dawki 0,1 mg fentanylu tylko w fazie indukcji znieczulenia oraz podażą koanalgetyków – ketaminy, lignokainy, i siarczanu magnezu)
- Grupa kontrolna – 40. pacjentów, u których przeprowadzono znieczulenie ogólne z użyciem leku opioidowego - fentanylu

Wszyscy pacjenci zostali przygotowani przedoperacyjnie wg obowiązującego standardu konsultacji anestezjologicznej, a w dniu operacji na godzinę przed znieczuleniem otrzymywali doustnie midazolam (Dormicum, Cheplapharm) w dawce 7,5 mg.

Indukcję znieczulenia rozpoczynano natlenianiem biernym za pomocą maski twarzowej (Covidien). Następnie podawano dożylnie fentanyl (Fentanyl WZF, Polfa Warszawa) w dawce 0,1 mg. Po 5 minutach preoksygenacji biernej podawano dożylnie propofol (Plofed 1%, Polfa Warszawa) w dawce 2 mg kg⁻¹. Po upewnieniu się o wystąpieniu odpowiedniej głębokości snu anestetycznego - zanik odruchu rzęsowego

i stwierdzeniu możliwości prowadzenia wentylacji czynnej, podawano niedepolaryzujący środek zwiotczający mięśnie poprzecznie prążkowane - cisatrakurium (Nimbex, Aspen Pharma) w dawce $0,15 \text{ mg kg}^{-1}$. Następnie wykonywano intubację dotchawiczą. W fazie podtrzymania zastosowano metodą wziewną znieczulenia z użyciem sewofluranu.

W fazie wybudzania ze znieczulenia, blokadę nerwowo-mięśniową odwracano neostygminą (Polstygmina, Pliva) w dawce 20 mcg kg^{-1} , którą poprzedzało podanie dożylnie $0,5 \text{ mg}$ atropiny (Atropinum Sulfuricum, Polfa Warszawa). Ekstubację wykonywano u pacjentów stabilnych hemodynamicznie, z zachowaną prawidłową, spontaniczną funkcją oddechową, przy TOFR wynoszącym $0,8-0,9$. Pacjentów stabilnych hemodynamicznie z zachowaną prawidłową, spontaniczną funkcją oddechową przekazywano do sali pooperacyjnej.

Odrębności analgezji w grupie badanej

Na 20 minut przed indukcją znieczulenia, pacjenci otrzymywali 1 g paracetamolu dożylnie oraz powolny wlew siarczanu magnezu (Inj. Magnesii Sulfurici Polpharma) w dawce 2 g oraz powolny wlew lignokainy (Lignocainum Hydrochloridum WZF 1%, Polfa Warszawa) w dawce 100 mg .

Indukcja znieczulenia polegała na dożylnej podaży kolejnych substancji farmakologicznych: fentanyl $0,1 \text{ mg}$, ketamina (Ketlar 50, Pfizer Europe) 50 mg , propofol 2 mg kg^{-1} , cisatrakurium $0,15 \text{ mg kg}^{-1}$. Następnie wykonywano intubację ustno-tchawiczą. Fazę podtrzymania znieczulenia ogólnego utrzymano poprzez podaż anestetyku wziewnego – sewofluranu. Rozpoczynano wlew ciągły lignokainy (roztwór 2 mg ml^{-1}) w dawce $1,5-3,0 \text{ mg kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ oraz ketaminy (roztwór 1 mg ml^{-1}) w dawce $0,125-0,25 \text{ mg kg}^{-1} \text{ h}^{-1}$ z użyciem pomp infuzyjnych jednostrzykawkowych Braun Perfuzor Compact. Na 20 minut przed wybudzeniem podawano dożylnie 2 g metamizolu, wlew ketaminy zatrzymywano na 10 minut przed końcem operacji, a wlew lignokainy terminowano w chwili zakończenia znieczulenia.

Odrębności analgezji w grupie kontrolnej

W grupie kontrolnej, liczącej 40 pacjentów zakwalifikowanych do operacji laparoskopowego usunięcia pęcherzyka żółciowego przeprowadzono znieczulenie ogólne z użyciem fentanylu jako głównego analgetyka śródoperacyjnego w fazie indukcji, jak i podtrzymania znieczulenia ogólnego.

Na 20 minut przed indukcją znieczulenia pacjenci otrzymywali dożylnie 1g paracetamolu. Indukcję znieczulenia realizowano z użyciem fentanylu w dawce 0,1 mg, propofolu w dawce 2 mg kg⁻¹ oraz cisatrakurium w dawce 0,15 mg kg⁻¹. Następnie wykonywano intubację ustno-tchawiczą. W etapie podtrzymania znieczulenia stosowano wziewny anestetyk - sevofluran, frakcjonowane dawki fentanylu w zależności od wykładników klinicznych bólu oraz frakcjonowane dawki środka zwiotczającego. Na 20 minut przed wybudzeniem podawano dożylnie 2g metamizolu.

Schemat analgezji pooperacyjnej

U każdego pacjenta stosowano ujednolicony schemat pooperacyjnego postępowania analgetycznego. Zlecenie obejmowało podaż 1g paracetamolu i 1g metamizolu dożylnie z zachowaniem 6-godzinnego odstępu pomiędzy dawkami.

Oceniano stopień nasilenia bólu w kolejnych przedziałach czasowych po operacji- odpowiednio w ciągu pierwszych 2 godzin po operacji oraz kolejno między 2. a 6., 6. a 12. i 12. a 24. godziną po operacji. W tym celu używano dziesięciopunktowej skali numerycznej, wg której liczba „0” wskazuje na brak odczuwanego bólu, a liczba „10” wyraża najsilniejszy poziom odczuwanego bólu. Wyniki odnotowywano w formularzu badacza - Rycina 1.

Skala numeryczna oceny bólu										
0-brak bólu, 10- najsilniejszy poziom odczuwanego bólu										
W pierwszych 2. godzinach po operacji										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Pomiędzy 2. a 6. godziną po operacji										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Pomiędzy 6. a 12. godziną po operacji										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Pomiędzy 12. a 24. godziną po operacji										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Rycina 1. Skala numeryczna oceny bólu (NRS)

Analiza statystyczna

W celu sprawdzenia normalności rozkładu zmiennych zastosowano test Shapiro-Wilka. W dalszej analizie stosowano testy nieparametryczne dla przedstawienia zależności między zmiennymi i między grupami. W celu porównania dwóch grup niezależnych stosowano test U Manna-Whitneya, a dla porównania zmiennych test par Wilcoxon.

W analizie statystycznej wyników wykonywano analizę częstości (n, %), zaś w przypadku zmiennych ilościowych medianę, zakres minimum-maksimum, zakres 25-75 percentyla. Wszystkie obliczenia zostały wykonane w programie Statistica 13.1. Za poziom istotności przyjęto $p < 0,05$.

WYNIKI

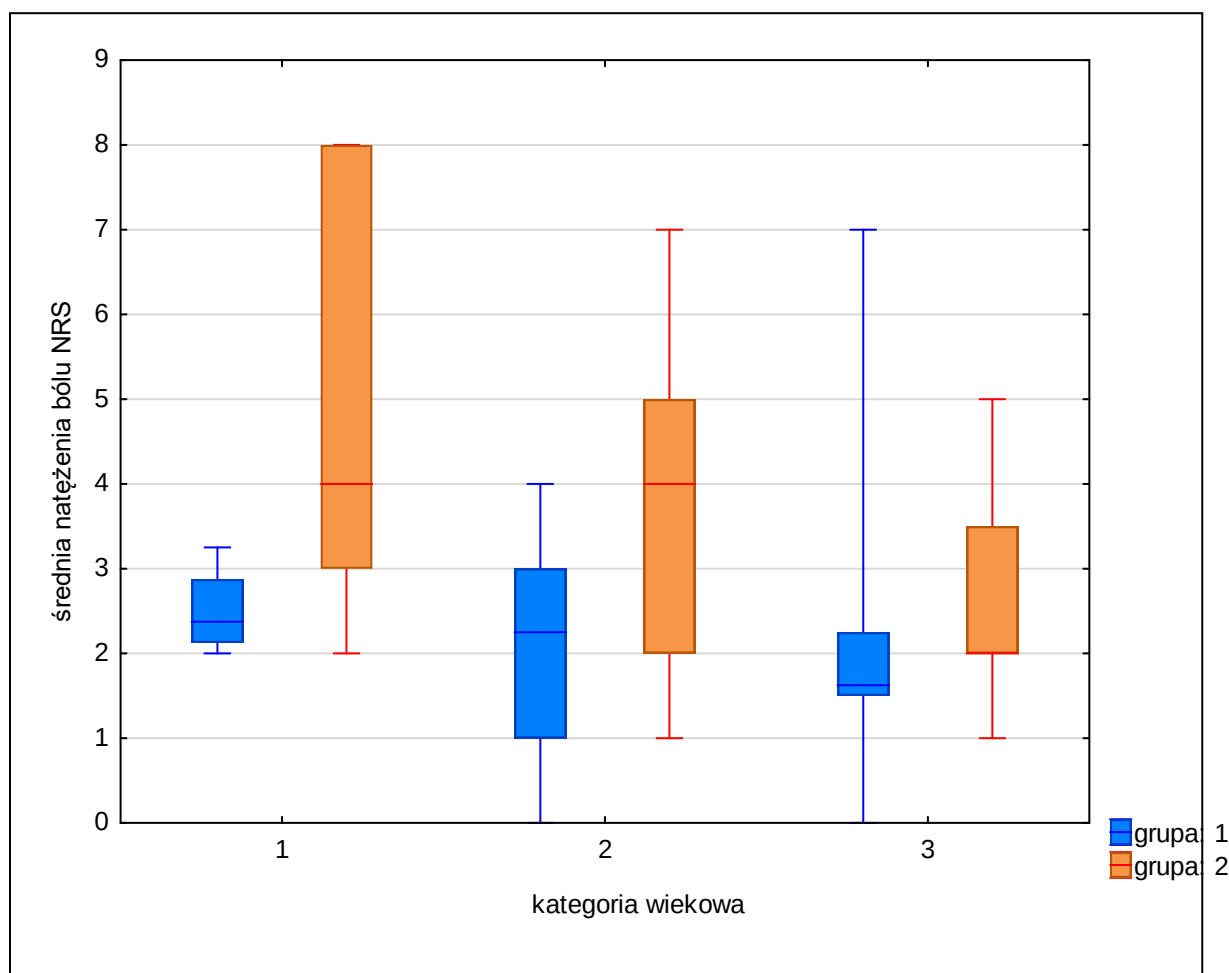
Do grupy badanej zrekrutowano 39 pacjentów, natomiast grupa kontrolna objęła 37 pacjentów. Powodem wyłączenia pacjentów z badania były rozbieżności w zaplanowanym schemacie pooperacyjnego leczenia przeciwbólowego i podanie innych niż zaplanowane leków. Dane charakterystyczne grupy badanej i kontrolnej przedstawiono w Tabeli 1.

Tabela 1. Charakterystyka grupy badanej i kontrolnej. Przedstawiono liczebność grup, wartości mediany, zakres minimum-maximum

	Grupa badana	Grupa kontrolna
Kategoria 1 (do 40. r.ż)	n=4	n=6
wiek	35 (26-40)	35 (27-40)
BMI	25.5 (22-29)	23 (21-29)
BSA	1.8 (1.68-2.03)	1.81 (1.64-1.96)
Kategoria 2 (41.-60. r.ż)	n=17	n=19
wiek	49 (41-60)	51 (41-60)
BMI	26 (18-34)	28 (19-41)
BSA	1.8 (1.56-2.07)	1.86 (1.54-2.14)
Kategoria 3 (powyżej 60. r.ż)	n=18	n=12
wiek	68 (63-85)	68 (63-81)
BMI	29.5 (20-38)	31 (24-38)
BSA	1.86 (1.61-2.21)	1.85 (1.63-2.35)

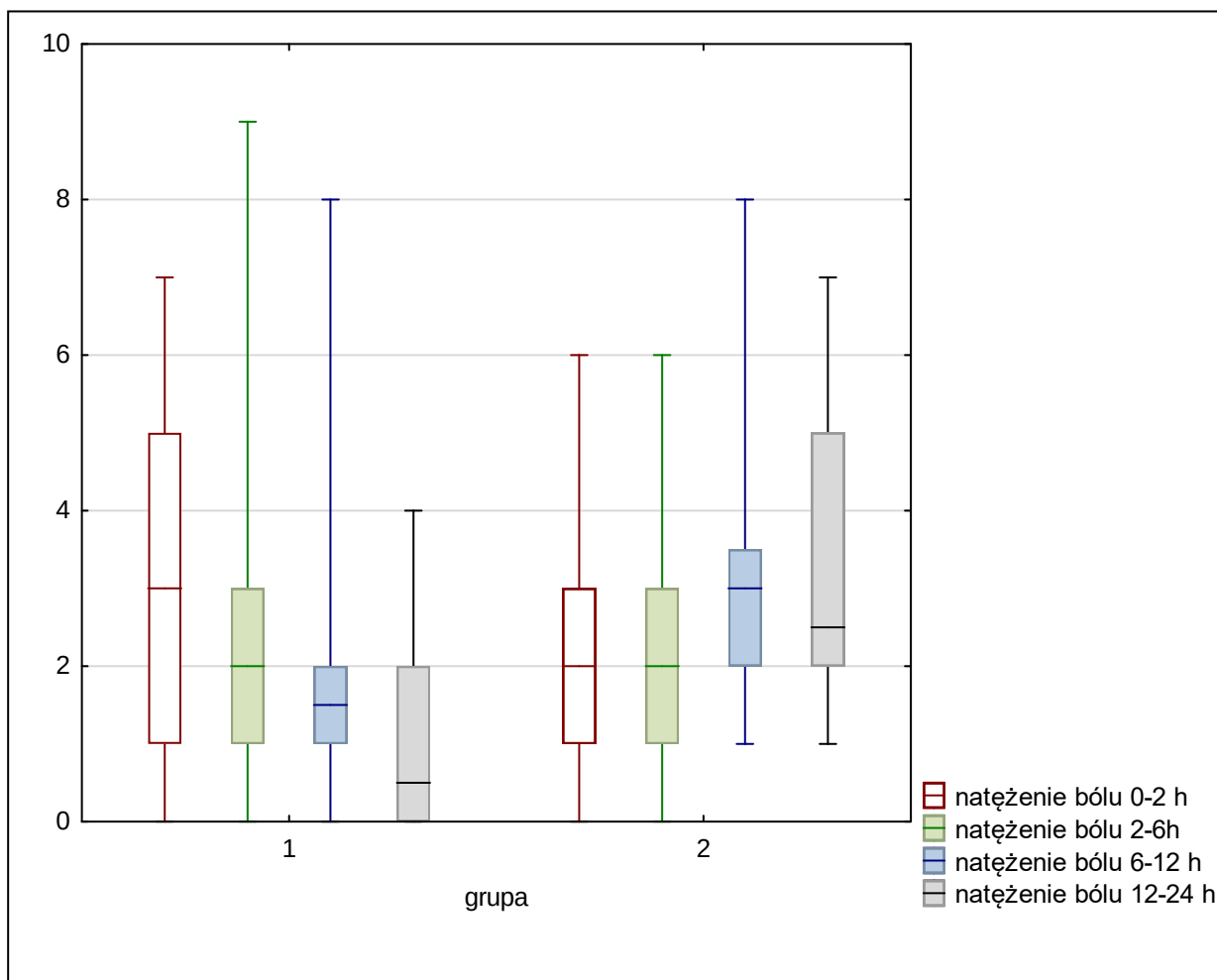
Analiza wykazała, że średnie natężenie bólu według skali numerycznej (NRS) nie różniło się istotnie u pacjentów do 40. r.ż: mediana i zakres min-max 1,62 (0-7) oraz 2 (1-5), $p=0,135$ w doniesieniu do grupy kontrolnej. Również w grupie pacjentów powyżej 60. r.ż nie odnotowano istotnych statystycznie różnic w skali NRS - odpowiednio 2,3 (2-3,25)

i 4 (2-8), $p=0,11$ w porównaniu do grupy kontrolnej. Natomiast średnie natężenie bólu było istotnie mniejsze wśród pacjentów 41-60. r.ż grupy badanej w porównaniu do grupy kontrolnej, mediana i wartości min-max w grupie badanej 2,25 (0-4) oraz 4 (1-7) w grupie kontrolnej.



Rycina 2. Średnie natężenie bólu w skali NRS w poszczególnych kategoriach wiekowych pomiędzy grupami. Przedstawiono wartości mediany, 25-75 percentyla oraz zakres min-max oraz istotności statystyczne

Natężenie bólu w grupie pacjentów powyżej 60. r.ż znieczulonych z zastosowaniem fentanylu było mniejsze w bezpośrednim okresie pooperacyjnym (0-2h): mediana i zakres min-max wynosiły 2 (0-6), a w grupie badanej odpowiednio 3 (0-7). W kategorii wiekowej powyżej 60. r.ż natężenie bólu było istotnie mniejsze w okresie pooperacyjnym 6-12 h (w grupie badanej mediana i zakres min-max 1,5, 0-8, a w grupie kontrolnej 3, 1-8, $p=0,014$) oraz 12-24 h (odpowiednio mediana i zakres min-max w grupie badanej 0,5, 0-4 i kontrolnej 2,5, 1-7, $p=0,0012$) – Rycina 3.



Rycina 3. Natężenie bólu w skali NRS w poszczególnych etapach po znieczuleniu w kategorii wiekowej 3 (powyżej 60 r.ż) pomiędzy grupami. Przedstawiono wartości mediany, 25-75 percentyla oraz zakres min-max oraz istotności statystyczne

DYSKUSJA

Populacja pacjentów w wieku starszym i podeszłym ulega zwiększeniu i coraz więcej pacjentów z tej kategorii wiekowej jest poddawana interwencji chirurgicznym i anestetycznym. Kamica dróg żółciowych i pęcherzyka żółciowego jest charakterystycznym schorzeniem ludzi starszych z obciążeniami metabolicznymi. Następstwa procesów starzenia powodują, że pacjenci w tych grupach wiekowych wymagają indywidualnego podejścia i modyfikacji postępowania. Jednym z aspektów jest zaplanowanie farmakoterapii znieczulenia ogólnego. Wiadomo, że stosowanie opioidów wśród pacjentów w starszym wieku związane jest ze zwiększonym ryzykiem depresji oddechowej i przez to stwarza to zagrożenia bezpieczeństwa okołoperacyjnego. Dlatego protokół LOA ma zastosowanie w tej sytuacji klinicznej [23-27].

W piśmiennictwie przedstawionych zostało wiele protokołów LOA, które spełniają założenia anestezji multimodalnej. Wspólnym mianownikiem analgezji niskoopioidowej jest podaż jednej dawki fentanylu do indukcji znieczulenia, która zapewnia odpowiedni poziom analgezji wstępnej. Analgezja bezopiodowa rezygnuje całkowicie z podaży opiodowych leków przeciwbólowych w okresie okołoperacyjnym. Niezwykle ważne jest, że zastosowanie koanalgetyków zmniejsza zapotrzebowanie na leki opiodowe z jednoczesnym działaniem synergistycznym z klasycznymi lekami przeciwbólowymi. W premedykacji polecana jest gabapentyna (300–600 mg doustnie 1–2 godziny przed zabiegiem), paracetamol w dawce 1g (u chorych o masie ciała <50 kg 10–15 mg/kg mc.) dożylnie 10–15 minut przed zabiegiem lub klonidyna w dawce 150 mg doustnie [15]. Stosowanie lignokainy zmniejsza zużycie leków opiodowych o 40%, natężenie bólu w okresie pooperacyjnym, przyspiesza powrót czynności przewodu pokarmowego zapobiegając atonii jelit, dodatkowo zmniejsza częstość występowania nudności i wymiotów. Zastosowanie ketaminy w dawkach subanestetycznych (bolus i.v. 0,1-0,5 mg kg⁻¹) w indukcji, a następnie w trakcie podtrzymania znieczulenia (0,1-0,25 mg kg⁻¹ h⁻¹) warunkuje znacząco zredukować dawkę stosowanych leków opiodowych z uwagi na synergizm w działaniu przeciwbólowym, zapobiega rozwojowi bólu przetrwałego, hamując sensytyzację ośrodkową. Ponadto, ketamina w bólu ostrym wydłuża czas zapotrzebowania na leki przeciwbólowe, zmniejsza ból pooperacyjny wśród osób uzależnionych od leków opiodowych oraz działa szczególnie korzystnie w połączeniu z siarczanem magnezu. Ważnym aspektem jej zastosowania jest brak oddziaływania hamującego na ośrodek oddechowy, działanie przeciwzapalne przez blokowanie cytokin prozapalnych oraz działanie przeciwdepresyjne, co pozwala na uniknięcie objawów psychozomimetycznych po wybudzeniu. Istnieje wiele doniesień o pozytywnych skutkach zastosowania protokołów niskoopioidowych opierających się na stosowaniu agonistów receptora alfa2-adrenergicznego. Ich zastosowanie pozwala zmniejszyć dawki wziewnych anestetyków i propofolu nawet o odpowiednio 90% i 30%. Dawka początkowa deksmedetomidyny, podawana na 10-30 minut przed przystąpieniem do znieczulenia wynosi 0,5-2mcg kg⁻¹, a w fazie podtrzymania znieczulenia we wlewie z prędkością 0,1-1mcg kg⁻¹h⁻¹. Klonidyna ma ograniczone zastosowanie w anestezji multimodalnej ze względu na swój profil farmakokinetyczny i farmakodynamiczny, mogąc wywoływać długotrwałą sedację. W premedykacji w okresie przedoperacyjnym jest podawana w dawce 3-5 mcg kg⁻¹ zarówno doustnie, jak i dożylnie. Według zaleceń jej podaż może być kontynuowana śródoperacyjnie w dawce 0,2-0,3 mg kg⁻¹h⁻¹. W protokołach LOA

zalecenia obejmują również podaż siarczanu magnezu na 30 minut przed rozpoczęciem operacji w dawce nasycającej $40\text{--}50\text{ mg kg}^{-1}$, jak również wlew $10\text{ mg kg}^{-1}\text{ h}^{-1}$. Siarczan magnezu jako antagonistą kanału wapniowego ma działanie rozszerzające naczynia. Należy pamiętać o działaniu przedłużającym blokadę nerwowo-mięśniową, przez co zwiótczenie mięśni wymaga monitorowania i redukcji dawki środków zwiótczających mięśnie szkieletowe. Wywołuje synergistyczny efekt przeciwbólowy z lekami opioidowymi, zmniejszając jego natężenie szczególnie w spoczynku w pierwszych 4-6 godzinach po operacji. Najczęściej używanym kortykosteroidem jest deksametazon w dawce $0,1\text{--}0,2\text{ mg kg}^{-1}$ na 45-60 minut przed operacją. Podaż deksametazonu zmniejsza zapotrzebowanie na leki opioidowe nawet o 10-13%, wydłuża się czas do podania pierwszej dawki analgetyku po operacji i zmniejsza odczuwany ból pooperacyjny o 10% [10-12,15, 28, 29].

Analgezja pooperacyjna zgodna z zasadami LOA obejmuje również zastosowanie technik znieczulenia miejscowego i regionalnego. Według zaleceń skuteczną formą analgezji jest ostrzyknięcie ran po trokarach lekami miejscowo znieczulającymi, np. 0,25-0,5% ropiwakainą lub 0,25-0,5% bupiwakainą. Blokadami regionalnymi, mającymi zastosowanie w analgezji do operacji usunięcia pęcherzyka żółciowego metodą laparoskopową są blokada przedziału mięśnia prostego brzucha (ang. TAP-block- Transversus Abdominis Plane Block) oraz blokada przedziału mięśnia prostownika grzbietu (ang. ESPB- Erector Spinaeplane Block) [30,31].

Zaawansowaną analgezję multimodalną stanowi technika znieczulenia i analgezji całkowicie eliminująca zastosowanie opioidów – OFA (ang. Opioid-Free Anesthesia). Anestezja multimodalna jest terapią ukierunkowaną na cel, a dzięki mnogości leków w niej używanych daje dużą swobodę w ich doborze. W związku z tym protokoły znieczulenia bezopiodowego i niskoopiodowego można dopasować do potrzeb pacjenta, rodzaju zabiegu i zindywidualizowanej terapii bólu pooperacyjnego [12-14,32-33].

Metody analgezji niskoopiodowej posiadają także ograniczenia. Przeciwwskazaniami do zastosowania protokołu LOA są głównie schorzenia kardiologiczne: niestabilna choroba wieńcowa, zaburzenia rytmu serca, bradykardia, niewydolność krążenia, hipotensja. Zastosowanie poszczególnych substancji farmakologicznych jest uwarunkowane brakiem odczynów uczuleniowych na proponowane leki w wywiadzie [34-36].

Ograniczenia przeprowadzonego badania związane są z liczebnością grupy badanej. Choć wyniki wskazują na dobrą przydatność kliniczną zaproponowanego protokołu LOA wśród osób po 60. r.ż, to należy przeprowadzić badanie w większej grupie.

Ciekawym uzupełnieniem badania byłoby jego rozszerzenie do oceny poziomu stresu metabolicznego związanego z ograniczeniem leków opioidowych.

Podsumowując, zaproponowana metoda znieczulenia niskoopoidowego wykazała korzystny wpływ w bezpośrednim okresie pooperacyjnym - do 2 h, a kontynuacja analgezji nieopiodowej w kolejnych etapach pooperacyjnych również zapewniała korzystny profil analgetyczny. Tak więc, złożone znieczulenie z zastosowaniem opioidów i analgezja nieopiodowa mają kliniczne zastosowanie wśród pacjentów po 60. R.ż. Eliminacja leków opioidowych ze znieczulenia ogólnego nie powoduje zwiększenia percepcji bólu w tej grupie wiekowej.

WNIOSKI

1. Analgezja opiodowa w grupie pacjentów powyżej 60. r.ż wykazywała lepszy efekt w bezpośrednim okresie pooperacyjnym (0-2h).
2. Analgezja nieopiodowa jest wskazana dla pacjentów powyżej 60. r.ż w późniejszym okresie pooperacyjnym.
3. Model złożonej analgezji opiodowej i nieopiodowej przedstawia korzystny efekt terapeutyczny dla pacjentów powyżej 60. r.ż.

PIŚMIENNICTWO

1. Toleska M., Dimitrovski A.: Is Opioid-Free General Anesthesia More Superior for Postoperative Pain Versus Opioid General Anesthesia in Laparoscopic Cholecystectomy? Pril (Makedon Akad Nauk Umet Odd Med Nauki), 2019 Oct 1, 40(2), 81-87.
2. Thapa C., Bajracharya G.R., Acharya S., Shrestha N.: Postoperative Nausea and Vomiting in Patients Undergoing Laparoscopic Cholecystectomy under General Anaesthesia in a Tertiary Care Centre: A Descriptive Cross-sectional Study. JNMA J Nepal Med Assoc., 2022 Sep 1, 60(253), 789-792.
3. Longo M.A., Cavalheiro B.T., de Oliveira Filho G.R.: Laparoscopic cholecystectomy under neuraxial anesthesia compared with general anesthesia: Systematic review and meta-analyses. J Clin Anesth., 2017 Sep, 41, 48-54..
4. Kosciuczuk U., Knapp P., Lotowska-Cwiklewska A.M.: Opioid-induced immunosuppression and carcinogenesis promotion theories create the newest

- trend in acute and chronic pain pharmacotherapy. *Clinics (Sao Paulo)*, 2020, 75, e1554.
5. de Boer H.D., Detrich O., Forget P.: Opioid-related side effects: Postoperative ileus, urinary retention, nausea and vomiting, and shivering. A review of the literature. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.*, 2017, 31(4), 499-504.
 6. Kosciuczuk U., Jakubow P., Czyzewska J., Knapp P., Rynkiewicz-Szczepanska E.: Plasma Brain-Derived Neurotrophic Factor and Opioid Therapy: Results of Pilot Cross-Sectional Study. *Clin Med Res.*, 2022, 20(4), 195-203.
 7. Wei G., Moss J., Yuan C.S.: Opioid-induced immunosuppression: is it centrally mediated or peripherally mediated? *Biochem Pharmacol.*, 2003, 65(11), 1761-6.
 8. Mulier J.P., Hunter J.M., de Boer H.D.: Seventy-five years since the birth of the Liverpool anaesthetic technique. *Br J Anaesth.*, 2021, 126(2), 343-347.
 9. Brown E.N., Pavone K.J., Naranjo M.: Multimodal General Anesthesia: Theory and Practice. *Anesth Analg.*, 2018, 127(5), 1246-1258.
 10. Rogobete A.F., Sandesc D.: General Anesthesia as a Multimodal Individualized Clinical Concept. *Medicina (Kaunas)*, 2022, 58(7), 956.
 11. O'Neil A., Lirk P.: Multimodal Analgesia. *Anesthesiol Clin.*, 2022, 40(3), 455-468. doi: 10.1016/j.anclin.2022.04.002.
 12. Egan T.D.: Are opioids indispensable for general anaesthesia? *Br J Anaesth.*, 2019, 122(6), e127-e135.
 13. Baboli K.M., Liu H., Poggio J.L.: Opioid-free postoperative analgesia: Is it feasible? *Current Problems in Surgery*, 2020, 57, 100794.
 14. Carcamo-Cavazos V., Cannesson M.: Opioid-Free Anesthesia: The Pros and Cons. *Adv Anesth.*, 2022, 40(1), 149-166.
 15. Chou R., Gordon D.B., de Leon-Casasola O.A., Rosenberg J.M., Bickler S., Brennan T., Carter T., Cassidy C.L., et al. A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. *J Pain*, 2016, 17(2), 131-157.
 16. Beverly A., Kaye A.D., Ljungqvist O., Urman R.D.: Essential Elements of Multimodal Analgesia in Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Guidelines. *Anesthesiol Clin.*, 2017, 35(2), e115-e143.

17. Thota R., Ramkiran S., Garg R., Goswami J., Baxi V., Thomas M.: Opioid free onco-anesthesia: is it time to convict opioids? A systematic review of literature. *J Anaesth Clin Pharmacol.*, 2019, 35, 441-452.
18. Chia P.A., Cannesson M., Bui C.C.M.: Opioid free anesthesia: feasible? *Curr Opin Anaesthesiol.*, 2020, 33(4), 512-517.
19. Beloeil H.: Opioid-free anesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.*, 2019, 33(3), 353-360.
20. Salomé A., Harkouk H., Fletcher D., Martinez V.: Opioid-Free Anesthesia Benefit-Risk Balance: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Clin Med.*, 2021, 12, 10(10):2069.
21. Forget P.: Opioid-free anaesthesia. Why and how? A contextual analysis. *Anaesth Crit Care Pain Med.*, 2019, 38(2), 169-172.
22. Oya R., Ogawa S., Oya K., Hirakawa Y., Maeda C., Amaya F.: Prevalence of preoperative opioid usage and its impact on postoperative outcomes: a retrospective cohort study. *J Anesth.*, 2023 Aug, 37(4), 532-538.
23. Tinnirello A., Mazzoleni S., Santi C.: Chronic Pain in the Elderly: Mechanisms and Distinctive Features. *Biomolecules*, 2021 Aug 23, 11(8), 1256.
24. Rajan J., Behrends M.: Acute Pain in Older Adults: Recommendations for Assessment and Treatment. *Anesthesiol Clin.*, 2019 Sep, 37(3), 507-520.
25. Bégaud B., de Germay S., Noize P.: Drugs and the elderly: A complex interaction. *Therapie*, 2023 Sep-Oct, 78(5), 559-563.
26. Ramírez-Giraldo C., Rosas-Morales C., Vásquez F., Isaza-Restrepo A., Ibáñez-Pinilla M., Vargas-Rubiano S., Vargas-Barato F.: Laparoscopic cholecystectomy in super elderly (> 90 years of age): safety and outcomes. *Surg Endosc.*, 2023 Aug, 37(8):, 5989-5998.
27. Lord A.C., Hicks G., Pearce B., Tanno L., Pucher P.H.: Safety and outcomes of laparoscopic cholecystectomy in the extremely elderly: a systematic review and meta-analysis. *Acta Chir Belg.*, 2019 Dec, 119(6), 349-356.
28. https://www.researchgate.net/publication/356169952_OFAM_opioid_free_general_anesthesia_mixture_Mulimix_Multimodal_anaesthesia_developed, data pobrania 6.02.2024.
29. Sadowska D., Bialka S., Palaczynski P., Czyzewski D., Smereka J., Szelka-Urbanczyk A., Misiolek H.: Opioid-Free Anaesthesia Effectiveness in Thoracic Surgery-

- Objective Measurement with a Skin Conductance Algesimeter: A Randomized Controlled Trial. *Int J Environ Res Public Health*, 2022, 19(21), 14358.
30. Ibrahim M., Elnabtity A.M., Hegab A., Alnujaidi O.A., El Sanea O.: Combined opioid free and loco-regional anaesthesia enhances the quality of recovery in sleeve gastrectomy done under ERAS protocol: a randomized controlled trial. *BMC Anesthesiol.*, 2022, 22(1), 29.
31. Williams L., Iteld L.: Moving Toward Opioid-Free Breast Surgery: Regional Blocks and a Novel Technique. *Clin Plast Surg.*, 2021, 48(1), 123-130.
32. Feenstra M.L., Jansen S., Eshuis W.J., van Berge Henegouwen M.I., Hollmann M.W., Hermanides J.: Opioid-free anesthesia: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Anesth.*, 2023 Nov, 90, 111215.
33. Forget P., Van de Velde M., Pogatzki-Zahn E.: Opioid-free anaesthesia: should we all adopt it? An overview of current evidence. *Eur J Anaesthesiol.*, 2023 Aug 1, 40(8), 539-541.
34. Thota R.S., Ramkiran S., Garg R., Goswami J., Baxi V., Thomas M.: Opioid free onco-anesthesia: Is it time to convict opioids? A systematic review of literature. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.*, 2019 Oct-Dec, 35(4), 441-452.
35. Loskutov O., Danchyna T., Kolesnykov V., Druzina A., Todurov B.: Multimodal low-opioid anesthesia - a new approach to the issue of adequate intraoperative analgesia. *Georgian Med News*, 2019 Apr, (289), 7-11.
36. Kosciuczuk U., Jakubow P., Tarnowska K., Rynkiewicz-Szczepanska E.: Opioid Therapy and Implications for Oxidative Balance: A Clinical Study of Total Oxidative Capacity (TOC) and Total Antioxidative Capacity (TAC) *J Clin Med.*, 2023 Dec 22 13(1), 82.

ZASTOSOWANIA ELEKTRYCZNEJ TOMOGRAFII IMPEDANCYJNEJ W ANESTEZJOLOGII I INTENSYWNEJ TERAPII - PRZEGLĄD LITERATURY

Jakub Równy¹, Weronika Przontka¹, Natalia Woroniecka¹, Xawery Żukow¹, Zuzanna Antos¹, Laura Bursztynowicz¹, Aleksander Turczynowicz², Michał Kopacz³, Piotr Jakubów²

1. Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. VEROMED

WSTĘP

Elektryczna tomografia impedancyjna jest nieinwazyjną metodą pozbawioną promieniowania rentgenowskiego, pozwalającą na przyłóżkową, ciągłą ocenę stanu wentylacji płuc [1]. Wykorzystanie całego potencjału zastosowania (*Electrical Impedance Tomography*) EIT na oddziale wymaga współpracy personelu lekarskiego i pielęgniarskiego opiekującego się ciężko chorym pacjentem. Technika obrazowania umożliwia ilościowe określenie regionalnego zaangażowania pęcherzyków płucnych w wymianę gazową, jak też pozwala na uwidocznienie patologii mogącej wystąpić podczas wentylacji mechanicznej w postaci obszarów nadmiernego rozdęcia, czy też zapadnięcia się pęcherzyków płucnych u pacjentów z chorymi płucami [2]. Do obrazowania wykorzystuje się proporcjonalną zależność pomiędzy upowietrznieniem tkanki płucnej i tym samym impedancji elektrycznej [3], mierzonej zmianami potencjału elektrycznego między szeregiem elektrod (do 32) umieszczonych na obwodzie klatki piersiowej pacjenta. Zasada działania opiera się na powtarzającym się cyklu, w którym przynajmniej jedna elektroda wysyła impuls elektryczny do klatki piersiowej, a pozostałe elektrody mierzą natężenie prądu, który do nich dotarł. Następnie kolejne przejmują rolę nadajnika (do 50 razy na sekundę), co umożliwia dynamiczny pomiar parametrów (im więcej powtórzeń tym obraz jest bardziej dokładny) i monitorowanie w czasie

rzeczywistym. Urządzenie oblicza zmiany impedancji prądu krążącego między elektrodami, a użycie właściwego algorytmu, szacującego na podstawie zebranych danych liczbę zrekrutowanych pęcherzyków płucnych oraz podatność tkanki płucnej, pozwala na ich przedstawienie w postaci dwuwymiarowego obrazowania tomografii klatki piersiowej. Obszary upowietrznione tkanki płucnej charakteryzują się wyższą impedancją, niż obszary gorzej wentylowane, zawierające więcej tkanek uwodnionych [1]. Dużą zaletą urządzeń do EIT jest łatwość instalacji i obsługi, która poziomem trudności nieznacznie przewyższa technikę poprawnego wykonania badania EKG. Pasy do badania mogą być zakładane przez pielęgniarki - ważna jest znajomość podstaw badania i gromadzenia przez urządzenie danych oraz standardów związanych z utrzymaniem pasa w odpowiedniej pozycji na ciele pacjenta. Przed badaniem dokonuje się pomiaru obwodu klatki piersiowej w centymetrach i na podstawie otrzymanego wyniku dobiera się właściwy pas elektrod do pomiaru. Prawidłowe zastosowanie przyłóżkowej EIT wymaga współpracy personelu lekarskiego i pielęgniarskiego opiekującego się ciężko chorym pacjentem. Elektrody służące do wykonania pomiarów umieszczone są w pasie przyklejanym przez pielęgniarki poprzecznie na wysokości IV/V przestrzeni międzyżebrowej. Zakres oceny obejmuje obszar klatki piersiowej od osi pasa elektrod do 7,5 cm w górę i w dół, a każdy wyświetlany, pojedynczy piksel stanowi wyniki średniej arytmetycznej z objętości 0,7 cm na 0,7 cm na 15 cm (przy 32 elektrodach). Korekta ułożenia pasa, w przypadku jego dyslokacji bądź celem poprawy jakości otrzymywanych wyników może być samodzielnie wykonana przez personel pielęgniarski. Możliwy jest również pomiar w innym niż zalecane miejscu na klatce piersiowej, jednak zalecany jest on dla doświadczonych użytkowników.

Należy pamiętać, że urządzenia elektryczne (np. materac zmiennociśnieniowy), czy elektroniczne mogą zaburzać precyzję dokonywanych pomiarów, wobec czego w zakresie czynności pielęgnacyjno-medycznych dokonywanych przy pacjencie leży zagospodarowanie pozostałych urządzeń biorących udział w monitorowaniu stanu pacjenta i procesie opieki nad nim w sposób jak najbardziej niezaburzający pomiarów. Posiadanie przez pacjenta wszczepialnych kardiowerterów-defibrylatorów oraz stymulatorów stanowi przeciwwskazanie do użycia EIT, ponieważ urządzenia te mogą rozpoznawać prąd wykorzystywany do pomiarów jako zaburzenia czynności elektrycznej serca [1].

CEL PRACY

Celem pracy jest analiza zastosowania Elektrycznej Tomografii Impedancyjnej w Oddziale Anestezjologii i Intensywnej Terapii na podstawie dostępnego piśmiennictwa.

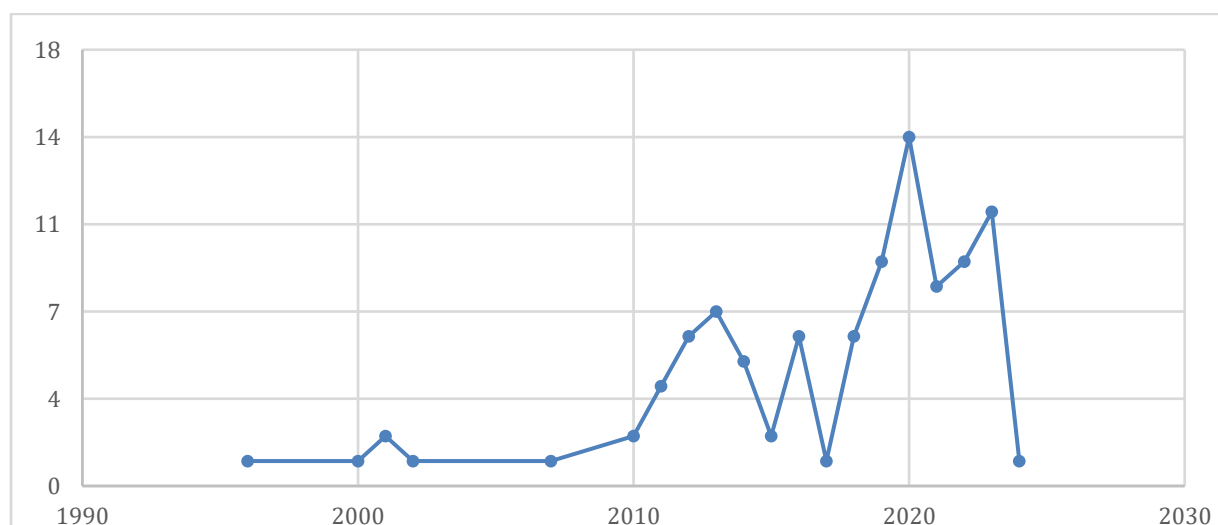
MATERIAŁY I METODY

Dokonano przeglądu dostępnej literatury w bazach internetowych w tym PubMed. Pod hasłami „*electrical impedance tomography*”, uzyskując 91 rekordów w zakresie lat 1996 - 2024. Pełnotekstowych, randomizowanych prac w ciągu ostatnich 5 lat ukazało się w PubMed 45 pozycji. W tabeli 1 przedstawiono randomizowane pełnotekstowe artykuły opublikowane w poszczególnych latach.

Tabela 1. Ilość prac opublikowanych w bazie PubMed w poszczególnych latach, wyszukanych pod hasłem „*Electrical impedance tomography*”

Rok	Ilość prac	Rok	Ilość prac	Rok	Ilość prac	Rok	Ilość prac	Rok	Ilość prac
2024	1	2020	14	2016	6	2012	6	2002	1
2023	11	2019	9	2015	2	2011	4	2001	2
2022	9	2018	6	2014	5	2010	2	2000	1
2021	8	2017	1	2013	7	2007	1	1996	1

Wykres obrazuje ilość prac opublikowanych w bazie PubMed w poszczególnych latach, wyszukanych pod hasłem „*Electrical impedance tomography*” W tabeli 1 znajdują się dokładne wartości.



Rycina 1. Ilość prac opublikowanych w bazie PubMed w poszczególnych latach, wyszukanych pod hasłem „*Electrical impedance tomography*”

WYNIKI

Dostępna literatura badawcza dotycząca Elektrycznej Tomografii Impedancyjnej wskazuje jej użyteczność w następujących stanach klinicznych:

- *Zespół Ostrej Niewydolności Oddechowej*

Zespół Ostrej Niewydolności Oddechowej w 2016 opisano u 10% pacjentów oddziałów intensywnej terapii. Dane literaturowe podają, że 1/3 tych chorych zmarła [4]. Wentylacja mechaniczna u tych pacjentów daje im czas na regenerację i jest ratunkiem w ciężkiej hipoksemii [4]. Dodatkowo ciśnienie końcowo-wydechowe zastosowane u pacjentów wentylowanych respiratorem zmniejsza stres tkanki płucnej, poddawanej naprzemiennemu zapadaniu i rozprężaniu [5]. Wyższe wartości PEEP zazwyczaj poprawiają natlenowanie krwi tętniczej [4], z drugiej strony wraz ze wzrostem PEEP rośnie energia przekazywana płucom przez respirator, co może przyczyniać się do VILI [6]. Z uwagi na odmienną budowę płuc każdego człowieka optymalne wartości PEEP będą różnić się w populacji. EIT przychodzi z pomocą w indywidualnym doborze tego parametru. Wykazano, że optymalne dobranie PEEP u pacjentów z ARDS, już na wczesnym etapie wentylacji mechanicznej, przyspiesza powrót funkcji narządów oraz redukuje śmiertelność nawet o 6% [7]. Ponadto sprawia to, iż energia przyjmowana przez płuca podczas wentylacji dodatnim ciśnieniem ulega zmniejszeniu [8], podczas gdy wiadomo, iż wysoka energia przedłuża okres pobytu pod respiratorem oraz obniża przeżywalność pacjentów [9].

- *Przewidywanie powodzenia zakończenia respiratoroterapii*

Próby zakończenia wspomagania oddechowego pacjentów są wyzwaniem dla lekarzy oddziałów intensywnej terapii. Korzystając z powszechnie dostępnych metod oceny pacjentów przed podjęciem manewru 20% z nich kończy się niepowodzeniem [10]. Zaobserwowano, że w grupie pacjentów z sukcesem odłączonych od respiratora parametry impedancji mierzonej przez EIT różniły się istotnie od parametrów obserwowanych w grupie, gdzie wentylacja mechaniczna była dalej konieczna [11]. Na podstawie pomiarów impedancji istnieje możliwość przewidzenia szansy powodzenia powrotu na oddech spontaniczny pacjenta, a czułość i specyficzność tej metody określono na wyższą od uzyskiwanej w pośrednich metodach oceny prawdopodobieństwa sukcesu, m. in. gazometrii krwi tętniczej [11].

- *Sala operacyjna*

Pośród pacjentów ze zdrowymi płucami indywidualne dobranie optymalnego PEEP również ma pozytywne konsekwencje. Dowodem na to jest badanie, w którym oceniano stan upowietrznienia płuc pacjentów (obrazowany w tomografii komputerowej) po wybudzeniu ze znieczulenia ogólnego z oddechem kontrolowanym do operacji w obrębie jamy brzusznej [12]. Porównano tam grupę z PEEP ustalonym przy pomocy EIT ze sztywną wartością 4 cmH₂O uzyskując jednoznacznie lepsze rezultaty końcowe w postaci mniejszych obszarów niedodmy w pierwszej z grup, co przekładało się na skuteczniejszą wentylację [12]. Wykazano, że u pacjentów z indywidualnie dobranym PEEP obniżeniu ulega ciśnienie napędowe wentylacji w porównaniu z grupą kontrolną, a korelowało to z mniejszym zapadaniem się pęcherzyków płucnych podczas wydechu [12]. Dodatkowo zauważono, że różnica ta rośnie wraz ze wzrostem BMI pacjenta [12]. U pacjentów wentylowanych z użyciem zindywidualizowanego PEEP uzyskuje się wyższy współczynnik PaO₂/FiO₂, a także wyższą końcowowydechową objętość płuc szczególnie w przypadku zabiegów laparoskopowych [13]. W tej grupie pacjentów zastosowanie indywidualnie dobranego PEEP zwiększa jednorodność rozkładu wentylacji w partiach płuc [13].

- *Szacowanie ciśnienia w tętnicy płucnej*

Tomografia impedancyjna klatki piersiowej pozwala nie tylko na ocenę upowietrznienia płuc, ale również na wykrycie i pomiar fali pulsu z tętnicy płucnej [14]. Daje to możliwość szacowania ciśnienia panującego w układzie płucnym. Choć metoda ta wymaga dalszego rozwoju, to w badaniu na zdrowych ochotnikach wykazano, że po odpowiedniej kalibracji charakteryzuje się podobną precyzją co ocena PAP przy użyciu echokardiografii przezklatkowej, będąc przy tym metodą tańszą oraz umożliwiającą ciągły pomiar [14]. Ograniczeniem tej metody jest jednak duża wrażliwość na prawidłowe umocowanie pasa elektrod [15]. Ponieważ ARDS powoduje wzrost oporu naczyń płucnych, mogący prowadzić do dysfunkcji prawej komory [16] - możliwość ciągłej oceny PAP wśród pacjentów zagrożonych jego wystąpieniem może pozwolić na szybsze wdrożenie odpowiedniej terapii.

- *Optymalizacja wentylacji płuc u pacjentów wymagających wsparcia ECMO*

W 2020 roku opisano monitorowanie rozkładu wentylacji przy użyciu EIT u pacjentów poddawanych terapii ECMO [17]. Jego autorzy opisali zmiany rozkładu wentylacji u pacjentów układanych w różnych pozycjach oraz różnice w optymalnym PEEP po tychże manewrach. Konkludują oni, iż EIT oferuje, oprócz opisanych wyżej korzyści,

również możliwość przewidywania pozytywnej odpowiedzi na ułożenie pacjenta poddawanego terapii ECMO w pozycji na brzuchu oraz pozwala na dostosowanie parametrów wentylacji do tej pozycji.

- *Badania naukowe w obrębie wentylacji mechanicznej*

Analizując bazę PubMed w zakresie użycia EIT zauważono, że oprócz prac poświęconych bezpośrednio opisom zastosowań EIT w warunkach anestezjologii i intensywnej terapii w wielu artykułach pojawiają się wzmianki o wykorzystaniu jej jako urządzenia pomiarowego do oceny klatki piersiowej. Pozwala to, w sposób nieinwazyjny dla pacjenta oraz personelu, zebrać rzetelne dane na temat wpływu różnych technik wentylacji, ułożenia, czy chirurgii pacjentów na rozprężanie tkanki płucnej oraz efektywność wentylacji, a także zastosowanej fizjoterapii. Pokazuje to, jak szeroko zastosowana może być tomografia impedancyjna. Zachowując świadomość ograniczeń metody i zasad dokonywania pomiarów możliwe jest uzyskanie cennych informacji. Przykładowe prace, w których wykorzystano EIT jako przyrząd pomiarowy w badaniach klinicznych [18,19,20].

WNIOSKI

Elektryczna Tomografia Impedancyjna znajduje szerokie zastosowanie w ocenie stanu płuc, a w szczególności ich upowietrznienia, bez zbędnego narażania pacjenta na promieniowanie jonizujące. Umożliwia ciągłą i powtarzalną ocenę funkcji płuc pacjenta, co daje jej przewagę nad klasyczną tomografią komputerową. Użycie EIT w celu oceny oraz optymalizacji parametrów wentylacji mechanicznej pacjenta pozwala na uzyskanie postępu w respiratoroterapii poprzez indywidualizację leczenia oraz daje możliwość wcześniejszego wykrywania oraz monitorowania leczenia ostrej niewydolności oddechowej u pacjentów oddziałów intensywnej terapii. Dodatkowo umożliwia przeprowadzanie badań klinicznych w sposób nieinwazyjny i nie narażający na promieniowanie ochotników oraz badaczy. Technika ta daje możliwość podnoszenia standardów opieki nad najciężej chorymi pacjentami.

ASPEKT OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ

Zastosowanie EIT wymaga współpracy zespołu lekarskiego oraz zespołu pielęgniarskiego. Utrzymanie pasów w odpowiednim kontakcie ze skórą pacjenta oraz w odpowiedniej pozycji wymaga nadzoru i monitorowania oraz leży w kompetencjach zespołu

pielęgniarskiego sprawującego opiekę nad pacjentem. Ponadto, niezwykle ważny jest nadzór nad stanem skóry pod utrzymywanymi przez dłuższy czas elektrodami. Interpretacja wyników badania i dostosowanie techniki oraz parametrów wentylacji wymaga oceny lekarskiej lecz w celu osiągnięcia sukcesu terapeutycznego konieczna jest współpraca lekarzy i pielęgniarek oraz pomocniczego personelu medycznego, np. fizjoterapeutów.

PIŚMIENNICTWO

1. Putensen C., Hentze B., Muenster S., Muders T.: Electrical Impedance Tomography for Cardio-Pulmonary Monitoring. *J Clin Med.*, 2019 Aug 7, 8(8), 1176.
2. Victorino J.A., Borges J.B., Okamoto V.N., Matos G.F., Tucci M.R., Caramaz M.P., Tanaka H., Sipmann F.S., Santos D.C., Barbas C.S., Carvalho C.R., Amato M.B.: Imbalances in regional lung ventilation: a validation study on electrical impedance tomography. *Am J Respir Crit Care Med.*, 2004 Apr 1, 169(7), 791-800.
3. Adler A., Amyot R., Guardo R., Bates J.H., Berthiaume Y.: Monitoring changes in lung air and liquid volumes with electrical impedance tomography. *J Appl Physiol.* (1985), 1997 Nov, 83(5), 1762-1767.
4. Meyer N.J., Gattinoni L., Calfee C.S.: Acute respiratory distress syndrome. *Lancet*, 2021 Aug 14, 398(10300), 622-637.
5. Lachmann B.: Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med.*, 1992, 18(6), 319-321.
6. Gattinoni L., Tonetti T., Cressoni M., Cadringer P., Herrmann P., Moerer O., Protti A., Gotti M., Chiurazzi C., Carlesso E., Chiumello D., Quintel M.: Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med.*, 2016 Oct, 42(10), 1567-1575.
7. He H., Chi Y., Yang Y., Yuan S., Long Y., Zhao P., Frerichs I., Fu F., Möller K., Zhao Z.: Early individualized positive end-expiratory pressure guided by electrical impedance tomography in acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled clinical trial. *Crit Care*, 2021 Jun 30, 25(1), 230.
8. Jimenez J.V., Munroe E., Weirauch A.J., Fiorino K., Culter C.A., Nelson K., Labaki W.W., Choi P.J., Co I., Standiford T.J., Prescott H.C., Hyzy R.C.: Electric impedance tomography-guided PEEP titration reduces mechanical power in ARDS: a randomized crossover pilot trial. *Crit Care*, 2023 Jan 17, 27(1), 21.
9. Parhar K.K.S., Zjadewicz K., Soo A., Sutton A., Zjadewicz M., Doig L., Lam C., Ferland A., Niven D.J., Fiest K.M., Stelfox H.T., Doig C.J.: Epidemiology, Mechanical

- Power, and 3-Year Outcomes in Acute Respiratory Distress Syndrome Patients Using Standardized Screening. An Observational Cohort Study. *Ann Am Thorac Soc.*, 2019 Oct, 16(10), 1263-1272.
10. Nemer S.N., Barbas C.S.: Predictive parameters for weaning from mechanical ventilation. *J Bras Pneumol.*, 2011 Sep-Oct, 37(5), 669-79. English, Portuguese.
 11. Wang G., Zhang L., Li B., Niu B., Jiang J., Li D., Yue Z., Weng Y.: The Application of Electrical Impedance Tomography During the Ventilator Weaning Process. *Int J Gen Med.*, 2021 Oct 16, 14, 6875-6883.
 12. Pereira S.M., Tucci M.R., Morais C.C.A., Simões C.M., Tonelotto B.F.F., Pompeo M.S., Kay F.U., Pelosi P., Vieira J.E., Amato M.B.P.: Individual Positive End-expiratory Pressure Settings Optimize Intraoperative Mechanical Ventilation and Reduce Postoperative Atelectasis. *Anesthesiology*, 2018 Dec, 129(6), 1070-1081.
 13. Girrbach F., Petroff D., Schulz S., Hempel G., Lange M., Klotz C., Scherz S., Giannella-Neto A., Beda A., Jardim-Neto A., Stolzenburg J.U., Reske A.W., Wrigge H., Simon P.: Individualised positive end-expiratory pressure guided by electrical impedance tomography for robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy: a prospective, randomised controlled clinical trial. *Br J Anaesth.*, 2020 Sep, 125(3), 373-382.
 14. Proença M., Braun F., Lemay M., Solà J., Adler A., Riedel T., Messerli F.H., Thiran J.P., Rimoldi S.F., Rexhaj E.: Non-invasive pulmonary artery pressure estimation by electrical impedance tomography in a controlled hypoxemia study in healthy subjects. *Sci Rep.*, 2020 Dec 8, 10(1), 21462.
 15. Braun F., Proença M., Lemay M., Bertschi M., Adler A., Thiran J.P., Solà J.: Limitations and challenges of EIT-based monitoring of stroke volume and pulmonary artery pressure. *Physiol Meas.*, 2018 Jan 30, 39(1), 014003.
 16. Li D.K., Mao J.Y., Long Y., Liu D.W., Wang X.T.: Pulmonary hypertension with adult respiratory distress syndrome: prevalence, clinical impact, and association with central venous pressure. *Pulm Circ.*, 2020 Jul 10, 10(3), 2045894020933087.
 17. Franchineau G., Bréchet N., Hekimian G., Lebreton G., Bourcier S., Demondion P., Le Guennec L., Nieszkowska A., Luyt C.E., Combes A., Schmidt M.: Prone positioning monitored by electrical impedance tomography in patients with severe acute respiratory distress syndrome on veno-venous ECMO. *Ann Intensive Care*, 2020 Feb 3, 10(1), 12.

18. Rowley D.D., Malinowski T.P., Di Peppe J.L., Sharkey R.M., Gochenour D.U., Enfield K.B.: A Randomized Controlled Trial Comparing Two Lung Expansion Therapies After Upper Abdominal Surgery. *Respir Care*, 2019 Oct, 64(10), 1181-1192.
19. Longhini F., Bruni A., Garofalo E., Ronco C., Gusmano A., Cammarota G., Pasin L., Frigerio P., Chiumello D., Navalesi P.: Chest physiotherapy improves lung aeration in hypersecretive critically ill patients: a pilot randomized physiological study. *Crit Care*, 2020 Aug 3, 24(1), 479.
20. Riedel T., Bürgi F., Greif R., Kaiser H., Riva T., Theiler L., Nabecker S.: Changes in lung volume estimated by electrical impedance tomography during apnea and high-flow nasal oxygenation: A single-center randomized controlled trial. *PLoS One*, 2022 Sep 28, 17(9), e0273120.

CZY SCHORZENIA WSPÓLISTNIEJĄCE WPŁYWAJĄ NA STĘŻENIE TRYPTAZY W SUROWICY KRWI PODCZAS ZNIECZULENIA OGÓLNEGO Z ZASTOSOWANIEM ROKURONIUM? – BADANIE KLINICZNE

**Urszula Kościuczuk¹, Katarzyna Tarnowska², Agnieszka Kossakowska²,
Marta Pryzmont², Ewa Rynkiewicz- Szczepańska**

1. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

WSTĘP

Temat okołooperacyjnych odczynów nadwrażliwości jest bardzo ważnym zagadnieniem anestezyjologicznym, gdyż liczne publikacje wskazują, że środki i leki używane w celu przeprowadzenia znieczulenia ogólnego są głównymi czynnikami wyzwalającymi te reakcje. Wielokierunkowe oddziaływanie środków zwiotczających mięśnie szkieletowe sprawia, że problem odczynów nadwrażliwości związanych z ich użyciem jest bardzo złożony. Znaczenie tego powikłania zostało szczególnie dostrzeżone w krajach Skandynawii, Europy Zachodniej, Australii oraz Nowej Zelandii [1-3]. W krajach tych okołooperacyjne odczyny nadwrażliwości związane z zastosowaniem środków zwiotczających mięśnie szkieletowe występują z częstością 1:13000 – 1:20000 znieczuleń i dotyczą najczęściej zabiegów operacyjnych z zakresu chirurgii ogólnej, ginekologii i położnictwa, chirurgii szczękowej oraz laryngologii [4-7].

Liczni badacze analizując przebieg okołooperacyjnych odczynów nadwrażliwości wskazali, że najczęstszym czynnikiem wyzwalającym jest zastosowanie środków zwiotczających mięśnie szkieletowe na etapie indukcji znieczulenia ogólnego. Według wielu autorów reakcje nadwrażliwości związane ze stosowaniem środków blokujących przewodnictwo nerwowo- mięśniowe stanowią ok. 50-70% tych działań niepożądanych. Inne czynniki etiologiczne związane z znieczuleniem (anestetyki dożylnie, opioidowe leki

przeciwbólowe, środki znieczulenia miejscowego) są przyczyną ok. 4% tych zdarzeń [8-12].

Rokuronium – niedepolaryzujący środek blokujący przekąźnictwo nerwowo-mięśniowe, dzięki korzystnym parametrom farmakokinetycznym i farmakodynamicznym znajduje szerokie zastosowanie we współczesnej anestezjologii. Pomimo wielu zalet rokuronium wiele badań stwierdzało, że środek ten jest najczęstszym czynnikiem etiologicznym okołoperacyjnych reakcji nadwrażliwości. Wobec tych informacji powstają rozważania dotyczące bezpiecznej metody znieczulenia ogólnego [13-15].

Wśród wielu metod prowadzenia znieczulenia ogólnego, tylko wziewna indukcja oraz podtrzymanie znieczulenia z zastosowaniem sewofluranu nie stwarza zagrożenia wystąpienia odczynów nadwrażliwości [13-15].

Ze względu na stan znieczulenia ogólnego wiele objawów reakcji nadwrażliwości, szczególnie dotyczących stanu świadomości i wydolności oddechowej jest niemożliwych do obserwacji [16-19].

W rozpoznaniu reakcji nadwrażliwości podczas znieczulenia ważną rolę odgrywa obserwacja objawów klinicznych i ocena stabilności parametrów funkcji życiowych. Jednocześnie różnorodność leków i środków używanych w celu przeprowadzenia znieczulenia ogólnego sprawia, że trudne jest niezwłoczne i jednoznaczne zastosowanie czynnika wyzwalającego [16-19].

W licznych publikacjach podkreślano, że w wielu przypadkach przeprowadzona wielokierunkowa diagnostyka nie wskazała alergenów, a występowanie reakcji krzyżowych w zakresie różnych substancji chemicznych jest przyczyną trudności diagnostycznych i wdrożenia działań prewencji wtórnej [16-19].

W bezpośrednim okresie okołoperacyjnym najważniejsze znaczenie mają zatem wielokrotne oznaczenia stężenia tryptazy w surowicy krwi, gdyż tylko ta metoda diagnostyczna umożliwia wczesne potwierdzenie rozpoznania odczynu nadwrażliwości [16-19].

W sytuacjach braku możliwości jednoznacznego określenia alergenu, stwierdzenie zwiększenia stężenia tryptazy w surowicy krwi stanowi podstawę do rozpoznania reakcji nadwrażliwości i jest cenną informacją dla anestezjologa [16-19].

Według zaleceń zarówno polskich, jak i międzynarodowych organizacji anestezjologicznych oraz alergologicznych, ocena stanu klinicznego pacjenta połączona z analizą stężenia tryptazy w surowicy krwi mają fundamentalne znaczenie dla rozpoznania reakcji nadwrażliwości powstałej podczas znieczulenia ogólnego [16-19].

CEL PRACY

Jednym z istotnych klinicznie aspektów okołooperacyjnych odczynów nadwrażliwości jest znaczenie schorzeń współistniejących. Wiadomo, że współistniejąca mastocytoza i alergie predysponują do wystąpienia okołooperacyjnych odczynów nadwrażliwości, a schorzenia przewlekłe układu sercowo-naczyniowego i metaboliczne związane są ze zwiększeniem stężenia podstawowego tryptazy w surowicy krwi. Dlatego ciekawym zagadnieniem jest, czy zastosowanie rokuronium w znieczuleniu ogólnym ma wpływ na zmiany stężenia tryptazy w surowicy krwi i czy predysponuje do zwiększenia ryzyka wystąpienia objawów nadwrażliwości.

Celem głównym pracy była ocena wpływu znieczulenia ogólnego z zastosowaniem rokuronium na stężenie tryptazy w surowicy krwi. Dodatkowo, celem pracy było zbadanie wpływu ogólnego stanu zdrowia chorych poddanych znieczuleniu ogólnemu z zastosowaniem rokuronium na stężenie tryptazy w surowicy krwi w wybranych etapach znieczulenia.

MATERIAŁ I METODY

Na przeprowadzenie badania uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku UMB nr R-I-002/286/2009. Badaniami łącznie objęto 126 pacjentek z oceną ryzyka okołoperacyjnego wg skali ASA I-II.

Kryteria wykluczenia z badania obejmowały: wiek pacjentki poniżej 18. r.ż, stosowanie leczenia kortykosteroidami, obecność współistniejących schorzeń o podłożu alergicznym, mastocytozy lub stwierdzone reakcje nadwrażliwości podczas poprzednich znieczuleń. Wszystkie pacjentki zostały dokładnie poinformowane o celu zamierzonych badań i sposobie ich przeprowadzenia oraz wyraziły pisemną zgodę na ich przeprowadzenie.

Badanie przeprowadzono w dwóch grupach podzielonych ze względu na stosowaną metodę znieczulenia.

- **Grupa I** – 66 pacjentek, u których przeprowadzono znieczulenie ogólne metodą wziewnej indukcji i podtrzymania znieczulenia z użyciem sewofluranu, z zastosowaniem środka zwiotczającego – rokuronium. U chorych wykonano zabieg usunięcia mięśniaków macicy.
- **Grupa II** – 60 pacjentek, u których przeprowadzono znieczulenie ogólne metodą wziewnej indukcji i podtrzymania znieczulenia z użyciem sewofluranu, bez stosowania środków zwiotczających. Pacjentki były operowane z powodu wola obojętnego z zastosowaniem elektroidentyfikacji nerwów krtaniowych wstecznych,

W okresie okołoperacyjnym pobierano próbki krwi (5ml krwi na skrzep z wkłucia dożylnego na grzbiecie dłoni) w celu przeprowadzenia oznaczeń stężenia tryptazy w surowicy krwi:

- w grupie I oznaczano stężenie tryptazy w surowicy krwi przed znieczuleniem, po zakończeniu infuzji rokuronium oraz po zakończeniu znieczulenia
- w grupie II oznaczano stężenie tryptazy w surowicy krwi przed znieczuleniem oraz po zakończeniu znieczulenia

Po odwirowaniu krwi (wirówka laboratoryjna D2012 PLUS, MedLab) przez okres 10 minut z prędkością 1500 obrotów/minutę, za pomocą jałowej pipety oddzielano uzyskane surowice i przechowywano w zamkniętych probówkach typu Eppendorf, w temperaturze - 20⁰ C do czasu wykonania oznaczeń.

Pierwszym etapem wykonania oznaczeń stężenia tryptazy w surowicy krwi jest połączenie swoistych przeciwciał z tryptazą. Następnie, enzymatycznie znakowane przeciwciała przeciw tryptazie są dodawane w celu stworzenia kompleksu.

Po inkubacji, niezwiązany kompleks enzym - antytryptaza zostaje odpłukany,

a związany kompleks jest w dalszym etapie poddawany inkubacji ze środkiem rozwijającym reakcję.

Po zatrzymaniu reakcji przeprowadzane są pomiary fluorescencji eluatu, a zliczenia w próbkach pacjentów zostają przeliczone na stężenia przy zastosowaniu krzywej kalibracyjnej. Oznaczenia stężenia tryptazy w surowicy krwi przeprowadzono za pomocą testu immunofluoroenzymatycznego UniCap Tryptase, Pharmacia Diagnostics AB. Wartości prawidłowe mieszczą się w przedziale 1-11,4 µg/L.

Analiza statystyczna

Ocenę zgodności rozkładów empirycznych badanych parametrów wykonano testem Shapiro-Wilka. Ponieważ większość uzyskanych rozkładów empirycznych różniła się istotnie od rozkładu normalnego, porównania cech prowadzono testami nieparametrycznymi. W statystykach opisowych przedstawiono wartości mediany i zakres (wartości minimalne i maksymalne). Różnice w poziomach badanych parametrów w czasie obserwacji oceniano testem kolejności par Wilcozona, natomiast do określenia różnic w poziomach badanych parametrów między grupami chorych stosowano test U Manna - Whitney'a. Różnice uznawano za znamienne przy $p < 0,05$. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej za pomocą programu STATISTICA 13.1 (StatSoft Polska, DellSoftware).

WYNIKI

W celu przedstawienia charakterystyki grupy badanej zastosowano porównanie następujących parametrów: wiek, masa ciała, wzrost, wskaźnik BMI oraz BSA. Wykonana analiza nie wykazała istotnych różnic wartości tych wskaźników antropometrycznych pomiędzy grupami. Charakterystykę ogólną chorych przedstawiono w Tabeli 1.

Tabela 1. Charakterystyka badanych grup chorych. Podano wartości średnie oraz odchylenia standardowe, przedstawiono istotności statystyczne różnic pomiędzy grupami

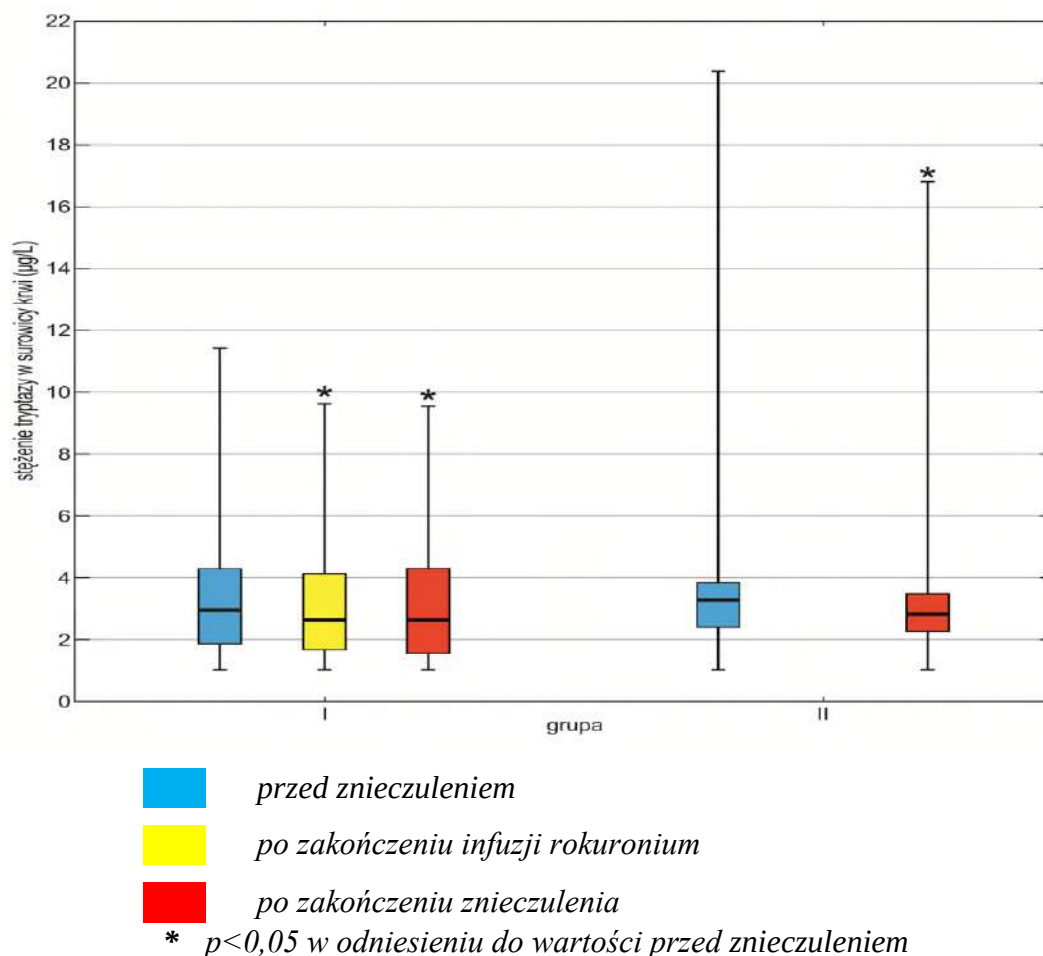
	<i>Grupa I</i>	<i>Grupa II</i>
Liczba chorych ogółem	66	60
Wiek (lata)	46,9 ± 8,7	50,7 ± 15,1

	N.S	
Masa ciała (kg)	74,9 ± 13,5	77,9 ± 14,7
	N.S	
Wzrost (cm)	168,7 ± 7,5	165,8 ± 9,7
	N.S	
BMI (kg/m ²)	26,83 ± 4,18	26,42 ± 3,12
	N.S	
BSA wg wzoru Mostellera (cm x kg)	1,87 ± 0,19	1,88 ± 0,18
	N.S	
BSA wg wzoru DuBois'a (cm x kg)	1,85 ± 0,17	1,85 ± 0,15
	N.S	

U wszystkich badanych chorych przeprowadzono oznaczenia stężenia tryptazy w surowicy krwi w następujących okresach: przed znieczuleniem oraz po jego zakończeniu, a w grupie pacjentek poddanych znieczuleniu z zastosowaniem środka zwiotczającego - również po zakończeniu infuzji rokuronium.

Przeprowadzona analiza stężeń tryptazy w surowicy krwi w badanych etapach znieczulenia nie wykazała znamienych różnic pomiędzy ocenianymi grupami (Rycina 1).

W przeprowadzonym badaniu u wszystkich chorych stężenie tryptazy w surowicy krwi przyjmowało najwyższe wartości przed znieczuleniem. W obu grupach wystąpiło istotne obniżenie stężenia tego enzymu po zakończeniu znieczulenia w stosunku do stężenia oznaczanego przed znieczuleniem.



Rycina 1. Stężenie tryptazy w surowicy krwi przed znieczuleniem, po zakończeniu infuzji rokuronium oraz po zakończeniu znieczulenia w badanych grupach. Prostokąty przedstawiają wartości 25 i 75 percentyla, pozioma linia wewnątrz prostokąta – medianę, pionowe odcinki - zakres (wartość minimalną i maksymalną)

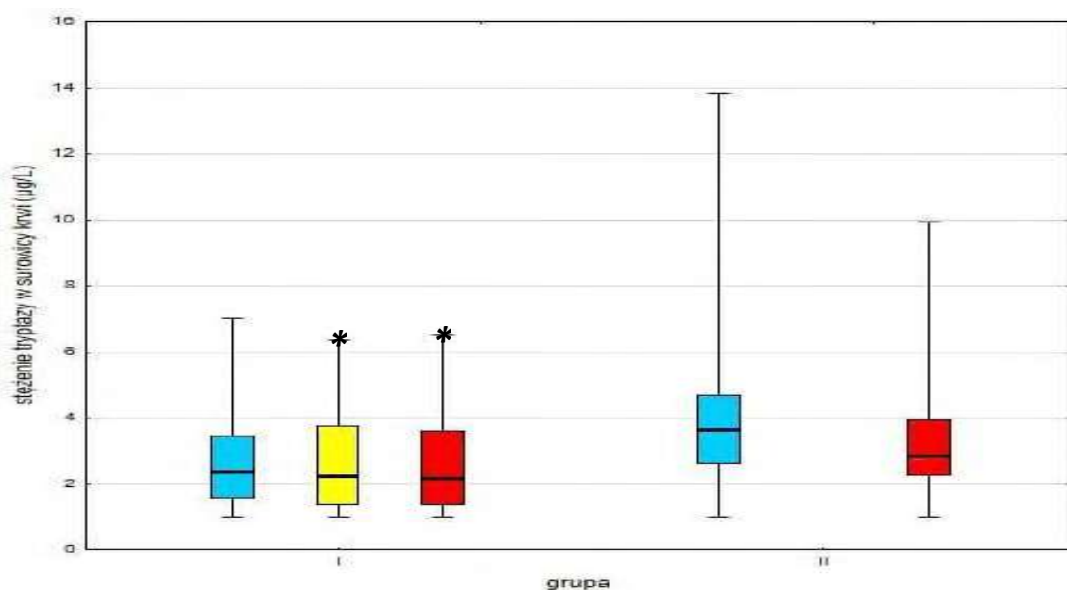
W grupie I mediana przedoperacyjnego stężenia tryptazy w surowicy krwi wynosiła 2,92 µg/L, a po zakończeniu znieczulenia wykazano znamienne obniżenie tego stężenia do 2,61 µg/L, ($p=0,03$). W grupie II stężenie tryptazy w surowicy krwi przed znieczuleniem przyjmowało wartości najwyższe wśród wszystkich badanych – mediana wynosiła 3,27 µg/L oraz odnotowano znamienne zmniejszenie stężenia tryptazy po jego zakończeniu - 2,79 µg/L, ($p=0,02$). Analiza zachowania się stężenia tryptazy w surowicy krwi w poszczególnych etapach znieczulenia w grupie I wykazała systematyczne obniżanie się stężenia tego enzymu, które osiągało najniższy poziom po zakończeniu znieczulenia. W grupie pacjentek poddanych znieczuleniu ogólnemu wziewnemu z użyciem rokuronium wykazano obniżenie stężenia tryptazy w surowicy krwi po zakończeniu infuzji rokuronium w odniesieniu do wartości przed znieczuleniem o 10,0%, ($p=0,01$). Największą różnicę stężenia tryptazy w surowicy krwi pomiędzy pomiarami odnotowanymi przed i po

zakończeniu znieczulenia stwierdzono u pacjentek znieczulanych wziewnie bez użycia środków zwiotczających - obniżenie o 14,7% .

Dokonując przedoperacyjnej oceny stanu zdrowia w badanej populacji chorych, 67 pacjentek zakwalifikowano do kategorii ASA I, a do ASA II - 59. W grupie I przedoperacyjny stan ogólny chorych określony jako ASA I stwierdzono u 40 pacjentek, a ASA II u 26. W grupie II liczebność takich chorych wynosiła odpowiednio 27 i 33. W grupie badanej najczęstsze schorzenia współistniejące dotyczyły: nadciśnienie tętnicze - 82%, choroba wieńcowa serca - 8%, cukrzyca - 5%, zaburzenia rytmu serca - 3%, schorzenia neurologiczne – 2%. W grupie kontrolnej podobnie, największy udział miały schorzenia kardiologiczne- nadciśnienie tętnicze i choroba wieńcowa, następnie schorzenia metaboliczne- cukrzyca. Pod względem schorzeń dodatkowych grupy nie różniły się.

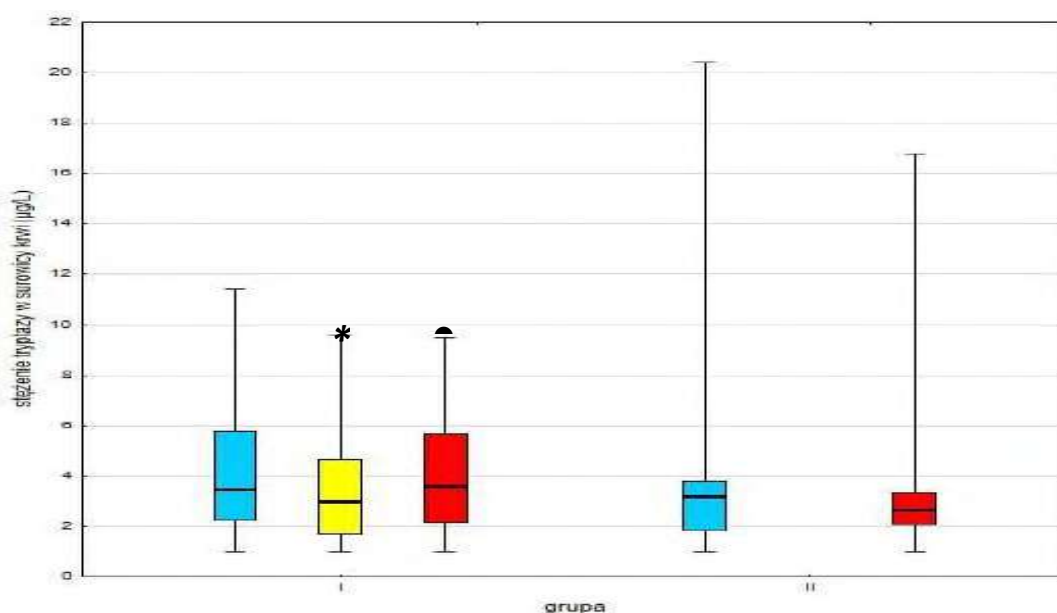
Wśród pacjentek z przedoperacyjną oceną stanu zdrowia ASA II poddanych znieczuleniu z zastosowaniem rokuronium stężenie tryptazy w surowicy krwi przed znieczuleniem oraz po jego zakończeniu było istotnie wyższe w porównaniu do pacjentek z przedoperacyjną oceną ASA I, odpowiednio $p=0,008$ i $p=0,014$. Nie wykazano znamiennych różnic stężenia tryptazy w surowicy krwi przed znieczuleniem oraz po jego zakończeniu pomiędzy pacjentkami z przedoperacyjnym stanem zdrowia ASA I i ASA II znieczulonymi bez stosowania środków zwiotczających mięśnie (grupa II). Mediana stężenia tryptazy w surowicy krwi przed znieczuleniem oraz po zakończeniu znieczulenia nie różniła się istotnie wśród chorych z przedoperacyjną oceną stanu zdrowia ASA I oraz ASA II badanych grup (Ryc. 2, Ryc. 3).

Zarówno wśród pacjentek z przedoperacyjną oceną stanu zdrowia ASA I, jak i ASA II znieczulanych wziewnie z zastosowaniem rokuronium, odnotowano znamienne zmniejszenie stężenia tryptazy w surowicy krwi po zakończeniu infuzji rokuronium w odniesieniu do pomiaru odnotowanego przed znieczuleniem, odpowiednio o 22,1% ($p=0,03$) oraz o 14,5% ($p=0,01$) - Ryc. 2, Ryc. 3.



* $p < 0,05$ w odniesieniu do wartości przed znieczuleniem

Rycina 2. Stężenie tryptazy w surowicy krwi przed znieczuleniem, po zakończeniu infuzji rokuronium oraz po zakończeniu znieczulenia u pacjentów w stanie przedoperacyjnym określonym jako ASA I w badanych grupach. Prostokąty przedstawiają wartości 25 i 75 percentyla, pozioma linia wewnątrz prostokąta – medianę, pionowe odcinki - zakres (wartość minimalną i maksymalną)



* $p < 0,05$ w odniesieniu do wartości przed znieczuleniem

• $p < 0,05$ w odniesieniu do wartości po zakończeniu infuzji rokuronium

Rycina 3. Stężenie tryptazy w surowicy krwi przed znieczuleniem, po zakończeniu infuzji rokuronium oraz po zakończeniu znieczulenia u pacjentów w stanie przedoperacyjnym określonym jako ASA II w badanych grupach. Prostokąty przedstawiają wartości 25 i 75 percentyla, pozioma linia wewnątrz prostokąta – medianę, pionowe odcinki - zakres (wartość minimalną i maksymalną)

U pacjentek z przedoperacyjną oceną stanu zdrowia ASA II poddanych znieczuleniu z zastosowaniem rokuronium wykazano znamienne zwiększenie stężenia tryptazy w surowicy krwi po zakończeniu znieczulenia w odniesieniu do wartości po zakończeniu infuzji środka zwiotczającego ($p=0,04$). Wśród badanych chorych z oceną przedoperacyjną ASA I oraz ASA II poddanych znieczuleniu bez stosowania środków zwiotczających nie wykazano znamiennych różnic stężenia tryptazy w surowicy krwi po zakończeniu znieczulenia w odniesieniu do wartości przed znieczuleniem (Ryc. 2, Ryc. 3).

DYSKUSJA

Temat okołooperacyjnych reakcji nadwrażliwości ma bardzo aktualne znaczenie i wiedza dotycząca tego zagadnienia znacząco wzrosła w ciągu ostatnich dekad. Współczesne publikacje potwierdzają utrzymujący się istotny udział środków zwiotczających mięśnie szkieletowe jako czynnika wyzwalającego. Na podstawie wieloletnich analiz epidemiologicznych można przyjąć, że dominacja tej grupy farmakologicznej w indukcji okołooperacyjnych reakcji nadwrażliwości jest charakterystycznym i stałym zjawiskiem w krajach europejskich i skandynawskich [20-21].

Rokuronium jest aminosteroidowym środkiem zwiotczającym mięśnie szkieletowe działającym w mechanizmie niedepolaryzującym. Ze względu na korzystne właściwości wynikające z parametrów farmakokinetycznych oraz farmakodynamicznych, środek ten ma szerokie zastosowanie w przeprowadzeniu złożonego znieczulenia ogólnego. Liczne publikacje wykazały, że rokuronium jest najczęstszym czynnikiem wyzwalającym reakcje nadwrażliwości podczas znieczulenia ogólnego. Wieloletnie analizy przeprowadzone przez francuskich badaczy wykazały, że większość przypadków reakcji nadwrażliwości związanych było z zastosowaniem środków zwiotczających mięśnie szkieletowe, z czego dominującym czynnikiem -52% dotyczyło grupy środków steroidowych, w tym w 55% rokuronium [22-29].

Główną metodą diagnostyczną wystąpienia reakcji nadwrażliwości podczas znieczulenia ogólnego i w bezpośrednim okresie okołooperacyjnym są oznaczenia stężenia tryptazy w surowicy krwi. Jest to metoda rekomendowana zarówno przez polskie, jak i międzynarodowe towarzystwa anestezjologiczne i alergologiczne. W celu przeprowadzenia kompleksowej diagnostyki biochemicznej reakcji nadwrażliwości rekomenduje się pobranie trzech próbek w celu wykonania oznaczeń stężenia tryptazy w surowicy krwi: pierwszą - niezwłocznie przy podejrzeniu wystąpienia tego działania niepożądanego, drugą po upływie 1-2 godzin, trzecią - po 24 godzinach od wystąpienia objawów [1-3,30].

Celem naszej pracy było określenie wpływu znieczulenia ogólnego z zastosowaniem środka zwiotczającego - rokuronium na stężenie tryptazy w surowicy krwi w grupie pacjentek z nieobciążonym wywiadem w kierunku chorób o podłożu alergicznym i z negatywnym wywiadem co do reakcji nadwrażliwości podczas znieczulenia. Podczas badania dokonano oznaczeń stężenia tryptazy w surowicy krwi w poszczególnych etapach znieczulenia: przed indukcją oraz po zakończeniu znieczulenia, a w grupie pacjentów, u których stosowano rokuronium również w chwili zakończenia infuzji tego środka zwiotczającego. Wyniki naszego badania wykazały, że stężenie tryptazy w surowicy krwi po zakończeniu znieczulenia ogólnego z zastosowaniem rokuronium uległo istotnemu zmniejszeniu w odniesieniu do wartości przed znieczuleniem.

Zbliżone wyniki uzyskała Garvey i wsp., którzy oceniając wpływ znieczulenia ogólnego i operacji na stężenie tryptazy w surowicy krwi wykazała, że średnie stężenie tego mediatora przed znieczuleniem wynosiło 5,01 $\mu\text{g/L}$ i uległo ono istotnemu zmniejszeniu po jego zakończeniu [31].

Wielu autorów zwracało uwagę na zależność stężenia tryptazy w surowicy krwi i wykładników antropometrycznych oraz schorzeń współistniejących. Badania Schliemanna i wsp. wskazały, że podstawowe stężenie tryptazy w surowicy krwi było zależne od wieku pacjenta. U osób powyżej 60. roku życia średnie stężenie tryptazy wynosiło 13 $\mu\text{g/L}$ i nie pozostawało w związku z występowaniem objawów nadwrażliwości [32]. Wyniki innego badania wskazały, że mediana stężenia tryptazy w surowicy krwi w grupie pacjentów pomiędzy 18. a 30. roku życia była najniższa i wynosiła 4 $\mu\text{g/L}$, zaś w grupach wiekowych powyżej 50. r.ż. odnotowano istotne zwiększenie wartości mediany do 6,6 $\mu\text{g/L}$ [33]. Brown i wsp., badając stężenia tryptazy w surowicy krwi u osób zdrowych w różnych odstępach czasowych stwierdzili, że istnieje indywidualna zmienność stężenia tego enzymu - średnio o 0,26 $\mu\text{g/L}$ [34]. Liczni autorzy wykazali, że stężenie tryptazy w surowicy krwi było znamienne wyższe przy współistniejącej nadwadze i otyłości, podkreślając jednocześnie zależność podwyższonego stężenia tryptazy w surowicy krwi z występowaniem wykładników zespołu metabolicznego [35-37].

Szczególną uwagę okołooperacyjną należy zwrócić na pacjentów z współistniejącą mastocytozą, gdyż dysfunkcja morfologiczna i czynnościowa mastocytów powoduje, że ta grupa pacjentów jest szczególnie narażona na wystąpienie odczynu nadwrażliwości na leki i środki stosowane w celu przeprowadzenia znieczulenia ogólnego. Opisano również, że wiele innych czynników związanych z okresem okołooperacyjnym - mechaniczny uraz tkanek, zastosowanie elektrokoagulacji, zmiany temperatury sali operacyjnej i płynów infuzyjnych,

stres, może powodować wystąpienie tych odczynów. Wykazano, że od 22 do 49% pacjentów z współistniejącą mastocytozą, może doświadczyć reakcji nadwrażliwości w okresie okołoperacyjnym. Wśród dzieci ryzyko wystąpienia reakcji nadwrażliwości jest niskie i dotyczy głównie pacjentów z wysokim stężeniem tryptazy w surowicy krwi oraz postacią skórną mastocytozy. W odniesieniu do grupy pacjentów dorosłych obserwuje się większe ryzyko, szczególnie wobec pacjentów z postacią uogólnioną mastocytozy. Postuluje się, aby pacjentów ze współistniejącą mastocytozą uznawać za pacjentów z dużym ryzykiem wystąpienia odczynów nadwrażliwości w okresie okołoperacyjnym. W aspekcie leków i środków stosowanych w celu przeprowadzenia znieczulenia ogólnego w grupie pacjentów z mastocytozą za bezpieczne uznaje się: propofol, etomidat, ketaminę, sewofluran, desfluran, midazolam, fentanyl i jego pochodne, paracetamol oraz amidowe środki znieczulenia miejscowego. W zakresie środków zwiotczających mięśnie szkieletowe niskie ryzyko indukcji reakcji nadwrażliwości mają: pankuronium, wekuronium i cistrakurium. W grupie pacjentów ze współistniejącą mastocytozą wskazane jest przedoperacyjne zastosowanie leków przeciwhistaminowych lub steroidów jako element farmakologicznej prewencji pierwotnej [2-8]. W przeprowadzonym badaniu w doborze grupy chorych przyjęliśmy współistnienie mastocytozy za kryterium wykluczenia. Do grupy badanej nie zostali włączeni również pacjenci przyjmujący steroidy.

Wielu autorów opisywało również, iż w schorzeniach o podłożu alergicznym stężenie tryptazy w surowicy krwi pozostawało zależne od całkowitego stężenia immunoglobuliny E [10-12,38].

Przedstawiono również czynniki predysponujące do wystąpienia okołoperacyjnych odczynów nadwrażliwości i opisano, że czynniki dodatkowe występowały w 30% zdarzeń okołoperacyjnych odczynów nadwrażliwości. Przedstawiono trzy kategorie czynników ryzyka: pierwsza - okoliczności oddziałujące na aktywność immunologiczną - wysiłek fizyczny, ostra infekcja, przyjmowane leki – niesteroidowe leki przeciwzapalne, inhibitory pompy protonowej, używki – alkohol, faza menstruacyjna u kobiet. Druga kategoria to schorzenia współistniejące - astma, mastocytoza, schorzenia układu sercowo-naczyniowego. Trzecia kategoria to czynniki niemające wpływu na mechanizmy immunologiczne: leki z grupy beta - blokerów i inhibitory enzymu konwertazy angiotensyny [38-40].

Ograniczenia przeprowadzonego badania związane są z liczebnością grup. Z tego względu, w celu potwierdzenia uzyskanych wyników oraz wniosków konieczne jest przeprowadzenie badania w większej grupie pacjentów. Z przeprowadzonej analizy pojawiły się kolejne ciekawe zagadnienia o znaczeniu klinicznym, dotyczące czynników

antropometrycznych oraz zaawansowania i rodzaju schorzeń dodatkowych jako czynników ryzyka występowania odczynów nadwrażliwości. Z powodu małej liczebności grup, niemożliwe było przeprowadzenie dalszej szczegółowej analizy.

Podsumowując, wyniki naszego badania wskazały, że występowanie schorzeń dodatkowych powodowało podwyższone stężenie tryptazy w surowicy krwi w porównaniu do osób zdrowych. Zastosowanie rokuronium podczas znieczulenia wobec pacjentów ASA 2 powodowało utrzymywanie podwyższonego stężenia tryptazy w surowicy krwi również po znieczuleniu. Schorzenia współistniejące w połączeniu ze znieczuleniem z zastosowaniem rokuronium utrzymują zwiększone stężenie tryptazy w surowicy krwi.

WNIOSKI

1. Zastosowanie rokuronium podczas znieczulenia ogólnego nie skutkowało zmianami stężenia tryptazy w surowicy krwi w porównaniu do metody znieczulenia bez stosowania tego środka zwiotczającego.
2. Stężenie tryptazy w surowicy krwi przed znieczuleniem u pacjentów z schorzeniami współistniejącymi grupy badanej i kontrolnej było wyższe i stężenie tryptazy w surowicy krwi pozostawało wyższe zarówno na etapie zakończenia infuzji rokuronium, jak i po zakończeniu znieczulenia w grupie badanej.
3. Wartości stężenia tryptazy w surowicy krwi różniły się istotnie po zakończeniu znieczulenia pomiędzy pacjentami bez chorób dodatkowych, jak i z schorzeniami współistniejącymi grupy badanej z zastosowaniem rokuronium.
4. Występowanie schorzeń dodatkowych powodowało podwyższone stężenie tryptazy w surowicy krwi w porównaniu do osób zdrowych.
5. Zastosowanie rokuronium podczas znieczulenia wobec pacjentów z schorzeniami współistniejącymi powodowało utrzymywanie podwyższonego stężenia tryptazy w surowicy krwi po znieczuleniu.
6. Schorzenia współistniejące w połączeniu z znieczuleniem z zastosowaniem rokuronium utrzymują zwiększone stężenie tryptazy w surowicy krwi.

PIŚMIENNICTWO

1. Tacquard Ch., Iba T., Levy J.: Perioperative anaphylaxis. *Anesthesiology*, 2023. 138(1):100-110.

2. Pitlick M., Volcheck G.W.: Perioperative Anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin N Am.*, 2022, 42, 145-159.
3. Manian D., Volcheck G.: Perioperative Anaphylaxis: evaluation and management. *Clin Rev in Allergy and Immunol.*, 2022, 62, 383-399.
4. Kalangara J., Vanijcharoenkarn K., Lynde G., McIntosh N., Kuruvilla M.: Approach to perioperative anaphylaxis in 2020: updates in diagnosis and management. *Curr Allergy and Asthma Reports*, 2021, 6, 21(1), 4.
5. Savic L.C., Garvey L.H.: Perioperative anaphylaxis: diagnostic challenges and management. *Curr Opin Anesthesiol.*, 2020, 33, 448-453.
6. Yi Zou, Liu-Jia-Zi Shao, Fu-Shan Xue.: Perioperative anaphylaxis: a potential hazard to the safety of surgical patients. *Chinese Medical Journal*, 2020, 133, 609-612.
7. Kosciuczuk U., Knapp P.: What do we know about perioperative hypersensitivity reactions and what can we do to improve perioperative safety? *Ann Med.*, 2021 Dec, 53(1), 1772-1778.
8. Mertes P.M., Laxenaire M.C., Alla F., et al.: Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999-2000. *Anesthesiology*, 2003, 99, 536–545.
9. Harboe T., Guttormsen A.B., Irgens A., et al.: Anaphylaxis during anesthesia in Norway: a 6-year single-center follow-up study. *Anesthesiology*, 2005, 102, 897–903.
10. Gonzales- Estrada A., Carrillo-Martin I., Renew I.R., et al.: Incidence of and risk for perioperative or periprocedural anaphylaxis in the United States from 2005- 2014. *Ann Allergy Asthma Immunol.*, 2021, 126, 180–186.
11. Meng J., Rotiroti G., Burdett E., et al.: Anaphylaxis during general anaesthesia: experience from a drug allergy Centre in the UK. *Acta Anaesthesiol Scand.*, 2017, 61, 281–289.
12. <https://www.nationalauditprojects.org.uk/>, data pobrania 6.02.2023.
13. Kannan J., Bernstaien J.: Perioperative anaphylaxis: diagnosis, evaluation, management. *Immonol Allergy Clin North Am.*, 2015, 35, 321-334.
14. Iammatteo M., Keskin T., Jerschow E.: Evaluation of periprocedural hypersensitivity reactions. *Ann Allergy Asthma Immunol.*, 2017, 119, 349-355.
15. Banerji A., Bhattacharya G., Huebner E. et al.: Perioperative allergic reactions: allergy assessment and subsequent anesthesia. *J Allergy Clin Immunol Pract.*, 2020, 26, S2213-2198(20)31246-0.

16. Harper N.J.N., Cook T.M., Garcez T. et al.: Anaesthesia, surgery, and life-threatening allergic reactions: epidemiology and clinical features of perioperative anaphylaxis in the 6th National Audit Project (NAP6). *Br J Anaesth.*, 2018, 121, 159-171.
17. Hsu Blatman K.S., Hepner D.L.: Current knowledge and management of hypersensitivity to perioperative drugs and radiocontrast media. *J Allergy Clin Immunol Prac.*, 2017, 5, 587-592.
18. Ebo D.G., Clarke R.C., Mertes P.M., Platt P.R., Sabato V., Sadleir P.H.M.: Molecular mechanisms and pathophysiology of perioperative hypersensitivity and anaphylaxis: a narrative review. *Br J Anaesth.*, 2019, 123, e38-e49.
19. Patton K., Borshoff D.C.: Adverse drug reaction. *Anaesthesia*, 2018, 73, suppl.1, 76-84.
20. Mertes P.M., Volcheck G.W.: Anaphylaxis to neuromuscular-blocking drugs. *Anesthesiology*, 2015, 122, 5-7.
21. Mirone C., Prezi's D., Mas her A. et al.: Identification of risk factors of severe hypersensitivity reaction in general anaesthesia. *Clin Mol Allergy*, 2015, 13(1), 11. doi: 10.1186/s12948-015-0017-9.
22. Lexenaire M.C., Moneret-Vautrin D.A., Widmer S., Mouton C., Gueant J.L, Bonnet M.C. et al.: Anesthetics responsible for anaphylactic shock. A French multicenter study. *Ann Fr Anesth Reanim.*, 1990, 9, 501-506.
23. Lexenaire M.C.: Drugs and other agents involved in anaphylactic shock occurring during anaesthesia. A French multicenter epidemiological inquiry. *Ann Fr Anesth Reanim.*, 1993, 12, 91-96.
24. Lexenaire M.C.: Substances responsible for perianesthetic anaphylactic shock. A third French multicenter study (1992-94). *Ann Fr Anesth Reanim.*, 1996, 15, 1211-1218.
25. Laxenaire M.C.: Epidemiology of anesthetic anaphylactoid reactions. Fourth multicenter survey (July 1994-December 1996). *Ann Fr Anesth Reanim.*, 1999, 18, 796-809.
26. Mertes P.M, Laxenaire M.C.: Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anaesthesia in France. Seventh epidemiologic survey (January 2001-December 2002). *Ann Fr Anesth Reanim.*, 2004, 23, 1133-1143.
27. Mertes P.M., Laxenaire M.C., Alla F.: Anaphylactic and Anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999-2000. *Anesthesiology*, 2003, 99, 536-545.

28. Laxeinare M.C., Mertes P.M.: Anaphylaxis during anaesthesia. Results of a two-year survey in France. *Br J Anaesth.*, 2001, 87, 549-558.
29. Kosciuczuk U., Knapp P., Jakubow P.: Effect of body mass index and rocuronium on serum tryptase concentration during volatile general anesthesia: an observational study. *Clinics (Sao Paulo)*, 2020, 75, e1701. doi: 10.6061/clinics/2020/e1701. Epub 2020 Aug 10.
30. Garvey L.H., Ebo D.G., Mertes P.M. et al.: An EAACI position paper on the investigation of perioperative immediate hypersensitivity reactions. *Allergy*, 2019, 100, 1-13.
31. Garvey L., Bech B., Mosbech H., Kroigaard M., Belhage B., Husum B., Poulsen L.: Effect of general anesthesia and orthopedic surgery on serum tryptase. *Anesthesiology*, 2010, 112, 1184-1189.
32. Schliemann S., Seyfarth F., Hipler U., Elsner P.: Impact of age and heterophilic interference on the basal serum tryptase, a risk indication for anaphylaxis. *Acta Derm Venerol.*, 2012, 92, 484-489.
33. Taquard Ch., Laroche D., Stenger R., Mariotte D., Uring-Lambert B., de Bay F., Malinovsky J.-M., Mertes P.M.: Diagnostic procedure after an immediate hypersensitivity reaction in the operating room. *Presse Med.*, 2016, 45, 784-790.
34. Brown S., Blackman K., Heddle R.: Can serum Mast cell tryptase help diagnose anaphylaxis? *Emerg Med Austral.*, 2004, 16, 120-124.
35. Metz M., Maurer M.: Mast cells – key effector cells in immune responses. *Trends Immunol.*, 2007, 5, 234-241.
36. Collington S.J., Williams T.J., Weller Ch.L.: Mechanisms underlying the localization of mast cells in tissues. *Trends Immunol.*, 2011, 10, 478-485.
37. Moreno M., Puig J., Serrano M., Moreno-Navarrete J.M., Ortega F., Ricart W., Fernandez-Real J.M.: Circulating tryptase as a marker for subclinical atherosclerosis in obese subjects. *PLOS One*, 2014, 5, 1-6.
38. Gonzales - Quintela A., Vizcaino L., Gude F., Rey J., Meijide L., Fernandez-Merino C., Linneberg A., Vidal C.: Factors influencing serum total tryptase concentration in general adult population. *Clin Chem Lab Med.*, 2010, 48, 701-706.
39. Spindola M., Sole D., Aun M., Azi L., Bernd L., Garcia D. et al.: Update on perioperative hypersensitivity reactions: joint dokument of the Brazilian Society of Anesthesiology and Brazilian Association of Allergy and Immunology – part I: post-crisis guidelines and treatment. *Rev Bras Anesthesiol.*, 2020, 5, 534-548.

40. Sole D., Spindola M., Aun M., Azi L., Bernd L., Garcia D. et al.: Update on perioperative hypersensitivity reactions: joint dokument of the Brazilian Society of Anesthesiology and Brazilian Association of Allergy and Immunology – part II: etiology and diagnosis. Rev Bras Anesthesiol., 2020, 6, 642-661.

EFEKTY DOŻYLNEGO ZASTOSOWANIA LIDOKAINY W ANESTEZJOLOGII - PRZEGLĄD LITERATURY

**Jakub Równy¹, Weronika Przontka¹, Natalia Woroniecka¹, Xawery Żukow¹,
Zuzanna Antos¹, Laura Bursztynowicz¹, Aleksander Turczynowicz², dr hab.
n. med. Piotr Jakubów², Nicole Klemendorf¹**

1. Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

W nowoczesnej medycynie zabiegowej satysfakcja pacjentów staje się coraz ważniejsza. Obecność bólu jest naturalnym następstwem zabiegu chirurgicznego, jednakże wykształcenie się bólu przewlekłego należy uznać za poważne zdarzenie niepożądane [1].

Czynności pielęgniarские i lecznicze zespołu anestezjologicznego, choć niezbędne do komfortowego dla pacjentów prowadzenia działań chirurgicznych, również dostarczają im nieprzyjemnych odczuć. Wymienia się skutki niepożądane związane z:

- podaniem leków do znieczulenia ogólnego i analgetyków, między innymi pooperacyjne nudności i wymioty [2], hiperalgezia po zabiegu [3]
- powikłania intubacji, takie jak podrażnienie i ból gardła oraz kaszel [4].

Niewykonalnym jest wyeliminowanie wszystkich tych niedogodności, jednak istnieje możliwość łagodzenia niektórych z nich poprzez zastosowanie okołozabiegowego wlewu lidokainy.

Lidokaina jest znana jako środek znieczulenia miejscowego będący pochodną amidową [5]. Jej działanie polega na [5]:

- stabilizacji błon komórkowych poprzez hamowanie szybkiego prądu sodowego nie dopuszczając do depolaryzacji komórki pod wpływem bodźca,
- skraca czas trwania potencjału czynnościowego i okres refrakcji
- Jest również klasyfikowana jako lek antyarytmiczny z grupy Ib wg Vaughana

Williamsa.

Ważnym z punktu widzenia anestezjologii działaniem lidokainy jest jej efekt przeciwbólowy oraz przeciwzapalny po podaniu systemowym [5]. Jest to nowy aspekt jej zastosowania. Zalecane dożylne dawkowanie analgetyczne składa się z bolusa 1,5 mg/kg m.c. po którym następuje ciągły wlew. W przypadku stosowania lidokainy jako składnika anestezji multimodalnej zaleca się podanie dawki nasycającej optymalnie 30 min. przed indukcją znieczulenia, a najpóźniej w jej trakcie. Zalecana szybkość infuzji wynosi 1,5-3 mg/kg m.c./h w czasie trwania zabiegu oraz 1-3 mg/kg m.c./h w okresie pozabiegowym [5].

Lidokaina charakteryzuje się liniową farmakokinetyką przy wlewach trwających do 12 godzin, później jej stężenie w osoczu może różnić się od przewidywanego [6].

Również niewydolność nerek lub wątroby pacjenta sprzyja wystąpieniu toksyczności [6].

Wskazany jest nadzór pielęgniarski podczas podawania bolusa oraz przez czas trwania wlewu w celu wczesnego wyłapania objawów toksyczności lidokainy, takich jak mroczki przed oczami, metaliczny posmak, parestezje ust, czy bradykardia.

CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie efektów stosowania infuzji lidokainy w okresie okołozabiegowym na podstawie dostępnej literatury.

MATERIAŁY I METODY

Przeanalizowano raporty badań zgromadzonych w bazie PubMed w ciągu ostatnich 5 lat, znalezionych pod hasłem *“intravenous lidocaine”* oraz *“perioperative intravenous lidocaine”*, opisujących wpływ zastosowania dożylnego wlewu lidokainy w celu kontroli bólu na zużycie leków anestetycznych, parametry życiowe, wyniki badań laboratoryjnych oraz subiektywną ocenę pacjentów.

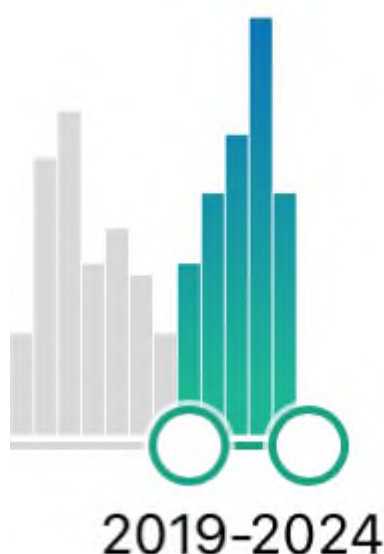
Wyniki zawężono do kategorii:

- *Free Full text,*
- *Clinical Trial,*
- *Randomized Control Trial.*

Na dzień prowadzenia researchu w bazie PubMed znaleziono 111 prac oryginalnych

opisujących dożylne stosowanie lidokainy. Z tego zbioru wyznaczono 24 prace dotyczące medycyny okołozabiegowej, a końcowo do opracowania wyników posłużyło 16 prac [7-22].

Search query: intravenous lidocaine
Year, Count



2023 - 20
2022 - 35
2021 - 25
2020 - 20
2019 - 14

Rycina przedstawia wykres obrazujący ilość prac oryginalnych opublikowanych w poszczególnych latach w bazie PubMed, wyszukanych pod hasłem "intravenous lidocaine". Pod wykresem podana jest dokładna liczba artykułów

Search query: perioperative intravenous lidocaine
Year, Count



2023 - 6
2022 - 7
2021 - 4
2020 - 7
2019 - 0

Rycina przedstawia wykres obrazujący ilość prac oryginalnych opublikowanych w poszczególnych latach w bazie PubMed, wyszukanych pod hasłem "perioperative intravenous lidocaine". Pod wykresem podana jest dokładna liczba artykułów

WYNIKI

W trakcie przeglądu prac znaleziono badania opisujące wpływ zastosowania dożylnego lidokainy w czasie oraz po zabiegach. Włączana była ona w formie bolusa, po którym następował ciągły wlew zgodnie z wyżej nadmienionymi zasadami. Zaobserwowano, iż jej wprowadzenie do znieczulenia ogólnego redukuje zużycie wziewnych anestetyków [11,12], a użyta w trakcie TIVA-TCI obniża zużycie propofolu [7,8,10]. Wykorzystanie opioidów w leczeniu bólu zmniejsza się zarówno w trakcie zabiegu, jak i w okresie pooperacyjnym [6,10-15,20], a ponadto obserwuje się mniejszą częstość rozwoju bólu przetrwałego [15,20,21] oraz niższe poziomy markerów stanu zapalnego [6,7,11,17]. Zauważono również niższy średni HR

oraz ciśnienie tętnicze krwi w czasie zabiegów [12,14,17,18]. W żadnym z opisywanych przypadków nie opisano ciężkich objawów toksyczności lidokainy.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Lidokaina podawana w ciągłej infuzji dożylniej jest tematem podejmowanym w badaniach klinicznych. Stosowanie wielu leków w znieczuleniu ogólnym, analgesedacji oraz analgezji pooperacyjnej prowadzi do możliwości redukcji dawek poszczególnych z nich, a co za tym idzie zmniejszenia nasilenia działań niepożądanych wywoływanych przez te leki. Lidokaina podawana systemowo wykazuje szereg działań korzystnych dla bezpiecznego i skutecznego prowadzenia znieczuleń. Punktem wyjściowym dla jej wykorzystania jest działanie przeciwbólowe, a mniej znana jest zdolność do hamowania rozwoju stanu zapalnego w organizmie. Jej zastosowanie w czasie zabiegu wiąże się z niższą liczbą leukocytów oraz poziomem Interleukiny 1, Interleukiny 6 oraz *Tumor Necrosis Factor α* , co zostało zaobserwowane u pacjentów operowanych [7,8]. Analgetyczne właściwości lidokainy są widoczne podczas jej stosowania jako składnika anestezji. W trakcie analgesedacji proceduralnej zmniejsza się ilość propofolu konieczna do zapewnienia adekwatnej sedacji, a co ważne, wiąże się to z mniejszym ryzykiem hipoksemii i większą stabilnością hemodynamiczną chorego [9]. Oprócz obserwowanej przez personel poprawy bezpieczeństwa, pacjenci zgłaszali mniejsze dolegliwości bólowe związane z wykonywaną procedurą i co za tym idzie większą satysfakcję po zabiegu, a sama procedura zajmowała mniej czasu [9,10]. Zastosowanie lidokainy w trakcie znieczulenia ogólnego do zabiegów operacyjnych również ułatwia utrzymanie odpowiedniej głębokości znieczulenia. Zaobserwowano możliwość redukcji szybkości infuzji propofolu w trakcie znieczulenia całkowicie dożylnego przy utrzymaniu BIS na adekwatnym poziomie [8,11], a w przypadku znieczuleń dotchawiczych zużycie anestetyków wziewnych również było znacząco niższe [12,13]. Jako środek przeciwbólowy lidokaina zmniejsza wyraźnie śródoperacyjne zapotrzebowanie na opioidy [8,14,15,16]. W porównaniu z redukcją zużycia środków znieczulających różnica ta jest jeszcze większa i może oznaczać nawet 27% mniejsze dawki [13]. Powyższe właściwości mają wpływ na stan hemodynamiczny pacjenta poddanego znieczuleniu. Do najważniejszych korzyści w tym zakresie z zastosowania lidokainy należy mniejsza częstość obserwowanych bradykardii [17] w trakcie znieczulenia oraz niższy średni HR, oraz ciśnienie tętnicze krwi w szczególnie bolesnych momentach zabiegu, takich jak intubacja, pierwsze nacięcie skóry oraz naruszenia kości [13,15,18], skracał się też czas do wybudzenia i ekstubacji pacjentów

[13]. Ponadto, u pacjentów otrzymujących lidokainę w trakcie zabiegów rzadziej obserwowano kaszel po ekstubacji, a gdy wystąpił jego nasilenie było mniejsze [19]. Powiązane to było z mniejszym nasileniem krwawień pooperacyjnych, szczególnie po operacjach na tarczycy [19]. W przypadku stosowania do wentylacji maski krtaniowej pacjenci zgłaszali mniejszy ból gardła, jeśli otrzymywali lidokainę [14]. W opiece po znieczuleniu nad pacjentami lekarze mierzą się z dwiema dolegliwościami: bólem oraz pooperacyjnymi nudnościami i wymiotami. Te drugie okazują się znacznie mniej nasilone, jeśli podczas znieczulenia stosowano lidokainę [7,16]. Co ciekawe, jej skuteczność w redukowaniu PONV okazuje się podobna do profilaktycznej dawki deksametazonu podanej przed znieczuleniem [20]. Zmniejsza to wykorzystanie leków antiemetycznych na oddziale pooperacyjnym. Lidokaina sprawdza się również w leczeniu bólu pozabiegowego. Wykazano niższe oceny pooperacyjnego bólu w skali NRS u pacjentów otrzymujących infuzję lidokainy w porównaniu z pacjentami leczonymi standardowo [7,14,16], a w innym badaniu zaobserwowano znacząco mniejszą liczbę użycia dodatkowych dawek opioidu w systemie *Patient-Controlled Analgesia* [12,21]. Skuteczność lidokainy w leczeniu bólu jest tak duża, że Batko I et al. odnotowali przypadki depresji oddechowej u pacjentów, którzy otrzymywali lidokainę związaną z przeszacowaniem pooperacyjnego zapotrzebowania na opioidy [12]. Włączenie lidokainy do farmakoterapii okołozabiegowej przyspiesza pełen powrót świadomości [12,17] oraz wznowę motoryki jelit [7,8], skraca też okres pobytu tych pacjentów w szpitalu [7,19]. Bardzo ciężkim powikłaniem pooperacyjnym jest wykształcenie się bólu przewlekłego, a zjawisko to może być znacznie zredukowane poprzez zastosowanie lidokainy w okresie okołoperacyjnym [16,21,22].

WNIOSKI

Podsumowując, lidokaina jest skutecznym lekiem przeciwbólowym, który nie tylko pozwala zredukować użycie opioidów w okresie okołoperacyjnym oraz pomaga utrzymać adekwatną głębokość znieczulenia przy zastosowaniu mniejszej ilości środków anestetycznych, ale także ma bezpośredni wpływ na bezpieczeństwo chorych operowanych zwiększając ich stabilność hemodynamiczną. Ponadto, poprawia satysfakcję chorych w okresie pooperacyjnym zmniejszając nasilenie bólu, nudności i wymiotów oraz ból gardła i kaszel związane z intubacją. Sumarycznie, powyższe efekty skracają pobyt chorych w szpitalu, co jest korzystne również z punktu widzenia placówek medycznych. Ze względu na korzystne działanie lidokainy w leczeniu bólu coraz szerzej stosowana jest ona w opiece okołoperacyjnej.

PIŚMIENNICTWO

1. Fregoso G., Wang A., Tseng K., Wang J.: Transition from Acute to Chronic Pain: Evaluating Risk for Chronic Postsurgical Pain. *Pain Physician*, 2019 Sep, 22(5), 479-488.
2. Jin Z., Gan T.J., Bergese S.D.: Prevention and Treatment of Postoperative Nausea and Vomiting (PONV): A Review of Current Recommendations and Emerging Therapies. *Ther Clin Risk Manag.*, 2020 Dec 31, 16, 1305-1317.
3. Xie W.J., Hong J.S., Feng C.F., Chen H.F., Li W., Li Y.C.: Pharmacological interventions for preventing opioid-induced hyperalgesia in adults after opioid-based anesthesia: a systematic review and network meta-analysis. *Front Pharmacol.*, 2023 Jun 22, 14, 1199794.
4. Mazzotta E., Soghomonyan S., Hu L.Q.: Postoperative sore throat: prophylaxis and treatment. *Front Pharmacol.*, 2023 Nov 23, 14, 1284071.
5. Hermanns H., Hollmann M.W., Stevens M.F., Lirk P., Brandenburger T., Piegeler T., Werdehausen R.: Molecular mechanisms of action of systemic lidocaine in acute and chronic pain: a narrative review. *Br J Anaesth.*, 2019 Sep, 123(3), 335-349.
6. Foo I., Macfarlane A.J.R., Srivastava D., Bhaskar A., Barker H., Knaggs R., Eipe N., Smith A.F.: The use of intravenous lidocaine for postoperative pain and recovery: international consensus statement on efficacy and safety. *Anaesthesia*, 2021 Feb, 76(2), 238-250.
7. Wu Y., Chen Z., Yao C., Sun H., Li H., Du X., Cheng J., Wan X.: Effect of systemic lidocaine on postoperative quality of recovery, the gastrointestinal function, inflammatory cytokines of lumbar spinal stenosis surgery: a randomized trial. *Sci Rep.*, 2023 Oct 17, 13(1), 17661.
8. Xu S., Hu S., Ju X., Li Y., Li Q., Wang S.: Effects of intravenous lidocaine, dexmedetomidine, and their combination on IL-1, IL-6 and TNF- α in patients undergoing laparoscopic hysterectomy: a prospective, randomized controlled trial. *BMC Anesthesiol.*, 2021 Jan 6, 21(1), 3.
9. Hu S., Wang M., Li S., Zhou W., Zhang Y., Shi H., Ye P., Sun J., Liu F., Zhang W., Zheng L., Hou Q., Wang Y., Sun W., Chen Y., Lu Z., Ji Z., Liao L., Lv X., Wang Y., Wang X., Yang H.: Intravenous Lidocaine Significantly Reduces the Propofol Dose in Elderly Patients Undergoing Gastroscopy: A Randomized Controlled Trial. *Drug Des Devel Ther.*, 2022 Aug 12, 16, 2695-2705.
10. Topdağı Y.E., Topdağı Yılmaz E.P., Aydın M.E., Ates I., Oral Ahiskalioglu E.: Does

- intravenous lidocaine added to nonsteroidal anti-inflammatory drugs reduce pain during colposcopy? A prospective randomized double-blind study. *Ginekol Pol.*, 2021, 92(12), 844-849.
11. Andjelković L., Novak-Janković V., Požar-Lukanović N., Bosnić Z., Spindler-Vesel A.: Influence of dexmedetomidine and lidocaine on perioperative opioid consumption in laparoscopic intestine resection: a randomized controlled clinical trial. *J Int Med Res.*, 2018 Dec, 46(12), 5143-5154.
 12. Batko I., Kościelniak-Merak B., Tomasik P.J., Kobylarz K.: Lidocaine Reduces Sevoflurane Consumption and Improves Recovery Profile in Children Undergoing Major Spine Surgery. *Med Sci Monit.*, 2020 Mar 21, 26, e919971.
 13. Nakhli M.S., Kahloul M., Guizani T., Zedini C., Chaouch A., Naija W.: Intravenous lidocaine as adjuvant to general anesthesia in renal surgery. *Libyan J Med.*, 2018 Dec, 13(1), 1433418.
 14. Peng X., Zhao Y., Xiao Y., Zhan L., Wang H.: Effect of intravenous lidocaine on short-term pain after hysteroscopy: a randomized clinical trial. *Braz J Anesthesiol.*, 2021 Jul-Aug, 71(4), 352-357.
 15. Chandra S., Pryambodho P., Omega A.: Evaluation of continuous intravenous lidocaine on brain relaxation, intraoperative opioid consumption, and surgeon's satisfaction in adult patients undergoing craniotomy tumor surgery: A randomized controlled trial. *Medicine (Baltimore)*, 2022 Sep 9, 101(36), e30216.
 16. Ghimire A., Subedi A., Bhattarai B., Sah B.P.: The effect of intraoperative lidocaine infusion on opioid consumption and pain after totally extraperitoneal laparoscopic inguinal hernioplasty: a randomized controlled trial. *BMC Anesthesiol.*, 2020 Jun 3, 20(1), 137.
 17. Wang X.X., Dai J., Wang Q., Deng H.W., Liu Y., He G.F., Guo H.J., Li Y.L.: Intravenous lidocaine improves postoperative cognition in patients undergoing laparoscopic colorectal surgery: a randomized, double-blind, controlled study. *BMC Anesthesiol.*, 2023 Jul 20, 23(1), 243.
 18. Hou Y.H., Shi W.C., Cai S., Liu H., Zheng Z., Qi F.W., Li C., Feng X.M., Peng K., Ji F.H.: Effect of Intravenous Lidocaine on Serum Interleukin-17 After Video-Assisted Thoracic Surgery for Non-Small-Cell Lung Cancer: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Drug Des Devel Ther.*, 2021 Aug 3, 15, 3379-3390.

19. Hu S., Li Y., Wang S., Xu S., Ju X., Ma L.: Effects of intravenous infusion of lidocaine and dexmedetomidine on inhibiting cough during the tracheal extubation period after thyroid surgery. *BMC Anesthesiol.*, 2019 May 4, 19(1), 66.
20. Zouche I., Salem A.B., Ketata S., Keskes M., Karoui A.: Intravenous lidocaine versus dexamethasone to prevent postoperative vomiting in children tonsillectomy: a prospective randomized controlled trial. *Pan Afr Med J.*, 2022 Jul 8, 42, 190.
21. Lu Y., Ding H., Shao C., Wang N., Shi J., Lian C., Wu J., Shangguan W.: Effect of lidocaine perioperative infusion on chronic postsurgical pain in patients undergoing thoracoscopic radical pneumonectomy. *BMC Anesthesiol.*, 2022 Aug 9, 22(1), 255.
22. Khan J.S., Hodgson N., Choi S., Reid S., Paul J.E., Hong N.J.L., Holloway C., Busse J.W., Gilron I., Buckley D.N., McGillion M., Clarke H., Katz J., Mackey S., Avram R., Pohl K., Rao-Melacini P., Devereaux P.J.: Perioperative Pregabalin and Intraoperative Lidocaine Infusion to Reduce Persistent Neuropathic Pain After Breast Cancer Surgery: A Multicenter, Factorial, Randomized, Controlled Pilot Trial. *J Pain.*, 2019 Aug, 20(8), 980-993.

OCENA CZĘSTOŚCI WYSTĘPOWANIA WYBRANYCH CZYNNIKÓW RYZYKA CHOROBY UKŁADU KRAŻENIA WŚRÓD PACJENTÓW PO ZABIEGU POMOSTOWANIA AORTALNO – WIEŃCOWEGO

Aleksandra Orlowska¹, Adrianna Baran², Anita Karwowska², Dominik Maślach², Michalina Krzyżak³

1. SKN Zdrowia Publicznego przy Zakładzie Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
3. Zakład Higieny, Epidemiologii i Ergonomii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Choroby układu krążenia stanowią największy udział w strukturze zgonów w Polsce [1].

Wśród kardiologicznych przyczyn zgonów na pierwszym miejscu znajduje się choroba niedokrwienna, dlatego wszelkie zmiany wpływające na długość życia pacjentów z niestabilną chorobą wieńcową istotnie wpływają na chorobowość i śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych [1,2]. Szacuje się, że połowę pacjentów można by uratować, jeżeli udałooby się skutecznie kontrolować główne czynniki ryzyka [2,3], do których należą: niekorzystny styl życia (palenie tytoniu, brak aktywności fizycznej, nadużywanie alkoholu) oraz choroby współtowarzyszące — otyłość, cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze i zaburzenia lipidowe [3,4].

CHOROBA NIEDOKRWIENNA SERCA

W terminologii medycznej nazywana często chorobą wieńcową, w przebiegu której dochodzi do niewystarczającego zaopatrzenia serca w tlen, w wyniku czego stopniowo upośledzane są jego funkcje [4].

Głównych przyczyn rozwoju choroby niedokrwiennej serca upatruje się w zmianach miażdżycowych [5].

Choroba niedokrwienność serca nie jest jednolita w swoim przebiegu, może przyjmować obraz: dławicy piersiowej stabilnej lub nie, dławicy Prinzmetal'a lub zawału serca, niemego niedokrwienia, a także niedokrwiennego uszkodzenia serca z jego niewydolnością lewokomorową, a w efekcie nagłą śmiercią serca [6].

Klinicznie najczęściej obserwuje się przypadki stabilnej dławicy piersiowej, objawiającej się: dławiącym i piekącym bólem w klatce piersiowej, niepokojem, dusznością, nudnościami czy zawrotami głowy [7].

W leczeniu chorób niedokrwienności serca stosuje się leczenie farmakologiczne, jednak w wielu przypadkach najbardziej efektywną metodą leczenia jest zabieg pomostowania aortalno – wieńcowego [7,8].

WYBRANE CZYNNIKI RYZYKA ROZWOJU CHOROBY NIEDOKRWIENNEJ SERCA

Czynniki ryzyka danej choroby to okoliczności, które sprzyjają prawdopodobieństwu jej rozwoju. Najbardziej powszechne czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca, to: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów, hiperlipidemia oraz otyłość. Wymienione czynniki cechuje modyfikowalność, a więc przy odpowiednim stylu życia można byłoby ich skutecznie uniknąć, co byłoby swoistą prewencją przed chorobą wieńcową. Powyższe czynniki nie tylko są przyczyną choroby sercowo – naczyniowej, ale także znacznie zwiększają prawdopodobieństwo zgonu oraz utrudniają leczenie i rekonwalescencję pacjentów po zabiegach CABG (*coronary artery bypass grafting*, zabieg pomostowania aortalno – wieńcowego) [9].

ZABIEG POMOSTOWANIA AORTALNO – WIEŃCOWEGO (CABG)

Zabieg pomostowania aortalno – wieńcowego jest zabiegiem kardiochirurgicznym opartym na wszczepieniu bypassu, czyli pomostu prowadzącego z aorty do tętnicy wieńcowej za krytycznym momentem zwężenia naczynia. Zabieg jest skuteczny tylko wtedy, kiedy towarzyszy mu profilaktyka wtórna, polegająca na zmianie dotychczasowych nawyków żywieniowych, zwiększenie aktywności fizycznej, a także rehabilitacji oraz farmakoterapii [10,11].

CEL BADANIA

Celem badania jest ocena występowania czynników ryzyka chorób cywilizacyjnych wśród pacjentów po zabiegach pomostowania aortalno – wieńcowego hospitalizowanych na Oddziale Kardiochirurgii z Blokiem Operacyjnym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w latach 2017 – 2020.

MATERIAŁ

Podstawą analiz były dane pacjentów Kliniki Kardiochirurgii z Blokiem Operacyjnym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, które są zbiorczo gromadzone w bazie Krajowego Rejestru Operacji Kardiochirurgicznych.

Do badania zostało włączonych 1002 pacjentów, z czego mężczyzn 791 (79%), a kobiet 211.

Do analizy zostały włączone informacje o częstości występowania czynników ryzyka choroby wieńcowej wśród pacjentów kwalifikowanych do operacji pomostowania aortalno – wieńcowego.

METODA

Uzyskane dane poddano zbiorczym opracowaniom w programie Microsoft Excel Sp. z o.o. 2021. Zestaw medyczny wersja 5.0.96. www.statsoft.pl.

Zmienne zostały opisane za pomocą podstawowych parametrów statystyki opisowej, takich jak: średnia arytmetyczna, mediana, wartości minimalne i maksymalne.

Ponadto, dane zostały opracowane statystycznie za pomocą testów: χ^2 oraz U Manna – Whitneya, aby przeanalizować różnice w rozkładzie czynników w odniesieniu do płci osób badanych.

WYNIKI

Tabela 1 przedstawia liczbę pacjentów hospitalizowanych w Klinice Kardiochirurgii z Blokiem Operacyjnym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w latach 2017 – 2020 po zabiegach pomostowania aortalno – wieńcowego z podziałem na płeć. W okresie badanym najliczniejszą grupę stanowili pacjenci w wieku 60 – 69 lat, z których

81% stanowili mężczyźni, a 19% kobiety. Kolejną pod względem liczby pacjentów stanowiła grupa wiekowa 70-79 lat, gdzie 72% to mężczyźni, a 28% kobiety. Najmniej liczną grupę wiekową stanowili pacjenci w wieku powyżej 80 lat, 73% mężczyzn oraz 27% kobiet. Średni wiek pacjentów wynosił 65 lat, dla kobiet było to odpowiednio 67, a w grupie mężczyzn 64 lata. Mediana wieku pacjentów biorących udział w badaniu wynosiła 66 lat, wśród kobiet 68, a wśród mężczyzn 65 lat. Mężczyźni i kobiety różnili się statystycznie istotnie pod względem wieku ($p=0,0001$).

Tabela 1. Liczba kobiet i mężczyzn po zabiegach pomostowania aortalno- wieńcowego w latach 2017-2020 z podziałem na grupy wiekowe

WIEK	RAZEM	MĘŻCZYŹNI	KOBIETY
<50	40	33	7
50-59	208	176	32
60-69	432	350	82
70-79	289	208	81
80+	33	24	9
Razem	1002	791	211
Średnia wieku (lata)	65	64	67
Mediana wieku (lata)	66	65	68
Min; Max (lata)	37;86	37;86	44;84

W tabeli 2 przedstawiono liczby pacjentów hospitalizowanych w Klinice Kardiologii z Blokiem Operacyjnym USK w latach 2017-2020 z powodu zabiegów CABG z podziałem na płeć oraz wartość wskaźnika BMI (*Body Mass Index* - wskaźnik masy ciała). W badanej grupie pacjentów w okresie hospitalizacji najwięcej osób z zaburzeniami wagi wykazywało nadwagę z wartościami BMI 25.0 – 29.9 – 41% wszystkich pacjentów. Drugą grupę pod względem częstości występowania stanowili pacjenci mający otyłość I stopnia (BMI 30.0 – 34.9) – 30% wszystkich chorych. Wysokie wartości BMI > 34.9 obserwowano łącznie u 79% pacjentów hospitalizowanych, u 82% mężczyzn i prawie 66% kobiet. Średnia wartość BMI wynosiła 28.0 dla ogółu badanych oraz grupy kobiet. W grupie mężczyzn średnia ta wynosiła 29. Najniższy odnotowany wskaźnik BMI wynosił 17,6, a najwyższy 42,7 – obie wartości występowały w grupie mężczyzn. Wśród kobiet wartość minimalna wynosiła 19, a maksymalna 40,5. Mediana BMI dla osób badanych wynosiła 28,8;

u kobiet 28,5, a u mężczyzn 28,9. U mężczyzn i kobiet nie wykazano różnic statystycznych pod względem BMI ($p=0,32$).

Wśród pacjentów hospitalizowanych w Klinice Kardiologii z Blokiem Operacyjnym USK w latach 2017 – 2020 po zabiegach pomostowania aortalno – wieńcowego z podziałem na płeć częstym zjawiskiem było występowanie cukrzycy. Analizowano dane pacjentów pod względem występowania cukrzycy, a także sposobu jej leczenia (Tab.3).

U ponad połowy (57%) pacjentów badanych nie zdiagnozowano cukrzycy, a 25% z nich miało zdiagnozowaną cukrzycę i było leczonych za pomocą leków doustnych, 13% za pomocą insuliny, natomiast u 4% pacjentów zastosowano dietoterapię. Mężczyźni i kobiety nie różnili się istotnie statystycznie pod względem występowania cukrzycy ($p=0,1$).

Tabela 2. Liczba kobiet i mężczyzn po zabiegach pomostowania aortalno- wieńcowego w latach 2017-2020 pod względem BMI

BMI	RAZEM	MĘŻCZYŹNI	KOBIETY
Niedowaga (<18.5)	2	2	0
waga prawidłowa (18.5-24.9)	184	127	63
nadwaga (25.0-29.9)	411	347	60
otyłość I stopnia (30.0-34.9)	307	230	77
otyłość II stopnia (35.0 - 39.9)	67	66	1
otyłość III stopnia (40+)	8	7	1
Razem	1002	791	211
Średnia	28	29	28
Mediana	28,8	28,9	28,5
Min; Max	17.6;42,7	17.6;42,7	19;40,5

Tabela 3. Liczba kobiet i mężczyzn po zabiegach pomostowania aortalno- wieńcowego w latach 2017-2020 pod względem występowania cukrzycy

LECZENIE CUKRZYCY	RAZEM	MĘŻCZYŹNI	KOBIETY
nie zdiagnozowano	568	461	107
leki doustne	252	198	54
insulina	127	99	28
Dieta	45	33	12
Razem	1002	791	211

Największą grupę pacjentów przebywających na oddziale po zabiegu pomostowania aortalno – wieńcowego stanowiły osoby palące w przeszłości – 82%, z czego 82% stanowili mężczyźni oraz 18% kobiety. 12% grupy badanej stanowiły osoby deklarujące nałóg nikotynowy w czasie przebywania na oddziale, 12,5% mężczyzn oraz prawie 10% kobiet (Tab. 4). Tylko 6% wszystkich pacjentów nigdy nie paliło papierosów. Pomiędzy kobietami a mężczyznami wykazano istotne statystycznie różnice pod względem palenia papierosów. ($p < 0,0001$).

Tabela 4. Liczba kobiet i mężczyzn po zabiegach pomostowania aortalno- wieńcowego w latach 2017-2020 pod względem palenia tytoniu

PALENIE TYTONIU	RAZEM	MĘŻCZYŹNI	KOBIETY
aktualny palacz	120	99	21
były palacz	826	681	145
nigdy nie palił(a)	56	11	45
Razem	1002	791	211

W tabeli 5. przedstawiono liczbę pacjentów hospitalizowanych w Klinice Kardiologii z Blokiem Operacyjnym USK w latach 2017 – 2020 z powodu zabiegu pomostowania aortalno – wieńcowego z podziałem na płeć oraz na obecność i sposób leczenia nadciśnienia tętniczego. Najbardziej liczną grupę stanowili pacjenci z nadciśnieniem tętniczym leczonym – razem 924 osoby, czyli 92% wszystkich pacjentów – 79% mężczyzn oraz 21% kobiet. Nie wykazano różnic statystycznych pomiędzy kobietami a mężczyznami pod względem występowania nadciśnienia tętniczego ($p = 0,2$).

Tabela 5. Liczba kobiet i mężczyzn po zabiegach pomostowania aortalno- wieńcowego w latach 2017-2020 pod względem występowania nadciśnienia tętniczego

NADCIŚNIENIE TĘTNICZE	RAZEM	MĘŻCZYŹNI	KOBIETY
jest - leczone	924	734	190
jest - nieleczone	9	8	1
brak	69	49	20
Razem	1002	791	211

W tabeli 6. przedstawiono pacjentów hospitalizowanych w Klinice Kardiologii z Blokiem Operacyjnym USK w latach 2017 – 2020 z powodu zabiegu pomostowania aortalno – wieńcowego z podziałem na płeć oraz występowanie hiperlipidemii. U 83% chorych, będących pacjentami Kliniki Kardiologii w badanych okresie stwierdzono hiperlipidemie, z czego 79% stanowili mężczyźni, a 21% kobiety. Nie wykazano różnic

statystycznych pomiędzy kobietami a mężczyznami pod względem występowania hiperlipidemii ($p=0,48$).

Tabela 6. Liczba kobiet i mężczyzn po zabiegach pomostowania aortalno- wieńcowego w latach 2017-2020 pod względem występowania hiperlipidemii

HIPERLIPIDEMIA	RAZEM	MĘŻCZYŹNI	KOBIETY
tak	834	655	179
nie	168	136	32
Razem	1002	791	211

DYSKUSJA

W obliczu coraz to większego rozwoju cywilizacyjnego, a zarazem postępu technologicznego, które to wymuszają zmiany stylu życia, ważne jest poruszanie tematu chorób cywilizacyjnych. Bodźce zewnętrzne wywołujące stres dla organizmu są przyczyną powstawania choroby niedokrwiennej serca. Czynnikiem, który także sprzyja takiej sytuacji jest fakt proporcjonalnego wzrostu występowania chorób układu krążenia wraz z wiekiem pacjentów. Pomimo obserwowanego zmniejszenia się liczby zgonów z przyczyn chorób układu krążenia, nadal jest to główna przyczyna przedwczesnej utraty życia w Polsce. W 2020 roku odsetek zgonów w populacji Polski wynosił 36,5%. Szacunkowe dane wskazują, że aż 60% osób, u których dochodzi do zawału serca to osoby po 65. roku życia. W grupie wiekowej 60 – 75 lat na zawał chorują głównie mężczyźni. Częstotliwość zachorowań wśród kobiet i mężczyzn jest podobna, a po 80. roku życia ostrych zespołów wieńcowych doświadczają głównie kobiety. Ryzyko wystąpienia zawału w wieku starszym niż 80 lat jest sześciokrotnie wyższe, aniżeli u osób poniżej 65. roku życia. Jest to także związane z większą ilością chorób współistniejących u osób starszych, które mogą zwiększać ryzyko wystąpienia chorób, takich jak: niewydolność nerek, serca, cukrzyca, czynniki te mogą także znacząco utrudniać leczenie choroby niedokrwiennej [12].

Dbałość o styl życia i jego ciągle modyfikacje powinny być stałym elementem życia człowieka bez względu na wiek. Podejmowanie zachowań prozdrowotnych w zakresie odżywiania oraz regularnej aktywności fizycznej są pierwszym krokiem w kierunku zapobiegania rozwojowi chorób układu krążenia [13].

Kolejnym czynnikiem, jaki brano pod uwagę w badaniu były zaburzenia masy ciała pod postacią nadwagi oraz otyłości (nadmierne odkładanie się tkanki tłuszczowej w całym

organizmie). Do oceny ilości tkanki tłuszczowej powszechnie stosuje się wskaźnik BMI. Według wielu badań prowadzonych w obszarze otyłości i efektów nadmiernej tkanki tłuszczowej na organizm stwierdza się, że zwiększone BMI znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia. Tkanka tłuszczowa odkładając się zewnętrznie, ale także wewnętrznie na istotnych klinicznie narządach, jak np. aortie może sprzyjać rozwojowi miażdżycy, czyli głównej przyczynie zawałów. Badania wykazały dwu, a nawet trzykrotnie wyższe ryzyko nadciśnienia tętniczego u osób otyłych. Należy mieć na uwadze, że nadwaga i otyłość to najczęstsze przyczyny patologii występujących w organizmie, a poprzez nieodłączną syntezę ich z nieodpowiednim trybem życia są coraz poważniejszym wyzwaniem współczesnej medycyny i jednym z głównych obszarów działania zdrowia publicznego [14]. Kolejną główną przyczyną rozwoju chorób układu krążenia jest cukrzyca. Schorzenie metaboliczne, które w typie drugim staje się coraz częściej rozpoznawaną chorobą wśród dorosłych, będącą efektem prowadzonego stylu życia. Nie bez przyczyny nazywana jest epidemią XXI wieku. Jest to choroba, charakteryzująca się zaburzeniem metabolicznym o różnych mechanizmach występowania. Występowanie hiperglikemii, hiperinsulinemii, czy insulinooporności jest predyspozycją do chorowania na choroby układu krążenia. Ważne jest w przypadku cukrzycy wdrażanie profilaktyki już na wczesnym etapie rozwoju zaburzeń metabolicznych, pod postacią monitorowania poziomu glikemii, zmiany nawyków żywieniowych, a także zwiększenia aktywności fizycznej [15].

Badania INTERHEART prowadzone na świecie wykazały, że w występowaniu chorób układu krążenia największą rolę odgrywają czynniki modyfikowalne. Okazało się, że palenie papierosów ma najściślejszy związek z występowaniem choroby wieńcowej. Inne badania dowiodły, że rzucenie palenia, mając już stwierdzoną chorobę wieńcową może zmniejszyć o 50% ryzyko występowania ostrych stanów. Szacuje się, że porzucenie nałogu już po dwóch latach zmniejsza o 1/3 ryzyko zawału. Polska znajduje się w dziesięciu krajach Europy o najwyższym odsetku osób palących. W badaniu, co prawda aktualne palenie papierosów zadeklarowało 12% osób, ale przeszłość tytoniową miało niemalże 94% [16].

Nadciśnienie tętnicze to choroba, uznana za jedną z głównych przyczyn niepełnosprawności oraz pogorszenia jakości życia pacjentów. Jest to trudna jednostka chorobowa, ponieważ wiele osób nie zdaje sobie sprawy z chorowania na nią. Jest to schorzenie o uwarunkowaniach genetycznych, ale w dużej mierze potęgowanych prowadzonym stylem życia. Jest to bardzo ważny czynnik w przebiegu rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, bo przyczynia się do powstawania miażdżycy, niewydolności serca, czy choroby wieńcowej, a także udaru. Ważnym aspektem profilaktyki nadciśnienia jest

edukacja w zakresie czynników rozwoju oraz powikłań. Odpowiednio wczesne wdrożenie rozwiązań może zapobiec lub opóźnić farmakoterapię. Oczekuje się, że edukacja wzbudzi chęć i motywację do trwałych zmian nawyków. W badaniu wykonanym na potrzeby pracy, otrzymano wyniki, w których aż 93% osób miało leczone lub nie nadciśnienie tętnicze. W przypadku nadciśnienia tętniczego ważne jest wdrażanie profilaktyki wczesnej, jak również wtórnej [17].

Zaburzenia lipidowe także stanowią ważny czynnik rozwoju chorób sercowo – naczyniowych. W badaniu NATPOL w 2011 roku wykazano, że 61% Polaków cierpi na hipercholesterolemię. W przebiegu tego badania okazało się, że tylko 8% pacjentów z podwyższonym poziomem cholesterolu udaje się osiągnąć wartości prawidłowe. Wiele badań klinicznych wskazuje, że odpowiednio prowadzona terapia zaburzeń lipidowych, której celem jest uzyskanie zalecanych stężeń cholesterolu we krwi pacjentów, ma korzystne działanie na rokowanie pacjentów z chorobą niedokrwienną serca oraz minimalizuje ryzyko występowania ostrych stanów sercowo – naczyniowych pod postacią zawału serca. Hipercholesterolemia jest, podobnie jak cukrzyca, epidemią naszych czasów, które najczęściej wynikają z błędów dietetycznych oraz zaniechania aktywności fizycznej. Głównym zagrożeniem tego schorzenia jest fakt, że często przebiega ono bezobjawowo, a jest diagnozowane zazwyczaj przy okazji badań laboratoryjnych lub hospitalizacji wykonywanych z innej przyczyny. Hipercholesterolemia jest modyfikowalnym czynnikiem ryzyka, a więc profilaktyka wczesna i pierwotna, a także edukacja na temat poprawy stylu życia może mieć ogromne znaczenie w zmniejszeniu epizodów zawału [18,19].

WNIOSKI

Na podstawie wyników uzyskanych w przeprowadzonym badaniu sformułowano następujące wnioski:

1. W badanej grupie pacjentów natężenie analizowanych czynników ryzyka było na wysokim poziomie.
2. W badanej grupie występowały istotne różnice pomiędzy mężczyznami i kobietami w zakresie wieku oraz palenia papierosów.
3. Nie wykazano istotnych różnic statystycznych pomiędzy mężczyznami i kobietami pod względem: wskaźnika BMI, występowania cukrzycy, nadciśnienia tętniczego oraz hiperlipidemii.

PIŚMIENNICTWO

1. Maciąg D., Grzegorska K., Cichońska M., Marcinkowski J. T.: Profilaktyka chorób układu krążenia prowadzona w podstawowej opiece zdrowotnej. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2021, 93(2), 377-384.
2. Tomasik T.: Prewencja chorób układu krążenia w podstawowej opiece zdrowotnej. *Zdrowie Publiczne i Zarządzanie*, 2014, 12(4), 14.
3. Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo- Naczyniowego POLKARD na lata 2017-2020. Warszawa, 2017.
4. Stanisławska J., Talarska D., Kudlińska A.: Porównanie występowania czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca u chorych po przebytym zawale serca do osób bez klinicznych objawów tej choroby. *Hygeia Public Health*, 2014, 49(1), 127-133.
5. Józwicka M., Głabiński A.: Patogeneza rozwoju blaszki miażdżycowej w tętnicach szyjnych, *Aktualności Neurologiczne*, 2011, 11(4), 265-273.
6. Wojciechowska M., Pietrzak L., Zarębiński M., Milczarek-Kaźmierczyk M., Niedziela M., Świdarska A., Woynarowska-Kochanowska A., Cudnoch-Jędrzejewska A.: Przedzawałowa dławica piersiowa – problem częstszy, niż by się mogło wydawać. Rola lekarza rodzinnego według wytycznych ESC 2019. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*, 2020, 16(4), 389-395.
7. Manchanda A., Aggarwal A., Aggarwal N., Soran O.: Postępowanie w opornej na leczenie dławicy piersiowej. *Folia Cardiologica Excerpta*, 2011, 6(4), 217-226.
8. Marzec M., Dziubek K., Woźakowska-Kapłon B.: Rola wywiadu w diagnostyce ostrego zespołu wieńcowego w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej – opis przypadku 61-letniej kobiety z niestabilną dławicą piersiową. *Choroby Serca i Naczyń*, 2021, 18(1), 39-45.
9. Klej E., Bronowicz A.: Czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca na podstawie analizy dokumentacji Pracowni Angiograficznej Oddziału Kardiologii w Łomży. *Wydawnictwo Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży*, 2011, 43, 112-121.
10. Dyszy S., Kluszczyńska M.: Porównanie zabiegów pomostowania aortalno-wieńcowego metodą CABG, OPCAB i MIDCAB wykonanych u pacjentów z cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym – opisy przypadków. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2020, 10(3), 189-195.
11. Jurkiewicz B., Płaszewska-Żywko L., Kołpa M.: Funkcjonowanie chorych po zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Anestezjologiczne*, 2015, 4, 216-222.

12. Muszalik M., Biercewicz M.: Problemy opiekuńcze u osób w starszym wieku. Pielęgniarstwo w opiece długoterminowej. PZWL, Warszawa, 2010, 131-1391.
13. Wilimski R.: Stratyfikacji ryzyka przed operacjami kardiochirurgicznymi. Choroby Serca i Naczyń, 2017, 14(6), 349-351.
14. Bogołowska-Stieblach A., Tałałaj M.: Otyłość a choroby układu sercowo-naczyniowego. Postępy Nauk Medycznych, 2013, 26(5B), 19- 25.
15. Krasnodębski P., Dębce K., Mrozikiewicz-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).
16. Walewska E., Ścisło L., Szczepanik A. M., Nowak A., Gądek M., Machnik K.: Palenie tytoniu wśród pacjentów z chorobami układu sercowo- naczyniowego. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Anestezjologiczne, 2015, 3, 170-175.
17. Suligowska K., Gajewska M., Stokwiszewski J., Gaciong Z., Bandosz P., Wojtyniak B., Rutkowski M., Cianciara D., Wyrzykowski B., Zdrojewski T.: Niedostateczna wiedza Polaków na temat kryteriów nadciśnienia tętniczego i jego powikłań – wyniki badania NATPOL 2011. Nadciśnienie tętnicze, 2014, 18(1), 9-18.
18. Jankowski P.: Leczenie hipercholesterolemii w 2013 roku. Choroby Serca i Naczyń, 2013, 10(3), 141-150
19. Bączek M., Starzyk K.: Lepiej zapobiegać, niż leczyć, czyli dlaczego kompleksowa terapia nadciśnienia tętniczego i hipercholesterolemii jest istotna. Folia Cardiologica, 2017, 12(B), B1-B4.

WYBRANE PROBLEMY DIETETYKI



WPŁYW SPOSOBU ŻYWIENIA NA SPRAWNOŚĆ INTELEKTUALNĄ CZŁOWIEKA

Ewa Stefańska, Agnieszka Wendolowicz, Diana Wasiluk

Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Rola żywności w życiu człowieka coraz częściej rozpatrywana jest jako czynnik przedłużenia życia z zachowaniem pełnej sprawności i aktywności, a więc polepszenia ogólnego dobrostanu człowieka, który obok zdrowia fizycznego obejmuje również aspekty psychologicznej, behawioralnej i intelektualnej sprawności człowieka. Spożywana żywność pod względem jakości (proporcje składników) oraz ilości, a także rozłożenia w czasie wywiera ogromny wpływ na zdrowie człowieka [1]. Jedną z przyczyn nieprawidłowego funkcjonowania układu nerwowego człowieka jest zaburzona synteza neurotransmiterów w mózgu, których prekursorami są składniki diety. W syntezie klasycznych neurotransmiterów w mózgu znaczącą rolę odgrywa ilość i rodzaj spożytego białka, będącego źródłem aminokwasów (tyrozyny, fenyloalaniny, tryptofanu, kwasu glutaminowego), węglowodanów, kwasów tłuszczowych, witamin (B₁, B₆, B₉, B₁₂, C, E, cholina), składników mineralnych (Ca, Mg, Fe, Mn, Zn, J, Se) [2]. Naturalna żywność zawiera wyżej wymienione składniki odżywcze, a także związki biologicznie czynne (np. polifenole), które dodatkowo wzmagają potencjał antyoksydacyjny organizmu chroniąc komórki nerwowe przed stresem oksydacyjnym.

ROLA SKŁADNIKÓW DIETY

Białka

Według norm żywienia dla populacji Polski białka powinny stanowić 10-20% całkowitej podaży energii w przypadku dzieci, młodzieży, osób dorosłych (3-64 lata) i 15-20% całodiennej podaży energii u osób starszych w wieku ≥ 65 lat [3]. Syntetyzowane w mózgu neuroprzekaźniki, takie jak serotonina, dopamina, adrenalina i noradrenalina wymagają obecności w białkach pokarmowych prekursorów-aminokwasów, takich jak tryptofan,

fenyloalanina, L-tyrozyna, kwas glutaminowy. Źródłami białek dostarczających wszystkich niezbędnych aminokwasów są produkty pochodzenia zwierzęcego, np. chudy drób i wędliny drobiowe, sery twarogowe, podpuszczkowe, ryby morskie i słodkowodne, jaja. Produkty pochodzenia roślinnego mają mniejszą wartość odżywczą ze względu na niską zawartość lizyny, metioniny, waliny i leucyny [4]. Produkty te charakteryzują się również niższą strawnością i często zawierają czynniki antyżywieniowe (inhibitory trypsyny, kwas fitynowy, taniny, związki gazotwórcze i wolotwórcze oraz hemaglutyniny). Aczkolwiek z tej grupy produktów składnikami diety uzupełniającymi białka pochodzenia zwierzęcego są nasiona roślin strączkowych (fasola, groch, soja, soczewica, cieciora), produkty zbożowe, warzywa, owoce, orzechy (zwłaszcza włoskie) [4]. Niedobory aminokwasów w diecie, wynikające z ograniczeń ilościowych i/lub jakościowych mogą być przyczyną niewystarczającej syntezy neuroprzekaźników w ośrodkowym układzie nerwowym [2]. Jak wykazały badania na funkcje poznawcze w godzinach porannych najlepiej wpływa spożycie pierwszego posiłku o przewadze białka w stosunku do węglowodanów (4:1) lub o zrównoważonej ilości białka (1:1) [5]. Biorąc pod uwagę zdrowie psychiczne najważniejszym neuroprzekaźnikiem w dojrzałym mózgu jest serotonina (5-hydroksytryptamina-5-HT). Serotonina zaangażowana jest w procesy kontroli pamięci, snu i regulacji: zachowań impulsywnych, apetytu, potrzeb seksualnych. Jej zwiększony poziom w organizmie może wpływać na złagodzenie stanów pobudliwości i zniwelowanie poziomu agresji [1,6,7]. Stężenie serotoniny w mózgu regulowane jest obecnością w osoczu prekursora, aminokwasu tryptofanu, pochodzącego z diety. Źródłem pokarmowym tryptofanu są m.in.: nasiona strączkowe suche (soja, soczewica, fasola), pestki dyni, nasiona słonecznika, migdały, orzechy włoskie, ale też produkty pochodzenia zwierzęcego: mięso (wołowina, wieprzowina, drób), wątroba, przetwory mleczne (sery podpuszczkowe twarde, sery twarogowe), żółtko jaja, ryby [4]. Około 85% tryptofanu wiąże się z białkami osocza, a jedynie 15% przenika przez barierę krew-mózg, gdzie podlega przemianom [2].

Tryptofan ulega hydroksylacji z udziałem hydroksylazy tryptofanu do 5-hydroksytryptofanu, który po dekarboksylacji przez dekarboksylazę L-aminokwasów aromatycznych, przekształcany jest do serotoniny [7].

Do prawidłowej syntezy serotoniny niezbędne są: witamina B₆, witamina C i magnez [8]. Jak wykazały badania skład pierwszego posiłku wpływa na syntezę neuroprzekaźników na cały dzień, odnotowano, iż spożycie α -laktoalbumin podnosi stężenie tryptofanu w osoczu o 55%, gluten zmniejsza o około 25%, a zeina obniża o około 50% [6].

Zmiany w stężeniu serotoniny w mózgu związane są z występowaniem zaburzeń neuropsychiatrycznych. Deficyt tego neuroprzekaźnika w organizmie uważany jest m.in. za przyczynę stanów depresyjnych [9]. W jednym z badań przeprowadzonych wśród osób z obniżoną syntezą serotoniny w mózgu wykazano dekoncentrację, spadek tętna i temperatury ciała, zaburzenia snu i skłonności do objadania się [8]. Ponadto, na stężenie serotoniny może wpływać zwiększone zapotrzebowanie związane z niewystarczającą ilością estrogenu u kobiet, testosteronu u mężczyzn, brakiem światła słonecznego, brakiem aktywności fizycznej i stresem [8]. Kolejnymi niezbędnymi aminokwasami w diecie są fenyloalanina i tyrozyna, z których przy udziale kwasu foliowego, magnezu, manganu, żelaza, miedzi i cynku syntetyzowane są dopamina i powstające z niej w dalszym szlaku przemian-noradrenalina i adrenalina [8]. Do naturalnych źródeł pokarmowych fenyloalaniny należą m.in. sery (parmezan, ementaler), wątroba wieprzowa, ryby (zwłaszcza tuńczyk, łosoś), żółtko jaja kurzego, ponadto soja, soczewica czerwona, fasola biała, orzechy arachidowe, nasiona lnu, migdały. Naturalnymi źródłami pokarmowymi tyrozyny są m.in. produkty pochodzenia zwierzęcego: sery (parmezan, ementaler), sery twarogowe, ryby (tuńczyk, morszczuk), wołowina, cielęcina, żółtko jaja kurzego. W produktach pochodzenia roślinnego największe jej ilości znajdują się m.in. w soi, grochu, soczewicy czerwonej (nasiona suche), orzechach włoskich, pestkach dyni, nasionach sezamu, otrębach pszennych [4]. Dopamina reguluje funkcje ruchowe, układ nagrody, funkcje poznawcze oraz odgrywa kluczową rolę w psychozach. Ponadto grupy neuronów dopaminergicznych kojarzone są z funkcjami motorycznymi, motywacją, pragnieniem zależnym od nastroju, układem nagrody i zachowaniami instynktownymi. Wzrost produkcji w organizmie dopaminy wspomaga pozytywne myślenie, kreatywność, chęć do działania, pozwala odzyskać radość życia i patrzeć optymistycznie w przyszłość [1]. Zmniejszenie wytwarzania dopaminy jest przyczyną rozwoju choroby Parkinsona, może też pogłębiać deficyt poznawczy chorych na schizofrenię [10]. Synteza noradrenaliny bazuje na syntezie dopaminy z tyrozyny. Do prawidłowego przebiegu tego etapu niezbędna jest witamina C [8]. Noradrenalina reguluje nastrój, wzbudzenie, funkcje poznawcze. Jej deficyt prowadzi do obniżenia nastroju i depresji [10]. Metylacja noradrenaliny do adrenaliny zachodzi w części neuronów adrenergicznych tyłomózgowia, w proces ten zaangażowane są m.in. witamina B₁₂, kwas foliowy, niacyna [8]. Natomiast najważniejszym neuroprzekaźnikiem pobudzającym w ośrodkowym układzie nerwowym jest kwas glutaminowy (może aktywizować praktycznie wszystkie neurony OUN). Związany jest z plastycznością, wzrostem i rozwojem synaps, ma wpływ na procesy poznawcze -pamięć, procesy uczenia się. Z drugiej strony nadmierna

aktywność układu glutaminergicznego, związana z działaniem glutaminianu poza neuronem, powoduje tzw. ekscytotoksyczność (śmierć neuronów z nadmiernego pobudzenia) i uszkodzenie komórek nerwowych (np. w udarach, po urazach mózgu, w chorobach neurodegeneracyjnych) [10]. Źródłem pokarmowym kwasu glutaminowego są m.in. sery (parmezan, myśliwski), chude sery twarogowe, mięso z piersi kurczaka, wołowina, polędwica, ryby (łosoś, sandacz), żółtko jaja kurzego, soja, zarodki pszenne, nasiona słonecznika, orzechy arachidowe, groch, fasola, nasiona suche, otręby pszenne, kasza jaglana [4]. W badaniach wykazano, iż spożycie białka bogatego w naturalny glutaminian nie powoduje istotnej zmiany jego stężenia we krwi. Kwas ten nie ma łatwego dostępu do mózgu z powodu budowy bariery krew-mózg, jak i selektywnego, aktywnego transportu (Na^+), w zależności od jego stężenia w mózgu, celem zachowania równowagi fizjologicznej. Natomiast przypuszcza się, że duże dawki kwasu glutaminowego przyjmowane w postaci dodatku do żywności (monoglutaminian sodu), podnoszą znacząco jego stężenie w mózgu, co powoduje aktywację receptorów glutaminergicznych i może pobudzać komórki nerwowe do śmierci w procesie ekscytotoksyczności [11].

Tłuszcze

Tłuszcz jest ważnym składnikiem układu nerwowego, w tym mózgowia stanowiąc około 50–60% jego masy. Szczególne znaczenie mają wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA, *polyunsaturated fatty acids*) z rodziny n-3 (omega-3) i n-6 (omega-6), które powinny pochodzić z diety [3]. Kwasy tłuszczowe PUFA pełnią rolę w sygnalizacji komórkowej, w tym aktywacji systemu receptorów w odpowiedzi na wiązanie neurotransmitera. Wykazują działanie antyapoptyczne. Biorą również udział w neurogeniezie, synaptogenezie i w rozwoju wypustek nerwowych. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (szczególnie kwas dokozaheksaenowy, DHA C22:6 n-3), są również konieczne dla optymalnego funkcjonowania narządu wzroku, m.in. dojrzewania siatkówki oraz tej części kory mózgowej, która jest związana z widzeniem, ostrością wzroku i rozwojem umysłowym. Obecność kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6 powoduje wzrost aktywności cykazy adenylowej i kinazy białkowej A, które uczestniczą w szlakach sygnalizacyjnych serotoniny, dopaminy i noradrenaliny [12]. Kwasy z rodziny omega-3 wykazują również działanie przeciwzapalne, przeciwzakrzepowe, antyarytmiczne antyneurodegeneracyjne związane z obniżeniem ryzyka wystąpienia zaburzeń funkcji poznawczych, choroby Alzheimera, demencji, a także poprawą funkcji pamięci. Badania pokazują, że kwas eikozapentaenowy (EPA, C20:5 n-3) może mieć

korzystny wpływ na pracę mózgu i zapobiegać zaburzeniom nastroju-poprawia bowiem przepływ krwi, zapewniając lepszy dostęp składników odżywczych, np. glukozy do mózgu. Zwiększenie poziomu EPA w śródbłonku poprawia funkcjonowanie naczyń. Deficyt kwasu DHA może wiązać się z zaburzeniem stabilności błony komórkowej w neuronach oraz przekazywania serotoniny czy dopaminy, co ma istotne znaczenie w etiologii zaburzeń poznawczych i zaburzeń nastroju [13].

Prekursorem kwasów omega-6 z diety jest kwas linolowy (C18:2 n-6, LA), który, w wyniku procesów enzymatycznych może zostać zamieniony w kwas γ -linolenowy (C18:3 n-6, GLA), a następnie w arachidonowy (C20:4 n-6, ARA). Kwas linolowy powszechnie występuje w olejach roślinnych (np. krokoszowym, z pestek winogron, słonecznikowym, kukurydzianym, z orzechów włoskich). Źródłem kwasu linolowego są również nasiona, mięso i jaja [3]. Według współczesnych zaleceń spożycie kwasu linolowego powinno pokrywać 4% całodiennej podaży energii [3]. Natomiast szlak metaboliczny kwasów omega-3 rozpoczyna prekursor kwas α -linolenowy (C18:3 n-3, ALA), mogący ulec dalszej przemianie do kwasu eikozapentaenowego i kolejno do kwasu dokozaheksaenowego (DHA). Zapotrzebowanie na kwas α -linolenowy powinno pokrywać 0,5% dziennej podaży energii, natomiast aby pokryć zapotrzebowanie na DHA i EPA należy spożywać ryby 2 razy w tygodniu, w tym raz ryby tłuste lub stosować te kwasy w ilości 250 mg/dobę [3].

Źródłem pokarmowym kwasu α -linolenowego są oleje roślinne (m.in. rzepakowy, sojowy, lniany), nasiona, orzechy włoskie, zielone części roślin jadalnych, niektóre nasiona roślin strączkowych (soja, soczewica) [4]. Zdolność przekształcania kwasu α -linolenowego do długołańcuchowych pochodnych jest bardzo precyzyjnie kontrolowana enzymatycznie i może przebiegać mniej efektywnie pod wpływem hormonów stresu, przy niedoborze cynku, chromu, kwasu foliowego, w trakcie infekcji wirusowych, u płci męskiej, noworodków, niemowląt, osób starszych, a także przy dużej zawartości tłuszczów nasyconych w diecie, wysokim spożyciu cukrów prostych, alkoholu, kofeiny, paleniu papierosów [3]. Stąd też kwasy EPA i DHA mogą być traktowane jako warunkowo egzogenne, ponieważ nie mogą być w sposób efektywny produkowane w organizmie człowieka. Kwasy tłuszczowe EPA i DHA znajdują się głównie w rybach (śledź, łosoś, makrela, pstrąg tęczowy, sardynka), olejach rybnych, owocach morza [4]. Z uwagi na udział w przemianach kwasów tłuszczowych z rodzin n-3, n-6, n-9 tych samych enzymów, odnotowano, iż przewaga kwasu linolowego (n-6) w diecie hamuje syntezę EPA i DHA (n-3), a zwiększa syntezę kwasu arachidonowego. Najkorzystniej jest, aby stosunek spożywanych kwasów n-6 do n-3 wynosił od 4 : 1 do 5 : 1. Źródłami pokarmowymi

charakteryzującymi się optymalnym stosunkiem kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 do n-3 są m.in. olej rzepakowy, z dzikiej róży, lniany i z orzecha włoskiego [14].

Węglowodany

Węglowodany powinny stanowić 45-65% całodiennej podaży energii [3]. Monosacharydy i dwucukry obecne w żywności nie powinny stanowić więcej niż 10% wartości energetycznej diety [15]. Z dietą należy dostarczać głównie węglowodany złożone, o niskim indeksie glikemicznym (IG<55%) i niskim całodziennym ładunku glikemicznym (ŁG <80) [15]. Taki rodzaj żywności umożliwi powolny dopływ glukozy, głównego substratu energetycznego dla komórek nerwowych. Źródłem węglowodanów powinny być pełnoziarniste produkty zbożowe (kasze, płatki, ryż pełnoziarnisty, makaron pełnoziarnisty, pieczywo razowe, graham), nasiona roślin strączkowych. Produkty zbożowe pełnoziarniste powinny być spożywane w 3 porcjach w ciągu dnia (90g/dzień). Produkty pełnoziarniste są również bogatym źródłem błonnika pokarmowego (jego zawartość w całodiennej diecie nie powinna być niższa niż 25 g) [3]. Spożycie błonnika pokarmowego wiąże się z poprawą wrażliwości na insulinę i profilu lipidowego oraz zmniejszeniem markerów stanu zapalnego [16]. Wieloletnie badania epidemiologiczne i eksperymentalne wykazały, że zmniejszenie udziału błonnika pokarmowego w diecie przyczynia się nie tylko do rozwoju próchnicy zębów, ale też niezakaźnych chorób jelita grubego, nowotworów, zapalenia wyrostka robaczkowego. Sprzyja również występowaniu otyłości, chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycy typu 2, kamicy żółciowej [15]. Ponadto błonnik pokarmowy ma specyficzny i unikalny wpływ na mikrobiotę jelitową - jej skład i metabolizm [17]. Co ważne, pojawiają się też nowe dowody sugerujące, że mikrobiota jelitowa może też wpływać na nastrój i zachowanie [16].

Witaminy

Witaminy (B₁, B₆, B₉, B₁₂) są kofaktorami w enzymatycznych reakcjach przekształcania aminokwasów w funkcjonalne neuroprzekaźniki [8]. Znaczenie tych witamin w pracy mózgu obrazują objawy neurologiczne i psychiatryczne, które są często związane z niedoborem którejkolwiek z nich. Witaminy z grupy B są aktywnie transportowane przez barierę krew-mózg i/lub splot naczyniówkowy. Ponadto stężenie tych witamin w mózgu jest wyższe niż w osoczu krwi [18]. Witamina B₁ bierze udział w syntezie neurotransmiterów w systemach adrenergicznym i serotoninerгіcznym warunkujących prawidłowe przekazywanie impulsów nerwowych. Jej niedostateczne stężenie w organizmie powoduje gromadzenie się nadmiernych

ilości kwasu pirogronowego i kwasu mlekowego oraz obniżenie stężenia transketolazy w erytrocytach. Prowadzi to początkowo do niespecyficznych zaburzeń w funkcjonowaniu układu nerwowego, wynikających z rozpadu i zaniku osłonki mielinowej, a także zaburzeń w funkcjonowaniu układu sercowo-naczyniowego i układu pokarmowego. Występują wówczas: przewlekłe zmęczenie, drażliwość, pogorszenie nastroju, zaburzenia koncentracji, bóle głowy, utrata łaknienia, zaburzenia trawienia, zaparcia, zanik miesiączkowania i popędu płciowego [15,18,19]. Źródłem pokarmowym tej witaminy jest mięso wieprzowe (schab, łopatka), przetwory mięsne, nasiona roślin strączkowych, produkty pełnoziarniste, orzechy. Jednocześnie należy nadmienić, iż witamina B₁ jest bardzo wrażliwa na działanie wysokiej temperatury, zwłaszcza przy pH powyżej 5. Straty podczas obróbki technologicznej i kulinarnej żywności mogą sięgać od 20 do 70% [3]. Zapotrzebowanie na tę witaminę w przypadku kobiet powyżej 19. roku życia wynosi 1,1 mg tiaminy/osobę/dobę, a w przypadku mężczyzn powyżej 19. roku życia 1,3 mg/osobę/dobę [3]. Witamina B₆ odgrywa rolę w biosyntezie neuroprzekazników: dopaminy, serotoniny, kwasu γ -aminomasłowego (GABA), noradrenaliny oraz hormonu melatoniny [18]. Uczestniczy również w procesie glukoneogenezy i glikolizy oraz syntezie niacyny i serotoniny z tryptofanu. Jej niedobór może powodować różnego rodzaju zmiany neurologiczne, wynikające z przedwczesnego starzenia się neuronów, czego wyrazem jest zmniejszenie liczby zakończeń dendrytycznych. Obserwowane są wówczas m.in.: neuropatia obwodowa, drgawki, depresja, bezsenność, zmiany w zapisie encefalograficznym [15]. Do produktów bogatych w witaminę B₆ należą ryby (łosoś, makrela, pstrąg tęczowy), mięso (drobiowe, wieprzowe), podroby (zwłaszcza wątroba), rośliny strączkowe, orzechy, nasiona. Dobrym źródłem tej witaminy są również pełnoziarniste produkty zbożowe, brązowy ryż, komosa ryżowa, kielki pszenicy [4]. W czasie gotowania, smażenia, peklowania mięsa dochodzi do strat witaminy B₆ od 30% do 50% [3]. Zapotrzebowanie na tę witaminę dla kobiet w wieku 19-50 lat wynosi 1,3 mg/osobę/dobę, a od 51 lat -1,5mg/osobę/dobę. Zapotrzebowanie dla mężczyzn w wieku 19-50 lat wynosi 1,3 mg/osobę/dobę, a od 51 lat -1,7 mg/osobę/dobę [3]. Witamina B₉ niezbędna jest do biosyntezy serotoniny, dopaminy i adrenaliny. Aktywna forma tej witaminy w postaci 5-metylotetrahydrofolianu jest donorem grupy metylowej w reakcji przekształcania homocysteiny do metioniny. Powstająca w wyniku przemian metabolicznych metioniny S-adenozylometionina (SAM), najważniejszy substrat w procesie metylacji bierze udział w syntezie neurotransmiterów. Głównymi objawami niedoboru witaminy B₉ są: niedokrwistość megaloblastyczna, zmiany degeneracyjne układu nerwowego i towarzyszące im objawy neurologiczne (nadpobudliwość, trudności w zasypianiu), zmiany

zapalne języka i jamy ustnej. Niedobór tej witaminy spowalnia również syntezę DNA i replikację komórek oraz zwiększa ryzyko wystąpienia miażdżycy i zmian nowotworowych [15]. Witamina B₉ występuje zarówno w produktach roślinnych, jak i zwierzęcych. Największa ilość zawarta jest w warzywach (ciemnozielone warzywa liściaste-szpinak, jarmuż, sałata) i nasionach roślin strączkowych. W produktach pochodzenia zwierzęcego obecna jest m.in. w wątróbce, jajach, serach dojrzewających [3]. Witamina B₉ należy do witamin bardzo wrażliwych na działanie wysokiej temperatury, promieni słonecznych, tlenu, obojętnego i kwaśnego pH, stąd też straty w żywności mogą sięgać nawet 50-80% [3]. Zapotrzebowanie na tę witaminę wynosi w grupie kobiet i mężczyzn po 19 roku życia 400 µg/osobę/dobę, wzrasta w grupie kobiet w ciąży do 600 µg/osobę/dobę [3]. Wskazuje się na istotny związek między niedostatecznym spożyciem witaminy B₉ przez kobiety w ciąży a występowaniem wrodzonych wad cewy nerwowej dziecka [15]. Witamina B₁₂ odgrywa istotną rolę w tworzeniu elementów morfotycznych krwi i osłonek nerwowych, w syntezie serotoniny i białek oraz metabolizmie białek, tłuszczów i węglowodanów [15,18]. Niedobór witaminy B₁₂ przyczynia się do zaburzeń w układzie krwiotwórczym (niedokrwistości megaloblastycznej) oraz uszkodzenia układu nerwowego i schorzeń neurologicznych (demencja, ataksja, neuropatia, psychozy, atrofia mózgu), ale również hiperhomocysteinemii i związanych z nią chorób układu sercowo-naczyniowego [18,19]. Źródłem witaminy B₁₂ są produkty zwierzęce-mięso, ryby, przetwory mleczne, jaja, podroby, skorupiaki [4]. Witamina ta jest stosunkowo odporna na działanie światła, tlenu, kwasów, zasad. Straty podczas obróbki kulinarnej produktów spożywczych wynoszą około 7-30% [15]. Zapotrzebowanie na tę witaminę wynosi w przypadku kobiet i mężczyzn powyżej 19 roku życia 2,4 µg/osobę/dobę [3].

Komórki mózgu ze względu na wysoką zawartość fosfolipidów są szczególnie podatne na stres oksydacyjny, co sprzyja ich peroksydacji, która powoduje spadek płynności błon i uszkodzenia białek błonowych, inaktywację receptorów, enzymów i kanałów jonowych. Może dochodzić wówczas do zmian w neurotransmisji i funkcjonowaniu neuronów. Stąd też korzystnym jest uwzględnienie w diecie również tych witamin, jak np. witaminy C oraz E, które odgrywają rolę przeciwutleniaczy w mózgu i chronią neurony przed stresem oksydacyjnym. Zwiększenie spożycia pokarmu bogatego w przeciwutleniacze, jak witamina C, E, β-karoten może stymulować sprawność intelektualną [1].

Witamina C jest również niezbędna w syntezie dopaminy i noradrenaliny, moduluje również metabolizm tyrozyny [8]. Niedobory witaminy C przyczyniają się również do osłabienia organizmu, większej podatności na zmęczenie i infekcje, nerwowości, zmniejszenia

wydolności fizycznej i zdolności adaptacji do zmian temperatury, utraty łaknienia, krwawienia z dziąseł [15]. Źródłem pokarmowym witaminy C są warzywa i owoce. Znaczne jej ilości występują w natce pietruszki, czarnych porzeczkach, owocach kiwi, czerwonej papryce, warzywach kapustnych, truskawkach, owocach cytrusowych [4]. Witamina C należy do najbardziej labilnych witamin, jest wrażliwa na działanie podwyższonej temperatury, tlenu, enzymów typu reduktaz, np. askorbinazy, peroksydazy, niektórych jonów metali (żelaza, miedzi) [3]. Zapotrzebowanie na tę witaminę wynosi w przypadku kobiet 75 mg/osobę/dobę, a w przypadku mężczyzn 90 mg/osobę/dobę [3]. Witamina E również jako silny przeciwutleniacz zapobiega utlenianiu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych znajdujących się w mózgu. Wykazano, że niedobór tej witaminy przyczyna się do spadku aktywności hydroksylazy tyrozynowej. Natomiast obniżenie jej stężenia we krwi powoduje spadek syntezy i obniżenie działania acetylocholiny, noradrenaliny i dopaminy [2]. Wskazuje się również, że witamina E może zmniejszać ryzyko rozwoju chorób neurodegeneracyjnych - choroby Alzheimera, choroby Parkinsona [3]. Podstawowym źródłem tej witaminy są tłuszcze roślinne, wśród nich oleje z zarodków pszenicy, słonecznikowy, krokoszowy cechują się jej wysoką zawartością. Witamina ta zawarta jest również w produktach zbożowych, orzechach, warzywach, produktach mięsnych i mlecznych [3]. Witamina E ulega stratom podczas przechowywania i przetwarzania, które mogą być spotęgowane przez obecność tlenu, metali ciężkich, zjełczałych tłuszczów i temperaturę przekraczającą 200°C. Przeciętne straty w czasie gotowania sięgają 10% [15]. Zapotrzebowanie na tę witaminę wynosi w przypadku kobiet 8 mg/osobę/dobę i 10 mg/osobę/dobę w przypadku mężczyzn [3]. Na uwagę zasługuje również cholina, będąca prekursorem fosfolipidów błonowych: fosfatydylocholiny, sfingomieliny i sfingozylofosforylocholiny. Cholina wykorzystywana jest też wraz z acetylo-CoA, w zakończeniach cholinergicznym do syntezy acetylocholiny (w procesie tym niezbędny jest też udział witaminy B₉ i B₁₂) [8]. Acetylocholina jest neuroprzekaźnikiem pobudzającym komórki rdzenia nadnerczy do wydzielania amin katecholowych. Niedobory choline mogą obniżać sprawność umysłu, powodować stany lękowe, rozdrażnienie, bezsenność, dolegliwości sercowe, bóle głowy, zaparcie, nagromadzenie tłuszczów w wątrobie [2,15]. Cholina występuje w największej ilości w produktach, które zawierają dużo związków tłuszczowych, w tym lecytyn. Najwięcej zawierają jej żółtka jaja kurzego, podroby (mózg, wątroba, serce, nerki), kiełki pszenicy, drożdże, nasiona roślin strączkowych, orzechy, ryby [3]. Zapotrzebowanie na cholinę wynosi 425 mg/osobę/dobę w przypadku kobiet i 550 mg/osobę/dobę w przypadku mężczyzn [3]. Stres zwiększa zapotrzebowanie na cholinę niemal dwukrotnie [15].

Składniki mineralne

Pośród składników mineralnych, odgrywających rolę w prawidłowym funkcjonowaniu układu nerwowego, wymienia się m. in. cynk, który ma zdolność modulowania plastyczności, normowania powstawania pobudzenia i przewodzenia sygnałów w synapsach. Wynika to z predyspozycji tego składnika do sekwestracji kwasu glutaminowego w neuronach glutaminergicznych kory mózgowej i struktur układu limbicznego, które sterują odczuwaniem emocji, przetwarzaniem odczuć zmysłowych i procesach zapamiętywania oraz uczenia się [2]. Źródłem pokarmowym cynku jest m.in. mięso, wątroba, sery podpuszczkowe, jaja, ciemne pieczywo, kasza gryczana. Cynk lepiej przyswajalny jest z produktów zwierzęcych niż z roślinnych. Zapotrzebowanie na cynk wynosi 8 mg/osobę/dobę w przypadku kobiet i 11 mg/osobę/dobę w przypadku mężczyzn [3]. W szczelinie synaptycznej znajdują się również jony wapnia i magnezu, które pozostają pod kontrolą receptorów glutaminergicznych NMDA (N-metylo-D-asparginian). Ponadto, magnez jest niezbędny do aktywnego transportu jonów potasu i wapnia przez błony komórkowe, wpływając w ten sposób na przewodzenie impulsów nerwowych. Niedobór magnezu w organizmie wiązany jest z występowaniem migrenowych bólów głowy, epilepsji, choroby Alzheimera, depresji, zaburzeń lękowych [3]. Źródłem pokarmowym tego składnika są przetwory zbożowe, nasiona roślin strączkowych, orzechy, kakao, gorzka czekolada, sery podpuszczkowe, ryby, banany, niektóre warzywa [3,4]. Przyswajanie magnezu z diety wynosi około 50%, a wchłanianie tego makroelementu może być utrudnione przez obecność kwasu fitynowego i fosforanów w produktach spożywczych. Zapotrzebowanie na magnez wynosi u kobiet w wieku 19-30 lat 310 mg/osobę/dobę, po 30. roku życia zwiększa się do 320 mg/osobę/dobę, u mężczyzn jest to odpowiednio 400 i 420 mg/osobę/dobę [3]. Mangan i żelazo są niezbędne do wzrostu, i funkcji zarówno neuronów, jak i komórek glejowych. Z uwagi na to, iż żelazo jest składnikiem hydroksylaz biorących udział w syntezie dopaminy i serotoniny, a także bierze udział w homeostazie kwasu γ -aminomasłowego, jego niedobory przyczyniają się do pogorszenia zdolności uczenia się, a także występowania problemów emocjonalnych i psychologicznych [2,8]. Dużą zawartością żelaza charakteryzują się podroby (zwłaszcza wątroba i nerki), natka pietruszki, suche nasiona roślin strączkowych, mięso, jaja, ciemne pieczywo [4]. Żelazo jest lepiej przyswajane z połączeń hemowych niż niehemowych. Na efektywność wchłaniania żelaza niehemowego mogą niekorzystnie wpływać inne składniki diety, takie jak białko roślinne, fityniany, polifenole, szczawiany, taniny, fosforany. Składnikami zwiększającymi wchłanianie są: kwas askorbinowy, niektóre aminokwasy i produkty mięsne [3].

Zapotrzebowanie na żelazo w grupie kobiet w wieku 19-50 lat wynosi 18 mg/osobę/dobę, po 50. roku życia -10mg/osobę/dobę, u mężczyzn jest to również 10 mg/osobę/dobę [3]. Natomiast źródłem pokarmowym manganu są m.in. pieczywo ciemne, suche nasiona roślin strączkowych, kasza gryczana, orzechy, herbata. Zapotrzebowanie na ten mikroelement wynosi u kobiet 1,8 mg/osobę/dobę, a u mężczyzn 2,3 mg/osobę/dobę [3]. Natomiast miedź jest kofaktorem enzymów biorących udział w syntezie neurotransmiterów oraz wykazuje działanie neuroprotektoryjne. Niedobór miedzi prowadzi m.in. do zaburzeń funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego, sprzyja zaburzeniom psychicznym (depresja, lęk) [20]. Produktami bogatymi w miedź są: zarodki i otręby pszenne, płatki owsiane, podroby (zwłaszcza wątroba), orzechy, kakao, nasiona słonecznika. Zapotrzebowanie na miedź wynosi u kobiet i mężczyzn 0,9 mg/osobę/dobę [3]. Natomiast selen jako antyoksydant (składnik peroksydazy glutationowej) bierze udział w procesach metabolicznych komórki, rozkładzie nadtlenku wodoru i nadtlenków lipidowych, chroniąc błony komórkowe przed uszkodzeniem przez wolne rodniki. Źródłem pokarmowym selenu są podroby (zwłaszcza nerki), skorupiaki, ryby. Zawartość selenu w mleku i jego przetworach oraz jajach jest ściśle związana z jego zawartością w paszy. Wśród warzyw większe ilości selenu zawierają czosnek, grzyby, suche nasiona roślin strączkowych [3].

Zapotrzebowanie na selen wynosi zarówno w przypadku kobiet, jak i mężczyzn 55 µg/osobę/dobę [3].

Dieta śródziemnomorska

Dieta śródziemnomorska wskazywana jest współcześnie jako najzdrowszy sposób żywienia. Rekomendowana jest w profilaktyce i leczeniu m.in. chorób układu sercowo-naczyniowego, nowotworów dietozależnych, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, depresji, zaburzeniach nastroju oraz w celu prawidłowego rozwoju mikrobioty jelitowej [16,17,21,22,23]. Dieta śródziemnomorska opiera się na elementach tradycyjnego sposobu żywienia, charakterystycznego dla krajów śródziemnomorskich. Uwzględnia nie tylko skład posiłków, ale również sposób pozyskiwania żywności (produkcja w sposób zrównoważony i przyjazny dla środowiska), a także styl życia obejmujący uprawianie regularnej aktywności fizycznej, odpowiedni odpoczynek oraz aktywność społeczną (spotkania podczas przygotowania i dzielenia się posiłkami) [22]. Skład posiłków w diecie śródziemnomorskiej powinien obejmować: produkty zbożowe (chleb pełnoziarnisty, makaron, kuskus i inne nierafinowane ziarna bogate w błonnik), owoce i warzywa o różnych kolorach i teksturach-

gotowane/surowe), produkty mleczne niskotłuszczowe, tłuszcze, z których podstawowym źródłem jest oliwa z oliwek uzupełniona o oliwki, orzechy, nasiona; ryby, białe mięso, jaja stanowią główne źródło białka w diecie, mięso czerwone i przetworzone powinno być spożywane rzadziej i w mniejszych porcjach. Produktami wskazanymi do spożywania w każdym głównym posiłku są owoce (1-2 porcje), warzywa ≥ 2 porcje, oliwa z oliwek, chleb, makaron, ryż, inne zboża 1-2 porcje. Produktami wskazanymi do spożywania każdego dnia są: nabiał-2 porcje, oliwki, orzechy, nasiona 1-2 porcje, zioła, przyprawy, czosnek, cebula. Produktami wskazanymi do spożywania w ciągu tygodnia są: ziemniaki ≤ 3 porcje, białe mięso -2 porcje, ryby, owoce morza ≥ 2 porcje, jajka 2-4 porcje, rośliny strączkowe ≥ 2 porcje, czerwone mięso ≤ 2 porcje, mięso przetworzone ≤ 1 porcja, słodczyce ≤ 2 porcje [23,24]. Taki dobór produktów pozwala na zminimalizowanie spożycia prozapalnych składników pokarmowych, takich jak izomery trans kwasów tłuszczowych (obecne w tłuszczach uwodorowanych, np. twarde margaryny, pieczywie cukierniczym, polewach cukierniczych), nasycone kwasy tłuszczowe (czerwone mięso, tłuste przetwory mleczne) czy cukry proste (szczególnie fruktoza, odgrywająca kluczową rolę w nasileniu syntezy tłuszczu wewnątrztrawobowego i nasileniu insulinooporności). W randomizowanych, kontrolowanych badaniach klinicznych odnotowano, iż stosowanie diety śródziemnomorskiej ze zwiększonym spożyciem owoców, warzyw i roślin strączkowych, i ryb oraz wzbogaconej o mieszankę 30 g orzechów dziennie (15 g orzechów włoskich, 7,5 g orzechów laskowych, 7,5 g migdałów) u pacjentów z cukrzycą t. 2 pozwoliło na obniżenie ryzyka rozwoju depresji o 41% [23]. Dieta śródziemnomorska wiąże się ze zmniejszeniem procesów zapalnych, natomiast dieta, w której dominują zachodnie wzorce żywieniowe, jest uznawana za „prozapalną”, związaną ze wzrostem stężenia takich markerów stanu zapalnego, jak interleukina -6 i białko C-reaktywne [17]. Stosowanie diety zachodniej może sprzyjać zmniejszeniu objętości hipokampu (struktury przyśrodkowej powierzchni płata skroniowego, która pełni kluczową rolę w procesie uczenia się) [20].

Działanie przeciwzapalne diety śródziemnomorskiej wykazano u pacjentów z depresją, u których odnotowano podczas stosowania tej diety wzrost stężenia mózgowego czynnika wzrostu (*BDNF-brain-derived neurotrophic factor*). Mózgowy czynnik wzrostu wpływa na wzrost i różnicowanie neuronów, ma kluczowe znaczenie dla wzrostu aksonów, przeżycia neuronów, plastyczności synaps, wykazuje działanie neuroregeneracyjne. W obrębie OUN aktywność BDNF stwierdza się w hipokampie i korze mózgu, a więc w obszarach, które odpowiadają za pamięć, uczenie się oraz wyższe procesy psychiczne [16]. Korzystne działanie

zwiększonego udziału w diecie owoców i warzyw może wynikać również z obecności w tych produktach roślinnych (głównie w skórce, pestkach) polifenoli. Wykazują one działanie przeciwzapalne, biorą udział w indukcji ekspresji enzymów antyoksydacyjnych. Polifenole mogą indukować enzymy przeciwutleniające, takie jak peroksydaza glutationowa, katalaza, dysmutaza ponadtlenkowa, które rozkładają wodoronadtlenki, nadtlenek wodoru i aniony ponadtlenkowe. Dużą zawartością polifenoli roślinnych charakteryzują się m.in. jabłka, wiśnie, brzoskwinie, gruszki, winogrona, jagody, jeżyny, maliny, aronia, borówka czernica, czarna porzeczka, truskawki, owoce bzu czarnego, grejpfruty, pomarańcze, orzechy włoskie, pomidory, szparagi, seler, pietruszka, czerwona papryka, soja i jej przetwory, warzywa z rodziny krzyżowych (kapusta, brukselka, kalafior, brokuły), rzodkiew, rzepa, herbata [25]. Polifenole (oprócz działania przeciwzapalnego) przyczyniają się także do stymulacji wzrostu pożytecznych bakterii (*Lactobacilli* i *Bifidobacteria*) w jelicie grubym oraz do hamowania rozrostu patogennych bakterii, wywierając działanie podobne do probiotyków [17].

Coraz częściej wskazują się współcześnie na możliwość wykorzystania psychobiotyków, mikroorganizmów, które przynoszą korzyści dla zdrowia psychicznego poprzez interakcję z osią mózgowo-jelitową. Często mogą one osiągać swoje działanie poprzez produkcję neuroprzekaźników, jak kwas γ -aminomasłowy, serotonina czy innych substancji o działaniu na komórki układu nerwowego, jak krótkołańcuchowe kwasy organiczne: octowy, propionowy lub masłowy. Jak wykazały badania stosowanie probiotyków takich jak *Lactobacillus helveticus* i *Bifidobacterium longum* wiązało się ze zmniejszeniem objawów zaburzeń lękowych, depresyjnych oraz redukcją poziomu stresu mierzonego za pomocą określenia stężenia kortyzolu [26].

PODSUMOWANIE

Współczesny rozwój technologiczny, kulturowy, życie w nieustającym stresie, brak czasu, spożywanie wysokokalorycznych i przetworzonych produktów spożywczych są czynnikami, które z całą pewnością oddziałują na zdrowie psychiczne i sprzyjają rozwojowi chorób cywilizacyjnych. Stąd też tak ważne jest zwrócenie uwagi na jakość spożywanej żywności i jej wpływ na prawidłowe funkcjonowanie układu nerwowego. Czynność tego układu wpływa na stan psychiczny i uwarunkowana jest podażą niezbędnych składników odżywczych i regulatorowych, które powinny pochodzić z urozmaiconej i prawidłowo zbilansowanej we wszystkie grupy produktów diety.

PIŚMIENNICTWO

1. Glibowski P., Misztal A.: Wpływ diety na samopoczucie psychiczne. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2016, 49(1), 1-9.
2. Goluch Z., Haraf G., Teleszko M.: Składniki diety i ich źródła pokarmowe niezbędne w syntezie wybranych neuroprzekaźników wpływających na stan zdrowia psychicznego. [w:] *Psychika a Dietetyka-nierozzerwalne połączenie. Najnowsze doniesienia*. Fichna J., Sienkiewicz M. (red.). Wyd. Eletive, Łódź 2019, 6-24.
3. Jarosz M., Rychlik E., Stoś K., Charzewska J. (red.): *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*. Wydawnictwo Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, 2020.
4. Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K.: *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2020.
5. Fisher K., Colombani P.C., Langhans W., Wenk C.: Carbohydrate to protein ratio and cognitive performance in the morning. *Physiology & Behavior*, 2002, 75, 411-423.
6. Fernstrom J.D., Langham K.A., Marcelino L.M., Irvine Z.L.E., Fernstrom M.H., Kaye W.H.: The ingestion of different dietary proteins by humans induces large changes in the plasma tryptophan ratio, a predictor of brain tryptophan uptake and serotonin synthesis. *Clinical Nutrition*, 2013, 32, 1073-1076.
7. Layman D.K., Lönnerdal B., Fernstrom J.D.: Applications for α -lactalbumin in human nutrition. *Nutrition Reviews*, 2018, 76(6), 444-460.
8. Holford P.: Depression: the nutrition connection. *Primary Care Mental Health*, 2003, 1, 9-16.
9. Gałęcki P., Talarowska M.: Teoria zapalna depresji-najważniejsze fakty. *Psychiatria Polska*, 2018, 52(3), 437-447.
10. Gałęcki P., Szulc A.: *Psychiatria*. Wydawnictwo Edra Urban & Partner, Wrocław 2018.
11. Zhou Y., Danbolt N.C.: Glutamate as a neurotransmitter in the healthy brain. *Journal of Neural Transmission*, 2014, 121(8), 799-817.
12. Sicińska P., Pytel E., Kurowska J., Koter-Michalak M.: Suplementacja kwasami omega w różnych chorobach. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2015, 69, 838-852.
13. Wilczyńska A.: Kwasy tłuszczowe w leczeniu i zapobieganiu depresji. *Psychiatria Polska*, 2013, 47(4), 657-666.

14. Łoźna K., Kita A., Styczyńska M., Biernat J.: Skład kwasów tłuszczowych olejów zalecanych w profilaktyce chorób cywilizacyjnych. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2012, 93(40), 871-875.
15. Włodarek D., Lange E. (red.). *Współczesna dietoterapia*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2023.
16. Opie R.S., Itsiopoulos C., Parletta N., Sanchez-Villegas A., Akbaraly T.N., Ruusunen A., Jacka F.N.: Dietary recommendations for the prevention of depression. *Nutritional Neuroscience*, 2017, 20(3), 161-171.
17. Stachowska E.(red.). *Żywnienie w zaburzeniach mikrobioty jelitowej*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2021.
18. Kennedy D.O.: B Vitamins and the brain: mechanisms, dose and efficacy-a review. *Nutrients*, 2016, 8(2), 68-96.
19. Majewski M., Kozłowska A., Thoene M., Lepiarczyk E., Grzegorzewski W.J.: Overview of the role of vitamins and minerals on the kynurenine pathway in health and disease. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 2016, 67(1), 3-19.
20. Łojko D., Stelmach-Mardas M., Suwalska A.: Czy dieta w chorobie dwubiegunowej ma znaczenie? *Psychiatria Polska*, 2018, 52(5), 783-795.
21. Martinez-Gonzalez M.A., Salas-Salvasdo J., Estruch R., Corella D., Fito M., Ros E.: Benefits of the Mediterranean diet: Insights from the PREDIMED Study. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 2015, 58, 50-60.
22. Hershey M.S., Sanchez-Villegas A., Soros-Prieto M., Fernandez-Montero A., Pano O., Lahortiga-Ramos F., Martinez-Gonzales M.A., Ruiz-Canela M.: The Mediterranean lifestyle and the risk of depression in middle-aged adults. *The Journal of Nutrition*, 2022, 152, 227-234.
23. Sanchez-Villegas A., Martinez-Gonzalez M.A., Estruch R., Salas-Salvado J., Corella D., Covas M.I., Aros F., Romaguera D., Gomez-Gracia E., Lapetra J., Pinto X., Martinez J.A., Lamuela-Raventos R.M., Ros E., Gea A., Wärnberg J., Serra-Majem L.: Mediterranean dietary pattern and depression: the PREDIMED randomized trial. *BioMed Central Medicine*, 2013, 11, 208.
24. Fundación Dieta Mediterránea: Mediterranean Diet Pyramid: a lifestyle for today. Guidelines for Adult population. <http://www.dietamediterranea.com/en/nutrition/> (data pobrania 7.11.2023).
25. Zalega J., Szostak-Węgierek D.: *Żywnienie w profilaktyce nowotworów. Część I*.

Polifenole roślinne, karotenoidy, błonnik pokarmowy. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2013, 94(1), 41-49.

26. Messaoudi M, Lalonde R., Violle N., Javelot H., Desor D., Nejdi A., Bisson J.F., Rougeot C., Pichelin M., Cazaubiel M., Cazaubiel J.M.: Assessment of psychotropic-like properties of a probiotic formulation (*Lactobacillus helveticus* R0052 and *Bifidobacterium longum* R0175) in rats and human subjects. British Journal of Nutrition, 2011, 105(5), 755-764.

Ocena stanu wiedzy dotyczącej wybranych zaburzeń odżywiania oraz stylu życia młodzieży w wieku 14-17 lat

Katarzyna Sopek¹, Ewa Stefańska²

1. Absolwentka studiów II stopnia kierunku Dietetyka Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Adolescencja jest czasem wzrostu i rozwoju. Charakteryzuje się zmianami na poziomie społecznym, psychicznym i hormonalnym. Skutkiem jest zwiększona wrażliwość i emocjonalność. Modyfikacji ulega także wygląd zewnętrzny, co często jest przyczyną obawy o rozwój nieprawidłowości w stanie odżywienia [1,2].

Zaburzenia odżywiania, które dotyczą najczęściej młodzieży to schorzenia objawiające się nadmiernym zainteresowaniem spożywaną żywnością. Jedzenie staje się centrum uwagi chorego, który uzależnia swoje życie od zasad i restrykcji żywieniowych. Prowadzi to do przewlekłego stresu, zaburzeń emocjonalnych, depresji, czy obsesji [3].

Klasyfikacja ICD- 11 (*International Classification of Diseases*) wyszczególnia:

- jadłowstręt psychiczny (*Anorexia Nervosa*),
- żarłoczność psychiczną (*Bulimia Nervosa*),
- zaburzenia z napadami objadania się (*Binge eating disorder*),
- zaburzenie polegające na ograniczaniu/ unikaniu przyjmowania pokarmów (*Avoidant-restrictive food intake disorder*), pica (*Pica*),
- zaburzenie z ruminacją – regurgitacją (*Rumination-regurgitation disorder*),
- inne specyficzne zaburzenia jedzenia i odżywiania (*Other specified feeding or eating disorders*)
- zaburzenia jedzenia i odżywiania, nieokreślone (*Feeding or eating disorders, unspecified*) [4].

Czynników ryzyka rozwoju zaburzeń jest wiele, wyróżniono trzy grupy:

- Indywidualne, czyli występujące u danej osoby: otyłość, przemoc seksualna, ambicja,

perfekcjonizm, pracoholizm, zaburzenia psychiczne lub osobowości (lękowe, borderline),

- Rodzinne: występowanie w rodzinie depresji, choroby alkoholowej, zbyt wysokie oczekiwania, nadmierna krytyka i kontrola nad dzieckiem, złe relacje członków rodziny,
- Kulturowe: idealizowanie konkretnego typu sylwetki i jego popularyzacja [5,6,7,8,9].

Częstość występowania zaburzeń odżywiania szacuje się na 5-18% populacji ogólnej [10]. Najczęściej występującymi zaburzeniami odżywiania wśród mężczyzn są: zespół kompulsywnego objadania i bulimia. Są to wciąż rzadziej rozpoznawane przypadki niż wśród kobiet [11,12,13]. Główną formą leczenia zaburzeń odżywiania jest terapia interpersonalna, poznawczo-behawioralna, czy psychologiczno-dynamiczna. Najlepsze efekty przynosi pomoc psychiatryczna w połączeniu z farmakoterapią i dietoterapią [3].

Jak we wszystkich chorobach, tak i w tym przypadku najlepszym rozwiązaniem jest prewencja. Badania donoszą, że większą efektywność mają metody przebiegające w interakcji z pacjentem oraz takie, które wymagają wielokrotnych spotkań [11]. Profilaktyką indywidualną mogą zajmować się także rodzice [14].

Anorexia nervosa to psychiczny jadłowstręt, któremu towarzyszy celowa utrata masy ciała, utrzymująca się poniżej 85% przeciętnej w danej populacji [8]. Początkiem zaburzenia najczęściej jest „niewinna” chęć utraty masy ciała. Później chory zaczyna jeść w samotności, chować i wyrzucać jedzenie, czy odczuwać poczucie winy po każdym spożytym posiłku, co nierzadko kończy się działaniami kompensacyjnymi [7].

Więcej zachorowań odnotowuje się wśród kobiet - nawet 5,7%, zaś wśród mężczyzn od 0,1 do 0,3% [9]. Tak duża różnica wynika z tego względu, iż do niedawna jednym z kryteriów diagnostycznych było zaburzenie miesiączkowania [12,15]. W grupie ryzyka, poza nastolatkami, są osoby z zaburzeniami lękowymi i obsesjami. Istnieją także kultury, środowiska oraz zawody, jak na przykład lekkoatletyka, czy modeling, w których ceni się szczupłą sylwetkę, co również może przyczynić się do rozwoju anoreksji. Znaczenie w występowaniu tego zaburzenia ma także czynnik genetyczny [16].

Głównym niebezpieczeństwem choroby są powikłania zdrowotne występujące w jej przebiegu. Poza zmianą wyglądu zewnętrznego (meszek głodowy, sucha, nieelastyczna skóra, osłabione włosy i paznokcie) i ogólnym niedożywieniem organizmu, najczęściej dochodzi do zaburzeń, m.in. hormonalnych, czy rytmu serca, a także zaburzeń depresyjnych związanych z izolacją [3,12]. Istotna jest terapia behawioralna, prowadzona zarówno indywidualnie, jak i grupowo z rodziną, czy przyjaciółmi. Leczenie psychiatryczne może być wspomagane

farmakoterapią, najczęściej stosowane są leki przeciwdepresyjne. Leczenie jest kwestią bardzo indywidualną, zależną od chorego i stopnia nasilenia zaburzenia [17].

Bulimia nervosa to z greckiego tłumaczenia "byczy głód". Objawia się napadowym objadaniem bez kontroli jakości i ilości spożywanego pokarmu, które mogą przekraczać nawet 20 000 kilokalorii podczas jednego epizodu. Po takim ataku chory pod wpływem wyrzutów sumienia i poczucia winy, a także ze względów estetycznych oczyszcza się poprzez wymuszone wymioty, leki moczopędne, czy przeczyszczające. Dlatego najczęściej osoby zaburzone utrzymują należną masę ciała lub nawet nieznaczną niedowagę [3,12]. Więcej przypadków bulimii odnotowanych zostało wśród kobiet. Odsetek w tej populacji wynosi 1,5 %. Zaś liczba chorych mężczyzn to według badań 0,1 % - 0,7 % [12,15]. Bulimia często poprzedzona jest trudnymi wydarzeniami w życiu chorego. Czynniki zwiększającymi ryzyko są, m.in.: zaburzenia lękowe, czy niska samoocena [16]. Destrukcyjny wpływ choroby na psychikę człowieka objawia się depresją, brakiem kontroli, poczuciem winy, wahaniami nastroju, czy niepokojem. Fizycznymi powikłaniami zaś są, m.in.: schorzenia jamy ustnej, próchnica, uszkodzenia przełyku, zaburzenia gospodarki wodnej, elektrolitowej, czy glukozy [3,12]. Leczeniem zajmuje się zespół złożony z internisty, psychiatry, psychoterapeuty i dietetyka. Celem leczenia jest przede wszystkim odnalezienie przyczyny, poznanie metod radzenia sobie ze stresem i nauka nowych nawyków żywieniowych [17,18].

Ortoreksja charakteryzuje się obsesyjną koncentracją na zdrowym żywieniu. Głównym problemem jest obawa przed zjedzeniem niezdrowych produktów, które w ocenie osoby zaburzonej powodują choroby. Ortorektycy przywiązują większą uwagę do jakości spożywanych produktów, niż do właściwości sensorycznych, czy radości z jedzenia [3,8].

Ortoreksja jest rozpoznawana wśród 1% - 58% osób, zaś częstość ryzyka wystąpienia zaburzenia w populacji określa się na 7% [19,20]. W tym wypadku większy odsetek chorych dotyczy mężczyzn, mimo że rzadziej decydują się korzystać z pomocy specjalistów [20].

Najczęściej wykorzystywaną formą diagnozy jest test Orto- 15, zawierający 15 pytań dotyczących nasilenia typowych objawów ortoreksji. Potwierdzeniem diagnozy jest otrzymanie poniżej 40. punktów w kwestionariuszu [19]. Przyczyną rozwoju ortoreksji najczęściej jest chęć uniknięcia choroby, zwykle cywilizacyjnej, poprzez eliminację jednego bądź kilku produktów spożywczych. Innym argumentem unikania konkretnej żywności jest chęć poprawy kondycji fizycznej lub uregulowanie masy ciała. Ograniczenia zaczynają się zwykle stopniowo, nie budząc podejrzeń [3]. O ortoreksji mówi się, gdy obsesja przejmuje kontrolę nad chorym, planowanie posiłków jest ważniejsze niż życie towarzyskie, czy praca, a każde odstępstwo od narzuconych zasad skutkuje samokaraniem [21]. Początkowe objawy spowodowane są

niedoborami, tj. niedokrwistość, zawroty i ból głowy, czy zaburzenia pamięci [9]. W sferze psychicznej obserwuje się: izolację, lęk oraz wyrzuty sumienia. Charakterystyczne są także zachowania obsesyjno-kompulsywne, tj. obecność konkretnych, wyuczonych zachowań i rytuałów związanych z przygotowaniem, czy spożyciem posiłków [3,20,22]. Fizycznie, masa ciała chorego spada i następuje wyniszczenie organizmu. W przebiegu zaburzenia występują zmiany hormonalne, ryzyko rozwoju osteoporozy, czy kwasicy metabolicznej [3]. Ortorektycy dążą do osiągnięcia zdrowia obsesyjnie sprawdzając pochodzenie produktów spożywczych, ich opakowania oraz obróbkę posiłków. Analizie poddawana jest także zawartość mikroelementów, czy sztucznych składników, np. konserwantów, barwników. Nierzadko z jadłospisu osoby zaburzonej eliminowana jest nawet żywność nieekologiczna, czy poddana obróbce termicznej. Fiksacja obejmuje także planowanie posiłków z dużym wyprzedzeniem, a w przypadku odstępstwa chory zaostrza reżim diety [10,19, 23,24]. Ortorektycy z reguły nie spożywają posiłków sporządzonych przez inne osoby. Odczuwają lęk przed zjedzeniem produktów nieznanego pochodzenia.

Ortoreksja zaliczana jest do zaburzeń polegających na unikaniu/ograniczeniu przyjmowania pokarmu (ARFID) [21,24]. Leczenie polega na terapii poznawczo-behawioralnej w połączeniu z farmakologią SSRI (*Selective Serotonin Reuptake Inhibitor*, selektywne inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny) i olanzapiną [18].

Dysmorfia mięśniowa, zwana również odwróconą anoreksją, jest dolegliwością, w której osoba zaburzona postrzega siebie jako zbyt szczupłą i mało umięśnioną [25,26]. Celem chorego na bigoreksję jest uzyskanie idealnie szczupłej i umięśnionej sylwetki. Obsesją jest nie tylko stosowanie restrykcyjnej diety, zazwyczaj ubogotłuszczowej i wysokobiałkowej, ale także drastyczne treningi, czy przyjmowanie preparatów białkowych i sterydów anabolicznych [25]. Skutkiem ubocznym przyjmowania sterydów mogą być: przerost prostaty, rozwój raka wątroby, trądzik, nadmierna agresja, zaburzenia płodności. Istotne jest także, że są to substancje uzależniające, a ich gwałtowne odstawienie może skutkować między innymi rozwojem depresji [3,19,25,27].

ICD-11 klasyfikuje bigoreksję do nieokreślonych zaburzeń żywienia i odżywiania, a DSM-V do obsesyjno-kompulsywnych, co udowadnia wiele badań [4,16]. Chorzy uzależniają swój dzień od zaplanowanych posiłków i ćwiczeń, przez co zaniedbują strefę zawodową, towarzyską, czy rodzinną. Ograniczają zbędny według nich ruch do minimum, niektórzy rezygnują z kontaktów seksualnych, ze względu na nadmierny wydatek energetyczny [18].

Bigorektycy odczuwają ciągły przymus wykonywania intensywnych treningów i mają wyrzuty sumienia, kiedy nie ćwiczą. Ponadto, zwykle noszą szerokie ubrania, pod którymi

ukrywają ich zdaniem wciąż nieidealną sylwetkę i odczuwają dyskomfort podczas treningu w miejscu publicznym [18,25].

Wzrost zachorowalności na bigoreksję obserwuje się od czasu popularyzacji idealnej, umięśnionej sylwetki w mediach [27]. Ze względu na fiksację na punkcie ilości tkanki mięśniowej, problem dotyczy głównie sportowców i młodych mężczyzn, zwłaszcza tych, których wyśmiewano ze względu na wątłą budowę ciała [5,15,20]. Szacuje się, że na bigoreksję choruje 10% mężczyzn, a w grupie ryzyka znajduje się aż 45% z nich [8,20,27].

Leczenie bigoreksji opiera się na psychoterapii. Chorzy wypierają fakt, że jest to problem zdrowotny. W większości przypadków trafiają do specjalisty w głębokiej depresji lub po przedawkowaniu leków [18].

Zespół kompulsywnego objadania (BED, *Binge Eating Disorder*) jest emocjonalnym, napadowym spożywaniem dużych porcji jedzenia, co najmniej raz w tygodniu przez 3 miesiące. Epizody występują nawet bez odczucia głodu, zazwyczaj w samotności [3,18]. Dzięki nim chory doznaje psychicznego spokoju, ponieważ dostarcza organizmowi substancji, od której jest uzależniony - jedzenia [3,5]. Osobie dotkniętej tym zaburzeniem nie zależy na utrzymaniu masy ciała, czy jej spadku, dlatego nie kompensuje nadmiernie spożytego jedzenia. Jednak po przebytych epizodach doświadcza ogromnego poczucia winy, a nawet stanów depresyjnych [20]. Przyczyny wystąpienia BED nie są skonkretyzowane. Określono jednak czynniki zwiększające ryzyko zachorowania, są to wpływy genetyczne, rodzinne i psychologiczne, związane głównie z występowaniem nadmiernej masy ciała [20].

BED jest jednym z częściej rozpoznawanych zaburzeń wśród mężczyzn - 2%. Jednak odsetek chorujących kobiet jest wyższy - 3,5% [12,20]. Poza zaburzeniami psychicznymi, takimi jak depresja, objawami są: wyobcowanie, lęk uogólniony i paniczny, niepokój, wstyd, czy poczucie winy, bezradności i samotności. Chory traci kontrolę nad własnym życiem, a część z nich dokonuje prób samobójczych [3,20]. Ponadto zachwianiu może ulec także zdrowie fizyczne, głównie ze względu na występującą wśród chorych otyłość, wzrasta ryzyko rozwoju: cukrzycy, czy miażdżycy i innych chorób układu sercowo-naczyniowego [3,20].

W leczeniu warto uwzględnić zarówno psychoterapię, w celu poprawy stanu psychicznego, jak i farmakoterapię lekami antydepresyjnymi, zwłaszcza inhibitorami zwrotnego wychwytu serotoniny, które redukują masę ciała i częstość występowania epizodów [20].

Zespół nocnego objadania (NES, *Night Eating Syndrome*) w ICD-11 zaklasyfikowany jest jako zaburzenie niespecyficzne, zaś w DSM-V zaliczany jest zarówno do zaburzeń odżywiania, jak i snu. Charakterystyczną cechą NES jest bezsenność, występująca średnio 2-3

razy w tygodniu. Drugim aspektem choroby jest spożycie nawet połowy, zapotrzebowania energetycznego, w godzinach nocnych, lub wieczornych [3,20,28]. Jedzenie jest spożywane świadomie, a chory pamięta epizod następnego dnia. Podczas napadu głodu nie kontroluje on ilości spożywanego pożywienia. Osoba cierpiąca na NES odczuwa dyskomfort i taką fiksację na punkcie jedzenia, że nie może zasnąć dopóki nie pozwoli sobie na dodatkowy posiłek. W godzinach porannych zaś nie odczuwa ona głodu. Sen w przebiegu tego zaburzenia jest nieefektywny i przerywany [20]. Zespół nocnego jedzenia występuje u około 1,5% populacji. Zachorowalność wśród obu płci jest porównywalna [8,20].

Przyczyny nie są do końca zbadane, ale predyspozycjami są wcześniej wspomniane problemy ze snem, bezdech senny, stres, czy czynniki genetyczne [3,20]. Predysponowane są także osoby cierpiące na depresję, czy przyjmujące szkodliwe substancje psychoaktywne. Do rozwoju choroby mogą przyczyniać się zaburzenia dobowego rytmu spożycia pokarmów, przy prawidłowym rytmie snu [20]. Tak jak we wcześniej omawianych zaburzeniach, tak i w NES, chory po epizodzie ma poczucie winy oraz obniżoną samoocenę. Choroba prowadzi do przewlekłego zmęczenia, agresji, złości, depresji oraz otyłości [3]. Jedzenie w nocy ma poprawić samopoczucie osoby zaburzonej, wypełnić pustkę i przynieść ulgę. Z tego powodu najczęściej wybierane są produkty wysokowęglowodanowe, ponieważ podnoszą stężenie serotoniny we krwi [5]. Leczenie opiera się głównie na psychoterapii i łagodzeniu powikłań. Udowodniono pozytywne efekty stosowania farmakoterapii sertralina, topiramatem, czy melatonina. Stosowanie tych leków powinno zostać potwierdzone w dalszych badaniach [20].

Celem pracy była ocena stanu wiedzy dotyczącej wybranych zaburzeń odżywiania oraz zachowań pro- i antyzdrowotnych wśród młodzieży w wieku 14-17 lat.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Badanie zostało przeprowadzone wśród 300 uczniów klas podstawowych i ponadpodstawowych w wieku od 14. do 17. roku życia, w tym 150 chłopców i 150 dziewcząt z regionu Podlasia.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku - APK.002.285.2022.

Wyniki przedstawiono na podstawie autorskiego kwestionariusza ankiety oraz testu wiedzy dotyczącego zachowań żywieniowych respondentów, w którym 0 punktów to brak wiedzy, a 6 punktów - bardzo wysoki poziom wiedzy żywieniowej. Kwestionariusz ankiety złożony był z 4 pytań otwartych, 37 pytań jednokrotnego i 1 wielokrotnego wyboru.

Ocenę stanu odżywienia przeprowadzono w oparciu o wskaźnik BMI (masa ciała [kg]/wzrost [m]²), który został obliczony na podstawie danych z kwestionariusza, a jego analizę odniesiono do siatek centylowych.

Zmienne w charakterystyce badanych opisano z wykorzystaniem następujących statystyk opisowych: średnie z odchyleniem standardowym oraz zakres wartości.

Do opisu częstości występowania cech wykorzystano wartości odsetkowe. Analizy statystyczne zostały przeprowadzone w programie Statistica 13.3 firmy StatSoft z uwzględnieniem testu Chi², U Manna-Whitney'a i Kruskala-Wallis.

Za istotne statystycznie przyjęto te wyniki, których poziom istotności wynosił $p < 0,05$.

WYNIKI

Średnia wieku ankietowanych to $15,3 \pm 1,2$ lat, z czego 37,6% to grupa czternastolatków, 17% piętnastolatków, 22,3% szesnastolatków i 23% siedemnastolatków. Ponad połowa osób to mieszkańcy dużych miast, 14% odpowiadających pochodziło z miasteczek, a 30% ze wsi.

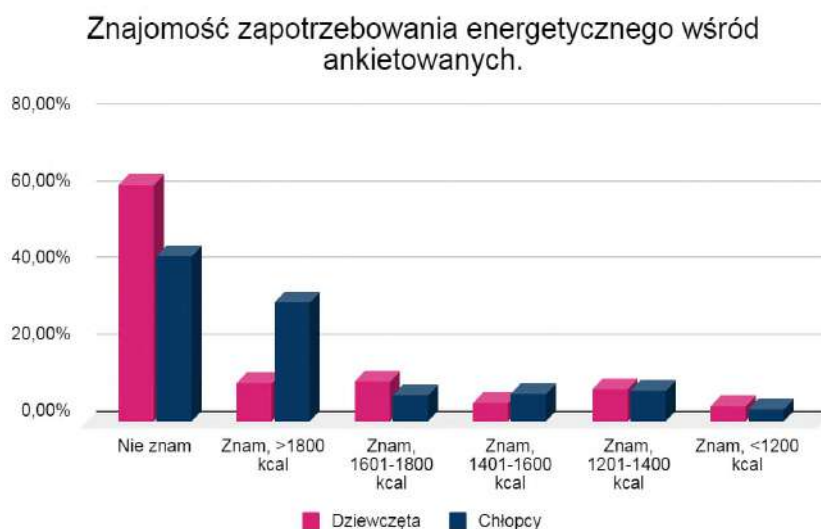
Znaczna większość ankietowanych (68%) miała prawidłową masę ciała. Wśród chłopców można zaobserwować tendencję do wyższych wartości masy ciała w stosunku do wzrostu, w grupie dziewcząt przeciwnie. Niedowaga występowała wśród 13,7% całej grupy, z czego 8,7% to dziewczęta. Zaledwie 13,3% nastolatek miało zbyt wysoką masę ciała w stosunku do wzrostu, zaś odsetek ten wśród nastolatków wynosił 23,4%.

Znaczny odsetek badanych nie znał swojego zapotrzebowania energetycznego. Zaledwie 10% dziewcząt zaznaczyło poprawny przedział (>1800 kcal), a 15% z nich twierdziło, że potrzebuje mniejszą liczbę kilokalorii niż wynosi średnia podstawowa przemiana materii (<1400 kcal) dla ich wieku. Zaledwie 31% chłopców znało swoje zapotrzebowanie energetyczne, a niespełna 7% znacznie je zaniżało (Ryc. 1).

Na poziomie $p=0,00001$ stwierdzono zależność między normą BMI a poczuciem przynależności do odpowiedniego przedziału wagowego dla swojego wzrostu i wieku. Podobny odsetek dziewcząt (36%) i chłopców (45%) z prawidłową masą ciała określa stosunek masy ciała do wzrostu jako odpowiedni. 9,3% nastolatek oraz 10,3% nastolatków z nieprawidłową masą ciała uważa, że jest ona w normie. Niemal 30% dziewcząt i 17% chłopców z prawidłowym BMI uważa, że ich masa ciała jest nieodpowiednia. 15,3% badanych uważa, że ich masa ciała jest nieodpowiednia i wprowadza zmiany żywieniowe.

Połowa ankietowanych stosowała diety wpływające na ich masę ciała. Aż 52% nastolatek i 40% nastolatków było krytykowanych przez najbliższe otoczenie za ich wygląd.

Ponadto, wykazano istotność statystyczną pomiędzy częstością stosowania diet mających wpływ na masę ciała i krytyki w otoczeniu na poziomie $p=0,0076$.



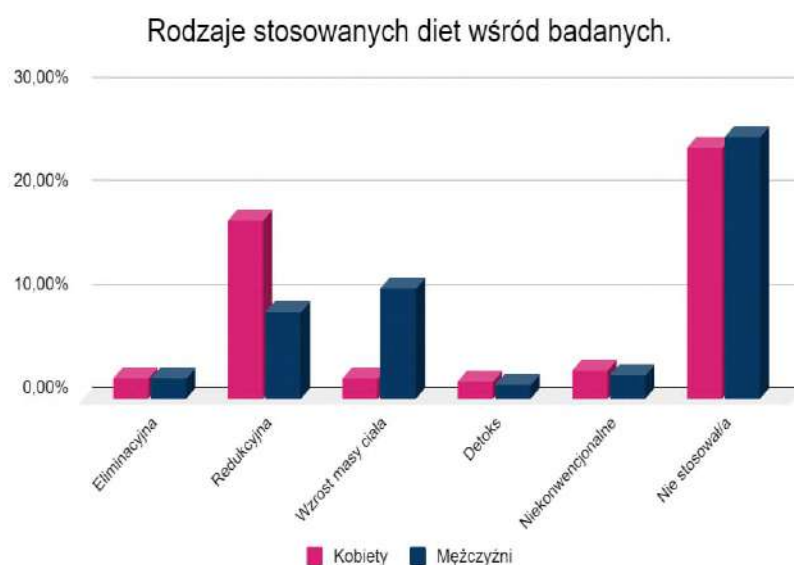
Rycina 1. Znajomość zapotrzebowania energetycznego wśród ankietowanych

Badanie wykazuje istotność statystyczną między chętnym uczestnictwem w zajęciach a częstością podejmowania aktywności fizycznej na poziomie $p=0,002$ w przypadku dziewcząt i $p=0,0005$ chłopców. Połowa ankietowanych chętnie uczestniczy w zajęciach wychowania fizycznego, z czego zaledwie $\frac{1}{3}$ to dziewczęta. Aż 33% badanych, którzy są aktywni codziennie niechętnie biorą udział w zajęciach szkolnych. Zaledwie 3,2% chłopców oraz 8% dziewcząt nie ćwiczy na lekcji, jednak aż 41,4% odpowiadających robi to niechętnie. Dziewczęta częściej nie uczestniczą lub uczestniczą niechętnie w zajęciach sportowych.

Największy odsetek dziewcząt (41,3%) spożywał posiłki nieregularnie, a większość chłopców (40%) jadło 2-3 razy dziennie. Zaledwie 17,3% badanych spożywało warzywa i/lub owoce w każdym posiłku. Najwięcej ankietowanych deklarowało spożycie warzyw i/lub owoców w co najmniej połowie posiłków. Większość osób (45,3%) spożywało ryby częściej niż dwa razy w tygodniu. Podobny odsetek ankietowanych spożywał kawę/napoje energetyczne kilka razy w tygodniu (26,3%) i nie pił ich w ogóle (25%). Najwięcej adolescentów (31,3%) odpowiedziało, że słodzone napoje gazowane występują kilka razy w tygodniu w ich diecie. Rezygnuje z nich zupełnie zaledwie 8%, a na produkty typu light decyduje się 10% badanych.

Prawie połowa (49,7%) ankietowanych nie stosowała diety. Najczęściej udzielaną odpowiedzią wśród dziewcząt była dieta redukcyjna, zaś wśród chłopców na podobnym poziomie plasuje się dieta wpływająca zarówno na wzrost jak i spadek masy ciała. Ponadto na

poziomie $p = 0,00016$ stwierdzono zależność pomiędzy płcią, a stosowaniem diety wpływającej na masę ciała (Ryc. 2).



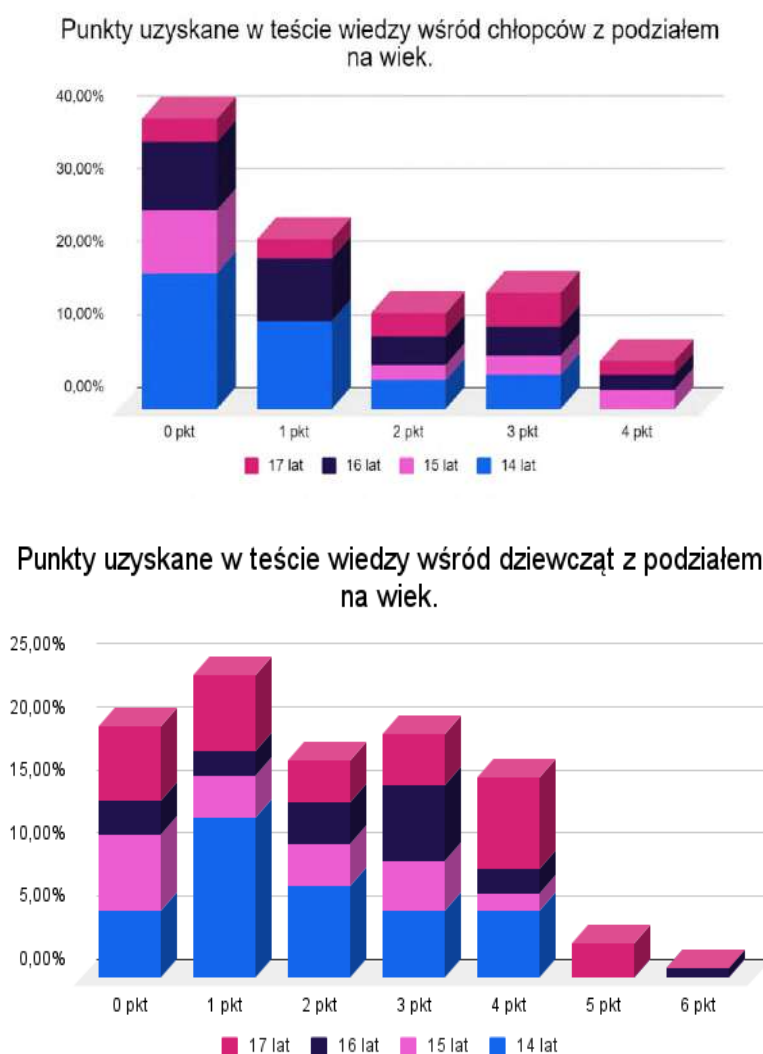
Rycina 2. Rodzaje stosowanych diet wśród ankietowanych z podziałem na płeć

Niemal połowa (49,7%) ankietowanych nie stosowała diet mających wpływ na masę ciała. Zaledwie 7% osób korzystało w tym procesie z pomocy dietetyka.



Rycina 3. Częstość korzystania z usług dietetycznych podczas stosowania diet mających wpływ na masę ciała

Wykazano, że ponad połowa wszystkich ankietowanych nie objadała się. 27,7% osób mających napady objadania odczuwało po epizodzie wyrzuty sumienia. Aż 29,3% nastolatków rekompensowało różnymi sposobami ilość dodatkowo dostarczanych kilokalorii. Najczęstszymi sposobami kompensacji były aktywność fizyczna (13% osób) i deficyt kaloryczny (10,6% osób), jednak część z nich prowokowała wymioty i stosowała leki, na przykład moczopędne.



Rycina 4. Liczba punktów otrzymana z testu wiedzy wśród chłopców w danym wieku

Wykazano brak zależności między miejscem zamieszkania a liczbą punktów z testu wiedzy na poziomie $p=0,6175$. Najwyższa średnia punktów odnotowana została w teście mieszkańców wsi- 1,68 punktu, kolejno 1,66 punktu uzyskali mieszkańcy dużych miast, najniższa średnia (1,42) przypadła na nastolatków z miast do 10 000 mieszkańców. 25%

mieszkańców wsi uzyskało 0 punktów, taki sam wynik otrzymało 30% osób z miasteczek oraz 32,3% ankietowanych z miast. 6 punktów uzyskała jedynie osoba z dużego miasta (Ryc. 4).

Dwukrotnie więcej chłopców niż dziewcząt uzyskało 0 punktów z testu wiedzy. Najwięcej błędnych odpowiedzi odnotowano wśród czternastolatków. Maksymalną wartością w tej grupie było 5 punktów, a wynik ten otrzymała zaledwie jedna osoba. Wartości punktowe od 1 do 3 w obu grupach uzyskała podobna liczba osób. 4 punkty miało więcej nastolatków. Najwyższy wynik (6 pkt) otrzymała również nastolatka. Najwięcej siedemnastolatek uzyskało 4 punkty, a czternastolatek 1 punkt. W przypadku chłopców, najczęstszym wynikiem wśród najstarszych były 3 punkty, a najmłodszych 0. Analiza wykazała istotność statystyczną na poziomie $p=0,025$ pomiędzy wiekiem a liczbą punktów w teście wiedzy.

Zaledwie 10% osób zadeklarowało wysoki poziom wiedzy żywieniowej, a uzyskało 0 punktów w teście wiedzy. Podobny odsetek badanych (10,3%) znalazł się w przedziale “niski poziom wiedzy żywieniowej”. Średni wynik (3 punkty) uzyskało 11,4% osób, które uważają swój poziom wiedzy za niski i 6,3% z drugiej grupy. Niewielki odsetek (17%) ankietowanych zadeklarował, że pogłębia swoją wiedzę żywieniową.

Wiedza żywieniowa ma wpływ na samoocenę 21,8% nastolatków. Jedna osoba (0,3%), która znała odpowiedzi na wszystkie pytania uważa swój poziom za niski, ponadto ma to negatywny wpływ na jej samoocenę.

DYSKUSJA

Adolescencja jest czasem wzrostu i kształtowania nawyków, w tym również żywieniowych. Już od najmłodszych lat dzieci uczą się zasad żywienia, a także postrzegania siebie i osób z otoczenia, na podstawie zachowań opiekunów, czy treści płynących z mediów. Nieprawidłowe wzorce żywieniowe rzutują na aktualną masę ciała oraz samopoczucie, a także na przyszłość nastolatków i determinują częstość występowania chorób [29,30].

Badanie HBSC (*Health Behaviour in School-aged Children*, Badania nad Zachowaniami Zdrowotnymi Młodzieży Szkolnej) wykazuje wzrost odsetka nastolatków z nadwagą na przestrzeni lat 2014-2019 z 19,9% do 21,7% ankietowanych [31]. Średnie BMI w 2014 roku wynosiło $20,21 \pm 2,7$ kg/m², w 2015 $20,6 \pm 3,2$ kg/m², zaś w badaniu własnym wartość ta wśród nastolatków to $21,1 \pm 4,1$ kg/m², zaś w grupie nastolatków $21,3 \pm 3,9$ kg/m² [32,33].

W badaniu własnym, ale także w doniesieniach z poprzednich lat wykazano, że większość nastolatków (68%, 69%) ma prawidłową masę ciała [34]. W badaniu z 2012 roku

niedowagę zaobserwowano wśród 11% odpowiadających, w 2019 roku było to 22% ankietowanych, zaś badanie własne odnotowuje 13,7% takich przypadków [34,35]. Nadwaga zarówno w 2012, jak i 2019 roku występowała u 5% adolescentów, w badaniu własnym było to aż 11,3%. Odsetek występowania otyłości spadł na przestrzeni lat 2012-2019 z 5% do zaledwie 1% [34,35]. Aktualne badanie wykazuje ponowny wzrost do 7%. Pozytywnym aspektem tej statystyki jest to, że w każdym z tych badań największą grupę stanowią osoby spełniające normę BMI. Niepokojącym jest jednak fakt, iż znacznie wzrasta odsetek nastolatków z nadwagą i otyłością, a co za tym idzie średnie BMI tej grupy.

Zarówno w badaniu własnym, jak i tym przeprowadzonym przez Wojtaś i wsp. udowodniono, że większość nastolatków nie wie jakie jest odpowiednie zapotrzebowanie energetyczne dla swojego wieku [36]. Zbyt niskie wartości w badaniu własnym wskazało 27% osób, w innym badaniu było to zaledwie 9% ankietowanych. Wzrost tego odsetka może świadczyć o tym, że w *social mediach* i otaczającym młodzież świecie propaguje się stosowanie diet niskoenergetycznych, a także siedzący styl życia, a co za tym idzie spożycie mniejszych ilości pożywienia. Prawidłową odpowiedź w badaniu własnym zaznaczyło znacznie więcej osób (15%) niż w porównywanym z 2012 roku (8%) [36]. Jest to fakt bardzo pocieszający i świadczący o wzroście zainteresowania młodzieży żywieniem.

W badaniu własnym osoby z prawidłową masą ciała równomiernie oceniali ją jako adekwatną (57%) i nieadekwatną (43%). Badanie Czajki i wsp. wykazuje, że 28% ankietowanych z prawidłową masą ciała uważa, że jest ona nieodpowiednia do aktualnego wzrostu, zaś badanie Decyk z 2014 roku donosi, że połowa dziewcząt i ¼ badanych chłopców twierdzi, że ważą zbyt dużo w odniesieniu do wzrostu, co było niezgodne z ich BMI [35,37]. Zarówno w badaniu Wojtaś i wsp. oraz Czajki i wsp. większość osób spełniających normę ma trafną samoocenę w tym temacie [35,36]. Mimo masy ciała niezgodnej z normą BMI w badaniu własnym pozytywnie ocenia się 34,5% ankietowanych, zaś w przypadku analizy Wojtaś i wsp. było to 27,4% osób [36]. Badanie własne odnotowuje istotność statystyczną pomiędzy samooceną masy ciała a normą BMI. Zaobserwowano tendencję do zaburzenia obrazu ciała zwłaszcza osób spełniających tę normę. Większość nastolatków mimo odpowiedniej masy ciała uważa, że powinna być szczuplejsza, czy bardziej umięśniona, ponieważ takie informacje docierają do nich od idoli, czy osób uważanych za pewne autorytety na przykład modowe.

Wiele doniesień z lat poprzednich udowadnia, że najczęściej krytyka związana z wyglądem nastolatków dotyczyła osób z nadmierną masą ciała [38,39,40]. Ponadto w badaniu własnym ponad połowa (56%) osób z nadwagą i ¾ z otyłością słyszała nieprzyjemne uwagi na temat swojej masy ciała. Niepokojący jest fakt, iż 42% osób spełniających normę BMI również

twierdzi, że doświadczyło takiej sytuacji. Młodzież jest wciąż za mało wyedukowana w temacie zdrowia i żywienia. Niewiele mówi się o tym, że otyłość jest chorobą, a nie tylko problemem estetycznym. Młodym ludziom na przestrzeni wielu lat brakuje empatii i zrozumienia, które zdecydowanie mogłoby pomóc w procesie zahamowania wzrostu, czy nawet redukcji masy ciała rówieśników. Co więcej problem ten staje się coraz powszechniejszy i dotyczy także osób, które nie mają nadwagi. Warty uwagi jest fakt, iż badanie własne wykazało istotność statystyczną występowania krytyki i stosowania diety mającej wpływ na masę ciała. Świadczyć to może o tym, że kreowany wizerunek idealnego, szczupłego ciała dociera do dużego grona nastolatków, którzy w tak karygodny sposób próbują wpłynąć na rówieśników i zmianę w ich sposobie żywienia. Ma to niestety odzwierciedlenie w psychice osób narażonych na krytyczne uwagi, u których ryzyko wystąpienia zaburzeń odżywiania diametralnie wzrasta.

Zaledwie połowa ankietowanych chętnie bierze udział w zajęciach wychowania fizycznego, przy czym odnotowano istotność statystyczną dla częstości podejmowania aktywności fizycznej i chęci uczestnictwa w zajęciach szkolnych. Ta statystyka przedstawia tendencje wzrostową dla wysokiej aktywności fizycznej wśród nastolatków, co jest bardzo pocieszające. Ponadto w badaniu własnym wykazano, że 28,7% osób jest aktywnych fizycznie codziennie lub prawie codziennie. Jest to wynik wyższy w porównaniu do badania Wenclawek i wsp. [34]. Jednak aż 41% adolescentów niechętnie uczestniczy w zajęciach organizowanych przez szkołę, a są to głównie dziewczęta.

W badaniach przeprowadzonych w 2014 roku przez Decyk dietę redukcyjną stosowała połowa ankietowanych dziewcząt i ¼ chłopców. Odsetek redukujących masę ciała nastolatków wzrastał proporcjonalnie do wieku, wśród chłopców przeciwnie [37]. Podobny odsetek deklarował stosowanie diety redukcyjnej w badaniu Wojtyły i wsp. (55% dziewcząt, 21% chłopców) oraz Pieszko i wsp. (57% dziewcząt), zaś analiza Bielawskiej i wsp. wykazała 38,9% redukujących masę ciała nastolatków i 25,7% nastolatków [41,42,43]. W badaniu własnym połowa ankietowanych stosowała jakąkolwiek dietę. Redukcji masy ciała podejmowało się więcej nastolatków (34,7%), niż nastolatków (16,7%). Zarówno w badaniu Wojtyły i wsp. (23,4% vs. 8,8%), jak i własnym (21,3% vs 4%) chłopcy częściej niż dziewczęta wprowadzali zmiany żywieniowe mające na celu wzrost masy ciała [41]. Częstość stosowania diet mających wpływ na masę ciała wśród nastolatków jest wysoka, choć niższa niż w latach ubiegłych. Jest to prawdopodobnie spowodowane złymi nawykami żywieniowymi od najmłodszych lat. Ponadto dzieci obserwują opiekunów, którzy sami często stosują różne diety bez konsultacji ze specjalistą co może kończyć się niepowodzeniem. W tak młodym wieku niewskazane są

radikalne zmiany żywieniowe, takie jak głodówki, czy diety niekonwencjonalne. Konieczna jest edukacja żywieniowa mówiąca o profilaktyce nadwagi oraz jej skutkach.

W badaniu Sochackiej i wsp. $\frac{1}{3}$ ankietowanych spożywała pokarm pod wpływem emocji i miała wyrzuty sumienia [44]. Zaledwie 7% nastolatek badanych przez Pieszko i wsp. miewała napady objadania [42]. Rozpowszechnienie BED wśród nastolatków to około 1-3% tej grupy. W grupie ryzyka są osoby z nadmierną masą ciała oraz dziewczęta, które miewają napady 2-3 krotnie częściej niż chłopcy co udowadnia badanie własne, w którym to występowanie napadowego objadania deklarowało 59,3% nastolatek i 37,3% nastolatków [45]. Wyrzuty sumienia ankietowanych obu badań uplasowały się w podobnym odsetku. Analiza ta przedstawia, że znacznie więcej nastolatków, a zwłaszcza dziewcząt miewa napady objadania. Przyczyn takiego zachowania może być wiele, np. zajądanie negatywnych emocji, czy źle zbilansowana dieta.

Blisko $\frac{1}{3}$ ankietowanych w badaniu własnym wyrównuje nadwyżkę kaloryczną wygenerowaną podczas napadu objadania. Najczęstszą formą kompensacji była aktywność fizyczna, którą zwiększało 15% nastolatków i 11% nastolatek. Ponadto w kolejnych dniach ilość konsumowanego jedzenia zmniejszało 5% chłopców badania własnego i 10% badanych przez Wojtyłę i wsp. oraz 16% dziewcząt obu badań [41]. W badaniu Sochackiej i wsp. $\frac{1}{4}$ ankietowanych miewa dni, w których spożywa wyłącznie płyny [44]. 3% nastolatek badanych przez Pieszko i wsp. oraz Sochacką i wsp. w ramach kompensacji po napadzie objadania stosowała leki np. przeczyszczające [42,44]. W badaniu Wojtyły i wsp. odnotowano 1,8% takich przypadków, zaś w badaniu własnym był to zaledwie 1% [41]. Innym równie niebezpiecznym sposobem rekompensaty nadwyżki kalorycznej było prowokowanie wymiotów przez 2% ankietowanych Pieszko i wsp. oraz 5% nastolatków z badania własnego oraz Sochackiej i wsp. [42,44].

Badanie własne wykazało brak istotnej zależności między miejscem zamieszkania a liczbą punktów uzyskanych w teście wiedzy. Średnia punktów przypadająca na jednego uczestnika w tej analizie była zbliżona zarówno w przypadku mieszkańca wsi (1,68), miasteczka (1,42) i miasta (1,66). Najwyższa możliwa punktacja została odnotowana w mieście, jednak taki wynik uzyskała zaledwie jedna osoba. Takie statystyki wymagają dalszych badań w celu obserwacji zmian dotyczących poziomu wiedzy żywieniowej w różnych miejscach zamieszkania. Niemniej jednak uzyskane wyniki we wszystkich przypadkach nie są satysfakcjonujące. Biorąc pod uwagę ważność zagadnienia jakim są zaburzenia odżywiania powinno się zwiększać świadomość młodzieży bez względu na obszar zamieszkania.

Największy odsetek ankietowanych w teście wiedzy Wojtaś i wsp. dotyczącym wybra-

nych produktów i zaleceń żywieniowych uzyskało 26-50 punktów, co było średnim przedziałem punktowym [36]. W badaniu własnym 30% ankietowanych, z czego niemal połowa to badani w wieku 14 lat, uzyskało 0 punktów, co świadczy o braku wiedzy dotyczącej zaburzeń odżywiania. Największy odsetek (39%) nastolatków znalazło się w przedziale 1-2 punkty, co oznacza niski poziom wiedzy żywieniowej. Badanie to wykazuje istotność statystyczną na poziomie $p=0,025$ pomiędzy wiekiem a liczbą punktów uzyskanych z testu.

Badanie Kowalcze donosi, że w teście wiedzy dotyczącym racjonalnego żywienia najwięcej nastolatków prawidłowo odpowiedziało na pytania dotyczące spożycia płynów i skutków zdrowotnych spowodowanych niedoborami pokarmowymi [46]. Najwięcej problemów sprawiły pytania dotyczące regularności posiłków i czytania etykiet. Najmniejszą liczbę punktów w 2012 roku uzyskało 22% dziewcząt i 10% chłopców [46]. W aktualnym badaniu odsetek ten wynosił 20% wśród nastolatek i 40% nastolatków.

W najwyższym przedziale punktowym testu wiedzy żywieniowej Wojtaś i wsp. nie znalazła się żadna z ankietowanych osób, w autorskim teście maksimum punktów uzyskała jedna szesnastolatka [36]. W teście wiedzy Myszkowskiej i wsp. dotyczącym zaburzeń odżywiania znajomość anoreksji deklarowało 90% nastolatków, zaś bulimii 80% [33]. Problemem było wymienienie objawów oraz klasyfikacja tych chorób jako zaburzenie psychiczne, większość badanych sądziła, że są to dolegliwości związane z funkcjonowaniem przewodu pokarmowego. Ponadto znaczna część młodzieży myliła symptomy anoreksji i bulimii. Najmniej znanym zaburzeniem wśród nastolatków biorących udział w tej ankiecie było kompulsywne objadanie (56%) [33]. Zarówno w badaniu Myszkowskiej i wsp., Kowalcze i wsp., jak i własnym wiedza żywieniowa była na znacznie wyższym poziomie [33,47]. Niepokojącym jest fakt, że odsetek punktacji minimalnej wzrósł tak znacząco, zwłaszcza w grupie chłopców, a wyniki maksymalne są niemal nieosiągalne dla badanej młodzieży. Przyczyną takich wyników mogą być źródła pozyskiwanej wiedzy. Badanie EFSA z 2021 roku przedstawia, że najczęściej informacje dotyczące żywienia przekazywane są nastolatkom (chłopcy 32,4%, dziewczęta 31%) przez rodzinę i znajomych, na drugim miejscu jest szkoła (22,1% oraz 23,7%), na końcu Internet (18,6 oraz 21,4%) [48]. Istotne jest w tym przypadku to, skąd najbliżsi czerpią informacje i czy pochodzą one z wiarygodnych źródeł. Ponadto, celem na najbliższe lata powinien być wzrost edukacji szkolnej w temacie odpowiedniego żywienia i płynących z tego korzyści.

Według EFSA wiedzę żywieniową na dobrym poziomie deklarowało 63,1% chłopców i 60,3% dziewcząt, w badaniu własnym było do odpowiednio 38,7% i 26,6% tych grup [49]. 10% osób oceniających swój stopień wiedzy na wysoki uzyskało 0 punktów, tyle samo

ankietowanych znalazło się w przedziale “niskiej wiedzy żywieniowej”. Średni wynik otrzymało 11,4% osób deklarujących niski poziom wiedzy i 6,3% wysoki. Osoba, która uzyskała maksymalną liczbę punktów twierdzi, że jej poziom wiedzy żywieniowej jest niski, ponadto wpływa to negatywnie na jej samoocenę. Zaledwie 17% osób deklaruje, że zwiększa swoją wiedzę żywieniową, co jest niepokojące przy tak niskich wynikach z testu wiedzy badania własnego, jak i tych z poprzednich lat. Bez względu na stopień znajomości pojęć związanych z żywieniem 21,8% badanych uzależnia od niego swoją samoocenę.

WNIOSKI

1. Większość ankietowanych wykazywała prawidłowy stan odżywienia. Jednak znaczny odsetek badanych nie potrafił określić prawidłowego zapotrzebowania energetycznego dla osób w swoim wieku. Obserwuje się tendencję, głównie wśród dziewcząt, do zaniżania tej wartości.
2. Niemal połowa nastolatków, które wykazują prawidłowy stan odżywienia uważa, że ich masa ciała jest nieodpowiednia do wzrostu. Zaburzony obraz ciała mają częściej dziewczęta, ponadto większość nastolatek ze zbyt niską masą ciała uważa że jest ona w normie.
3. Badanie wykazało istotność statystyczną pomiędzy masą ciała a częstością doświadczanej krytyki. Istotnie częściej z negatywnymi uwagami związanymi z wyglądem zetknęły się dziewczęta. Niemal połowa ankietowanych usłyszała kiedykolwiek słowa krytyki dotyczące wyglądu z czego $\frac{1}{4}$ osób charakteryzowała się nadmierną masą ciała. Zjawisko to dotyczy również osób nie borykających się z problemem nadwagi.
4. $\frac{3}{4}$ nastolatków jest aktywnych fizycznie co najmniej kilka razy w tygodniu, częściej są to chłopcy (85%), niż dziewczęta (72%). 36% tych osób niechętnie bierze udział w zajęciach wychowania fizycznego. Zaobserwowano istotność statystyczną pomiędzy chęcią aktywności na zajęciach i częstotliwością podejmowania wysiłku fizycznego.
5. Połowa ankietowanych deklaruje, że stosowała już jakąkolwiek dietę. Dziewczęta istotnie częściej redukowały masę ciała, zaś chłopcy chcieli ją zwiększyć. Miało to wpływ na samopoczucie podczas procesu zmiany, chłopcy częściej deklarowali dobre samopoczucie w tym czasie.
6. Pod wpływem emocji je 59,3% nastolatek i 37,3% nastolatków. Większość badanych

wybiera w tym czasie słodkie produkty, jednak 17% ankietowanych twierdzi, że nie ma znaczenia co jedzą, proces sam w sobie ich uspokaja.

7. Nie wykazano istotności statystycznej pomiędzy miejscem zamieszkania a liczbą punktów uzyskanych z testu wiedzy. Najwyższą średnią uzyskali mieszkańcy wsi, najniższą zaś osoby z małych miast.
8. Zaobserwowano istotność statystyczną między wiekiem a ilością punktów w teście wiedzy. Więcej prawidłowych odpowiedzi zaznaczyły dziewczęta i osoby starsze.
9. Zarówno brakiem wiedzy, jak i niskim jej poziomem wykazało się 10% badanych, deklarujących posiadanie dużej wiedzy w tematyce żywienia. Niemal 22% odpowiadających ma niską samoocenę z powodu poziomu wiedzy żywieniowej, a zaledwie 17% nastolatków ją pogłębia.
10. Obserwuje się wzrost zainteresowania tematem żywienia wśród nastolatków. Jednak niepokojące są: wzrost średniej BMI, znikoma częstość spożycia warzyw, a zbyt częsta konsumpcja przekąsek i napojów słodzonych.
11. Konieczna jest praca nad świadomością żywieniową młodych osób, aby zapobiegać rozwojowi chorób metabolicznych i zaburzeń odżywiania.

PIŚMIENNICTWO

1. Ponczek D., Olszowy I.: Styl życia młodzieży i jego wpływ na zdrowie. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2012, 93, 260- 268.
2. Pieszko M., Penkowska M., Śliwińska A., Małgorzewicz S.: Stosowanie diet odchudzających wśród nastolatków. Zeszyty Naukowe Akademii Morskiej w Gdyni, 2014, 86, 167-177.
3. Słomian W., Wanot B., Kosior-Lara A.: Zdrowie, a zaburzenia odżywiania. Dieta a zdrowie i wiek. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego im. Jana Długosza w Częstochowie, 2020, 155-168.
4. International Classification of Diseases 11th: https://icd.who.int/en,_data pobrania 04.03.2022.
5. Grasewicz J. B.: Wpływ zaburzonego wizerunku ciała na powstawanie zaburzeń odżywiania się. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2016, 6, 315-322.
6. Funez-Sokola K., Kostecka B., Kucharska K.: Czynniki predysponujące do zachorowania na jadłowstręt psychiczny ze szczególnym uwzględnieniem zawodów podwyższonego ryzyka. Psychiatria po dyplomie, 2018, 2, 1-6.

7. Wosik- Kawala D.: Wizerunek ciała młodzieży o zaniżonej samoocenie. *Studia z Teorii Wychowania*, 2014, 5, 125- 145.
8. Polackiewicz A., Biskupek- Wanot A., Wanot B.: Żywnienie i zaburzenia odżywiania. *Dieta a zdrowie i wiek*, Częstochowa, 2020.
9. Kaładkiewicz E., Doboszyńska A.: Ortoreksja na tle innych zaburzeń odżywiania. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2013, 7, 307-315.
10. Gortat M., Samardakiewicz M., Perzyński A.: Ortoreksja – wypaczone podejście do zdrowego odżywiania się. *Psychiatria Polska*, 2021, 55, 421-433.
11. Świątkowska K.: W poszukiwaniu skutecznych metod profilaktyki zaburzeń odżywiania — wykorzystanie indukcji dysonansu poznawczego. *Przegląd literatury. Psychiatria*, 2022, 19, 58-65.
12. Nowogrodzka A., Piasecki B.: Zaburzenia odżywiania - różnice międzypłciowe. *Nowiny Lekarskie*, 2012, 81, 381–385.
13. Dittfeld A., Koszowska A., Fizia K., Ziora K.: Ortoreksja – nowe zaburzenie odżywiania. *Annales Academiae Medicae Silesiensis* 2013, 67, 393–399.
14. Borzucka-Sitkiewicz K.: Kształtowanie pozytywnego wizerunku ciała jako element profilaktyki zaburzeń zdrowia somatycznego i psychospołecznego. Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice, 2013.
15. Dell’Osso L., Abellil M., Carpital B., Pinil S., Castellini G., Carmassil C., Ricca V.: Historical evolution of the concept of anorexia nervosa and relationships with orthorexia nervosa, autism, and obsessive–compulsive spectrum. *Neuropsychiatric Disease Treatment*, 2016, 12, 1651–1660.
16. American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition. Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013.
17. Michalska A., Czeczuk A., Klonowska J., Pyzara K.: Częstość i czynniki ryzyka występowania anoreksji i bulimii wśród dziewcząt w wieku 13-15. *Wieloaspektowość pracy kosmetologa. Wyższa Szkoła Zarządzania w Gdańsku*, 2017, 128-149.
18. Jabłońska E., Bładkowska K., Bronkowska M.: Zaburzenia odżywiania jako problem zdrowotny i psychospołeczny. *Kosmos*, 2019, 68, 121–132.
19. Nelkowska D.D.: Orthorexia nervosa: definicje, kryteria, klasyfikacje – kontrowersje i rozbieżności w wynikach badań. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska, sekcja J – Pedagogia- Psychologia*, Bydgoszcz, 2019, 32, 169-180.
20. Michalska A., Szejko N., Jakubczyk A., Wojnar M.: Niespecyficzne zaburzenia odżywiania się – subiektywny przegląd. *Psychiatria Polska*, 2016, 50, 497–507.

21. Janas-Kozik M., Zejda J., Stochel M., Brożek G., Janas A., Jelonek I.: Ortoreksja- nowe rozpoznanie? *Psychiatria Polska*, 2012, 46, 441-450.
22. Gramaglia C., Brytek-Matera A., Rogoza R., Zeppegno P.: Orthorexia and anorexia nervosa: two distinct phenomena? A cross-cultural comparison of orthorexic behaviours in clinical and non-clinical samples. *BMC Psychiatry*, 2017, 17, 75.
23. Łucka I., Janikowska-Hołoweńko D., Domarecki P., Plenikowska-Ślusarz T., Domarecka M.: Ortoreksja – oddzielna jednostka chorobowa, spektrum zaburzeń odżywiania czy wariant zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych? *Psychiatria Polska*, 2019, 53, 371–382.
24. Moroze R.M., Dunn T.M., Holland J.C., Yager J., Weintraub P.: Microthinking About Micronutrients: A Case of Transition From Obsession About Healthy Eating to Near-Fatal "Orthorexia Nervosa" and Proposed Diagnostic Criteria. *Psychosomatics*, 2015, 56, 397–403.
25. Maciejewska T., Trzcíński P.: Zachowania ryzykowne podejmowane przez mężczyzn zagrożonych bigoreksją. *Rocznik Lubuski*, 2014, 1, 145-155.
26. Mącik D/, Kowalska- Dąbrowska M.: The risk of muscle dysmorphia and the perception of change in retrospective, current and ideal self-image – preliminary study. *Health Psychology Report*, 2015, 3, 24-34.
27. Paszkiewicz A.: Nowe oblicza uzależnień. *Scientific Bulletin of Chełm - Section of Pedagogy*, 2016, 2, 119-128.
28. Komorowska-Szczepańska W., Plata A., Podgórska M.: Problem zaburzeń odżywiania. *Żywnienie a środowisko*, Gdańsk. 2016, 60- 69.
29. Lipowska M., Truong Thi Khanh H., Lipowski M., Różycka-Tran J., Bidzan M., Thu T.H.: The Body as an Object of Stigmatization in Cultures of Guilt and Shame: A Polish-Vietnamese Comparison. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2019, 7, 2814.
30. Scaglioni S., De Cosmi V., Ciappolino V., Parazzini F., Brambilla P., Agostoni C.: Factors Influencing Children's Eating Behaviours. *Nutrients*, 2018, 31, 706.
31. Oblacińska A.: Rozwój fizyczny i samoocena masy ciała. *Zdrowie Uczniów w 2018 roku na tle nowego modelu badań HBSC*. Mazur J., Małkowska- Szkutnik A. (red.). Instytut Matki i Dziecka, Warszawa, 2019, 70-81.
32. Marcinkowska U., Gałeczka M., Kukowa K., Kania M., Lau K., Joško- Ochojska J.: Zmiany w konsumpcji napojów wśród młodzieży. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2014, 94, 907- 9011.
33. Myszkowska J., Gago E., Harton A.: Wiedza żywieniowa oraz postrzeganie własnej

- masy ciała przez nastoletnie dziewczęta. Znaczenie racjonalnego żywienia w edukacji zdrowotnej, red. A. Wolska-Adamczyk, WSiLiZ, Warszawa, 2015.
34. Wenclawek K., Wojnowski K.: Świadomość zdrowotna i zachowania prozdrowotne młodzieży licealnej- przyczynek diagnostyczno- poznawczy. Zeszyty naukowe WSG, Bydgoszcz, 2019, 35, 349-380.
 35. Czajka K., Kochan K.: BMI a wybrane zachowania zdrowotne uczniów szkół podstawowych i gimnazjalnych, Problemy Higieny i Epidemiologii, 2012, 93, 551- 557.
 36. Wojtaś M., Kołłajtis-Dołowy S.: Stan wiedzy o żywności i żywieniu w grupie uczniów ostatnich klas szkół ponadgimnazjalnych. Rocznik Państwowy Zakładu Higieny, 2012, 63, 213-217.
 37. Decyk-Chęcel A.: Zwyczaje żywieniowe dzieci i młodzieży. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2017, 98, 103-109.
 38. Leksy K.: Nadmierna masa ciała-konteksty psychospołeczne i pedagogiczno-edukacyjne. Wydawnictwo Uniwersytetu Śląskiego, Katowice, 2013, 73-121.
 39. Roberts R.E., Hao D.T.: Obesity has few effects on future psychosocial functioning of adolescents. Eating Behaviors, 2013, 14, 128- 36.
 40. Wieteska A.: Spostrzeganie wsparcia społecznego i krytyki wyglądu rówieśników przez młodzież o zróżnicowanym wskaźniku BMI. Społeczeństwo i Edukacja, 2016, 20, 125-137.
 41. Wojtyła-Buciora P., Klimberg A., Wojtyła A.: Samoocena własnej sylwetki a wskaźnik masy ciała młodzieży w Polsce. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2018, 99, 146-154.
 42. Pieszko M., Penkowska M., Śliwińska A., Małgorzewicz S.: Stosowanie diet odchudzających wśród nastolatków. Zeszyty Naukowe Akademii Morskiej w Gdyni 2014, 86.
 43. Bielawska A., Tomczyk K., Łabuz-Roszak B.: Wpływ wybranych trendów dietetycznych na sposób odżywiania młodzieży licealnej. Wiadomości Lekarskie, 2019, 71, 1740-1746.
 44. Sochacka-Tatara E., Stypuła A.: Zaburzenia odżywiania wśród uczniów szkół krakowskich – część ogólnopolskich badań zaburzeń odżywiania wśród młodzieży. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2010, 91, 591-595.
 45. Bohon C.: Binge Eating Disorder in Children and Adolescents. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 2019, 28, 549-555.
 46. Glanz K., Metcalfe J.J., Foltz S.C., Brown A., Fiese B.: Diet and Health Benefits Asso-

- ciated with In-Home Eating and Sharing Meals at Home: A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2021, 18, 1577.
47. Kowalcze K.: Wybrane zachowania żywieniowe i sposób żywienia gimnazjalistów warszawskiego Ursynowa. *Znaczenie racjonalnego żywienia w edukacji zdrowotnej*, red. Wolska-Adamczyk A. WSiIZ, Warszawa, 2015, 117-124.
48. Stoś K., Rychlik E., Woźniak A., Ołtarzewski M., Wojda B., Przygoda B., Matczuk E., Pietraś E., Kłys W.: Krajowe badanie sposobu żywienia i stanu odżywienia populacji polskiej. *Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy*, Warszawa, 2021.
49. Mendyk K., Antos-Latek K., Kowalik M., Pagacz M., Lewicki M., Obel E.: Zachowania prozdrowotne w zakresie odżywiania i aktywności fizycznej u dzieci i młodzieży szkolnej w wieku do 18. roku życia. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne* 2017, 26, 13-17.

Low fodmap – dieta w jelicie nadwrażliwym

Diana Wasiluk, Ewa Stefańska, Agnieszka Wendolowicz

Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Zespół jelita nadwrażliwego (*irritable bowel syndrome* – IBS) to zaburzenie funkcji przewodu pokarmowego charakteryzujące się nawrotowym bólem w obrębie jamy brzusznej, z towarzyszącymi zaburzeniami rytmu wypróżnień przy braku etiologii organicznej. Zespół jelita nadwrażliwego przez lata był uznawany za zaburzenie czynnościowe [1]. Od 2016 roku (według kryteriów rzymskich IV) należy do chorób określanych jako zaburzenia interakcji osi jelito–mózg. Ocenia się, że choroba w Polsce występuje u 11–15% populacji osób dorosłych. Zespół jelita nadwrażliwego nie stanowi bezpośredniego zagrożenia życia pacjenta, jednak w znacznym stopniu upośledza jego jakość życia. Jest częstą przyczyną porad lekarskich w podstawowej i specjalistycznej opiece zdrowotnej. Rozpoznanie IBS powinno być oparte na Kryteriach rzymskich IV, które przedstawiono w tabeli 1 [2].

Tabela 1. Zespół jelita nadwrażliwego – Kryteria rzymskie IV [2]

Nawracający ból brzucha występujący średnio przez co najmniej 1 dzień w tygodniu przez ostatnie 3 miesiące, który spełnia co najmniej 2 z poniższych kryteriów*:
1) wiąże się z wypróżnieniem, 2) wiąże się ze zmianą częstości wypróżnień, 3) wiąże się ze zmianą konsystencji stolca.

*Kryteria spełnione przez ostatnie 3 miesiące przy wystąpieniu objawów co najmniej 6 miesięcy przed rozpoznaniem.

Wyróżnia się cztery główne podtypy zespołu jelita nadwrażliwego: IBS z dominującym zaparciem (IBS-C – *IBS with constipation*), IBS z dominującą biegunką (IBS-D – *IBS with diarrhea*), IBS ze zmiennym rytmem wypróżnień, postać mieszaną (IBS-M – *mixed IBS*) i niesklasyfikowaną postać IBS (IBS-U – *unsubtyped IBS*) [2].

Patofizjologia choroby nie jest znana, jednak niektóre czynniki mogą odgrywać istotną rolę w rozwoju choroby, w tym: nadwrażliwość trzewna, zaburzenia osi mózgowo-jelitowej,

zmiany immunologiczne po ostrych zapaleniach jelita grubego, niekorzystne przeżycia psychiczne oraz zmiany flory bakteryjnej jelit [1,3]. Coraz liczniejsza grupa badaczy wskazuje, że nieodpowiedni sposób żywienia może przyczynić się do nasilenia dolegliwości w IBS [3,4]. Żywienie w tej jednostce chorobowej jest trudną kwestią, wymaga indywidualnego podejścia do każdego chorego. Więcej niż 60% pacjentów z IBS deklaruje wystąpienie lub nasilenie objawów choroby po spożytym posiłku w ciągu 15 minut (28% badanych) oraz po 3 godzinach (93% pacjentów) [5]. Pacjenci reagują bardzo indywidualnie na różne pokarmy, które spożywają w swojej zwyczajowej diecie. Wykazano, że 62% pacjentów z IBS samodzielnie wyklucza spożycie niektórych produktów żywnościowych z diety [6]. Na szczególną uwagę zasługuje dieta o niskiej zawartości łatwo fermentujących węglowodanów – low FODMAP, na której skuteczność u pacjentów z zespołem jelita nadwrażliwego wskazuje coraz większa liczba badań klinicznych [3, 4].

Wykazano także, że skład mikrobioty jelitowej u osób z IBS różni się od składu mikrobioty osób zdrowych, co może znacząco wpływać na występowanie objawów choroby. Aktualnie dieta low FODMAP prawdopodobnie przyczynia się do zmiany składu bakterii w świetle przewodu pokarmowego, w tym *Bifidobacterium* oraz *Faecalibacterium prausnitzii*, co wydaje się istotne w obliczu wyzwania, jakie stanowi leczenie osób z IBS [4].

ZASTOSOWANIE DIETY LOW FODMAP W ZESPOLE JELITA NADWRAŻLIWEGO

FODMAP to skrót od angielskiego terminu *Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols*, czyli „fermentujące oligo- di- oraz monosacharydy i poliole”. FODMAP to grupa węglowodanów, które w większości są dość słabo wchłaniane w jelicie cienkim człowieka (wyjątkiem jest glukoza i galaktoza) i w związku z tym dostają się one do jelita grubego. To, z kolei, może przyczyniać się do namnażania niektórych bakterii chorobotwórczych dla których stanowią one pożywkę i dzięki którym mają szansę szybkiego namnażania. Powodują one fermentację węglowodanów. Ich nadmierne spożycie może powodować wystąpienie biegunek, wzdęcia, bólów brzucha, szczególnie u osób z nietolerancją cukrów, a także u tych osób, którzy chorują na zespół rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego (SIBO – *small intestinal bacterial overgrowth*) [7, 8].

Dieta low FODMAP polega na ograniczeniu spożywanych produktów przez wyeliminowanie z diety tych, które mają wysoki poziom FODMAP. Ze względu na swoje ograniczenia odżywcze nie jest dietą na całe życie. Dieta low FODMAP może przyczynić się

do powstawania niedoborów, z tego względu należy ją stosować w pełnym wymiarze tylko przez 3 miesiące. Po tym czasie, do diety wprowadza się produkty spożywcze, które do tej pory były wykluczone, zwracając uwagę na samopoczucie pacjenta [9,10,11].

Z diety należy wyeliminować:

- Oligosacharydy – najprostszymi oligosacharydami są dwucukry, w skład których mogą wchodzić fruktany i galaktoligosacharydy (GOS). Ich źródło stanowią produkty pszenne (pieczywo, makaron), produkty jęczmienne, żytnie oraz niektóre warzywa (cebula, por, czosnek, karczochy, buraki, koper, groch, rośliny strączkowe, cykoria, soczewica, ciecierzycy). Fruktany występują również w pistacjach i orzechach nerkowca.
- Disacharydy – to węglowodany składające się z dwóch cząsteczek cukru. Na przykład: laktoza (cukier mleczny) powstaje z glukozy i galaktozy, podczas gdy cukier z trzciny cukrowej i buraków cukrowych (sacharoza) – powstaje z glukozy i fruktozy. Laktoza rozkładana jest w jelicie cienkim pod wpływem enzymu laktazy. Niski poziom laktazy objawia się nietolerancją laktozy. W diecie pacjentów z IBS należy ograniczyć spożycie mleka i produktów mlecznych, które nie są oznaczone jako bezlaktozowe. Zaleca się, aby w diecie również wykluczyć spożycie sacharozy (cukier stołowy).
- Monosacharydy – to cukry proste: glukoza, galaktoza i fruktoza. Spośród nich najwięcej problemów sprawia fruktoza, występująca głównie w owocach (szczególnie skoncentrowana jest w sokach owocowych i owocach suszonych). Ważne jest, aby wyeliminować produkty, które zawierają więcej fruktozy niż glukozy (fruktoza jest wtedy gorzej wchłaniana). Do takich produktów zaliczamy: jabłka, gruszki, mango, wiśnie, arbuz, miód i syrop glukozowo-fruktozowy.
- Poliole – to alkohole polihydroksylowe, inaczej cukrowe. To między innymi: ksylitol, mannitol i sorbitol. Różnego rodzaju poliole znajdują się w takich produktach, jak: jabłka, morele, wiśnie, jeżyny, brzoskwinie, grzyby, seler, kalafior, awokado. Ksylitol obecny jest w truskawkach, owocach jagodowych i kukurydzy. Poliole nie są wchłaniane w jelicie cienkim, są przesuwane do jelita grubego, gdzie ulegają fermentacji pod wpływem niektórych szczepów bakterii [12,13].

W wielu badaniach zaobserwowano, że eliminacja pokarmów zawierających duże ilości wyżej wymienionych substancji łagodzi objawy chorobowe w zespole jelita nadwrażliwego, w chorobie Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego [9,14–25].

Tabela 2. Produkty spożywcze zalecane oraz przeciwwskazane w diecie low FODMAP [12, 13].

Grupy pokarmów	Wskazane do spożycia	Niewskazane składniki diety
Mięso, drób, ryby, nabiał	Jaja, mięso wołowe, jagnięcina, kurczak, indyk, ryby (wszystkie gatunki)	Należy sprawdzić gotowe wyroby, czy nie zawierają dodanego w toku produkcji FODMAP
Mleko i jego przetwory, mleka z nasion	Produkty bezlaktozowe, twarde i dojrzewające sery, mleko migdałowe, ryżowe, kokosowe, konopne	Mleko krowie, jogurty, kefiry, serki: białe, twarogowe, wiejskie; ser ricotta, mleko i sery sojowe (tofu)
Rośliny strączkowe	Tofu twarde	Wszystkie nasiona strączkowe, humusy
Zboża	Mąki bezglutenowe, produkty bezglutenowe, quinoa, ryż, proso, kukurydza, gryka, owies (1/2 szklanki), ryż	Pszenica i produkty na bazie pszenicy (chleb, makarony), jęczmień, żyto, otręby, kasza kuskus, granole, orkisz
Orzechy i nasiona	Małe ilości orzechów i masła orzechowego są na ogół dobrze tolerowane. Dopuszczony sezam, nasiona słonecznika, dyni	Pistacje, nerkowce, migdały, nasiona lnu
Tłuszcze	Wszystkie, także masło	
Warzywa	Pędy bambusa, kapusta bok choy, marchewka, seler, szczypiorek, bakłażan, zielony groszek, jarmuż, warzywa zielonolistne, pietruszka, rzodkiewka, słodkie ziemniaki, pomidory, ziemniaki o białym kolorze miąższu, cukinia	Szparagi, karczoch, burak, brokuł, brukselka, kabaczek, kalafior, koper włoski, czosnek, por, grzyby, cebula, cebula szalotka
Owoce	Unikać jedzenia dużych ilości owoców podczas pojedynczego posiłku. Banany (dojrzałe), czarne jagody, kantalupa, grejpfrut, winogrono, kiwi, cytryna, limonka, pomarańcza, papaja, marakuja, ananas, maliny, rabarbar, truskawki	Jabłka, awokado, jeżyny, owoce suszone, soki owocowe, owoce pestkowe (wiśnie, morele, mango, gruszki, brzoskwinie, śliwki), arbuz
Słodycze	Cukier brązowy, syrop ryżowy, czysty syrop klonowy, stewia, aspartam, sukraloza	Syrop z agawy, syrop kukurydziany, miód, inulina, izomaltoza, maltitol, mannitol, sorbitol, ksylitol, syrop fruktozowy
Napoje	Kawa, zielona herbata, mięta, czarna herbata	Napoje gazowane słodzone, soki owocowe, sok z agawy, kawa rozpuszczalna, napar z rumianku, napar z kopru włoskiego, woda kokosowa

Dieta low FODMAP nie eliminuje całkowicie fermentujących substancji, a tylko je istotnie ogranicza. Węglowodany fermentujące mogą znajdować się w owocach, warzywach, zbożach, orzechach, roślinach strączkowych i innych produktach. Listę produktów spożywczych zalecanych oraz przeciwwskazanych w diecie low FODMAP przedstawiono w tabeli 2 [12,13].

Dieta o niskiej zawartości FODMAP składa się z 3 etapów:

- **Pierwszy etap** (ograniczenie produktów zawierających FODMAP) trwa około 2-6 tygodni i polega na unikaniu produktów bogatych w FODMAP (w zależności od stanu zdrowia pacjenta, można na tym etapie spożywać niewielką ilość produktów zawierających FODMAP). Jeśli po tym okresie stosowania diety objawy nadwrażliwości jelit ustąpią – można przejść do kolejnego etapu, a jeżeli są bez zmian – nie należy przedłużać diety, nie należy jej powtarzać. Może to oznaczać, że jelita nie reagują na „nowe” modyfikacje dietetyczne. Można rozważyć inne terapie.
- **Drugi etap** (ponowne wprowadzenie produktów zawierających FODMAP) jest znacznie dłuższy, trwa 8-12 tygodni. Polega na stopniowym włączaniu do diety produktów bogatych w FODMAP. Należy wprowadzać jeden typ FODMAP dziennie przez np. 3 dni, z jednoczesnym monitorowaniem wpływu tej zmiany na ewentualne objawy. Między wprowadzaniem kolejnych produktów należy robić kilkudniowe przerwy. W tym okresie należy spożywać produkty o niskiej zawartości FODMAP.
- **Trzeci etap** – personalizacja diety. Polega na maksymalnym zmniejszeniu ograniczeń żywieniowych, zwiększeniu różnorodności produktów spożywczych w diecie oraz ustalaniu indywidualnej diety możliwej do stosowania w dłuższej perspektywie. W tym celu należy wprowadzić do diety wszystkie produkty, które zostały wcześniej zidentyfikowane jako te, które nie powodują dolegliwości. Z czasem warto powtarzać wprowadzanie produktów i typów FODMAP, które były źle tolerowane przez organizm, a ich indywidualna tolerancja mogła się zmienić. W większości przypadków możliwe jest ponowne wprowadzenie do diety wielu produktów o wysokiej zawartości FODMAP.

Nieumiejętne stosowanie diety, zwłaszcza w pierwszym etapie, może zwiększać ryzyko niedoboru składników pokarmowych, m.in. wapnia czy błonnika. Konsekwencją tego może być pogorszenie objawów zaparciowej postaci IBS lub negatywny wpływ na korzystną mikrobiotę jelitową. Dlatego tak ważne jest, aby wprowadzanie diety low FODMAP skonsultować z dietetykiem [11,13].

DOWODY NAUKOWE POTWIERDZAJĄCE ZASADNOŚĆ STOSOWANIA DIETY LOW FODMAP

Wiele dowodów naukowych potwierdza zasadność stosowania diety low FODMAP u osób z IBS [14-25].

Shepherd i Gibson (2006 rok) opublikowali wyniki retrospektywnego badania oceniającego wpływ diety z ograniczeniem fruktozy na występowanie objawów zaburzonej funkcji przewodu pokarmowego. Do badania zakwalifikowano 62 pacjentów (na podstawie wodorowego testu oddechowego) z IBS oraz pacjentów z zespołem złego wchłaniania fruktozy. Przestrzeganie zaleceń dietetycznych oraz ich wpływ na dolegliwości brzuszne oceniane były podczas rozmowy telefonicznej po 2-40 miesiącach (średnia 14 miesięcy) po zastosowaniu diety. Odpowiedzi były określane na podstawie skali 10-punktowej (poprawa objawów co najmniej 5 punktów). Zalecenia dietetyczne były stosowane przez 48 pacjentów (77%). Aż 46 (74%) wszystkich badanych potwierdziło korzystny wpływ ograniczenia ilości spożywanej fruktozy na występowanie dolegliwości brzusznych. Badanie to zasugerowało, że ograniczenie spożycia fruktozy w diecie może prowadzić do trwałej odpowiedzi objawowej u pacjentów z zespołem jelita drażliwego (IBS) i zespołem złego wchłaniania fruktozy [15].

W 2008 roku zespół naukowy z Australii opublikował badanie przeprowadzone wśród 25 pacjentów, u których wcześniej uzyskano poprawę objawów choroby po ograniczeniu w diecie fruktozy. Następnie, stopniowo przez okres 2 tygodni, pacjentom tym wprowadzano większe dawki słabo wchłanianych węglowodanów. Objawy chorobowe były monitorowane na podstawie dzienników wypełnianych samodzielnie przez pacjentów. Wykazano, że 70% pacjentów otrzymujących fruktozę, 77% otrzymujących fruktany i 79% otrzymujących mieszankę fruktozy z fruktanami zgłosiło wystąpienie objawów takich, których nie odnotowano wśród pacjentów otrzymujących glukozę (14%) ($p < 0,002$) [16].

Wykazano również skuteczność diety low FODMAP po 3-miesięcznej terapii dietetycznej wśród 52 pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna i 20 pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego. Głównym punktem końcowym tego badania było zmniejszenie nasilenia bólu/dyskomfortu w jamie brzusznej u 50% chorych z chorobą Leśniowskiego-Crohna oraz u 60% chorych z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego. Wzdęcia ustąpiły u 49% chorych z chorobą Leśniowskiego-Crohna oraz u 62% chorych z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego. Nastąpiła też znaczna poprawa czynności jelit (częstotliwość występowania biegunki) wśród 46% pacjentów z chorobą Leśniowskiego-

Crohna oraz u 58% chorych z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego [17].

W kolejnym badaniu za pomocą wodorowego testu oddechowego sprawdzano, czy w wydychanym z płuc powietrzu znajduje się wodór i metan. Określano dominujący proces utylizacji wolnego wodoru oraz nasilenie objawów klinicznych choroby po spożyciu diety z niską (9g/dobę) oraz wysoką (50g/dobę) zawartością węglowodanów fermentujących wśród 15 pacjentów z IBS i 15 osób grupy kontrolnej. Wykazano, że nasilenie objawów sprzyja rozwojowi bakterii syntetyzujących metan, co było obserwowane u większości pacjentów z IBS [18].

W metaanalizie przeprowadzonej przez Atobelli i wsp. wykazano, że stosowanie diety o niskiej zawartości FODMAP wiązało się ze zmniejszoną częstością występowania bólu brzucha oraz wzdęć u pacjentów z IBS, w porównaniu z osobami stosującymi tradycyjną dietę [19].

Do podobnych wniosków doszli autorzy kolejnych metaanaliz, którzy stwierdzili skuteczność diety o zredukowanej zawartości węglowodanów łatwo fermentujących u osób z IBS. Uznali oni, że dalsze badania w tym kierunku powinny się skupiać na kontrolowaniu długoterminowego stosowania diety przez pacjentów [19,20].

W innej analizie (Krogsgaard i wsp.) wykazano, że pięć z dziewięciu prób badawczych rzeczywiście potwierdzało pozytywny wpływ diety low FODMAP u pacjentów z IBS w porównaniu z interwencją kontrolną. Autorzy jednak krytycznie ocenili, że w żadnym z doświadczeń dieta nie była badana w randomizowany i kontrolowany sposób przez okres dłuższy niż 6 tygodni, a należy pamiętać, że IBS jest schorzeniem o charakterze przewlekłym. Innym ważnym problemem w zastosowaniu diety low FODMAP jest trudność w jej realizacji [12].

Badanie przeprowadzone przez Pedersen i wsp. wśród pacjentów z IBS wskazuje na skuteczność działania opisywanej diety, przy czym twórcy zwrócili uwagę, że niewątpliwym mankamentem ich badania był brak zaślepienia próby oraz problem w kontrolowaniu osób badanych stosujących dietę low FODMAP. Pacjenci zgłaszali również trudności ze znalezieniem odpowiednich produktów w sklepach, a sama dieta wydała im się kosztowna i pracochłonna [21].

Randomizowane badanie kliniczne miało na celu określenie skuteczności diety low FODMAP u pacjentów pediatrycznych (w wieku 7–17 lat) ze stwierdzonym na podstawie Kryteriów rzymskich III zespołem jelita nadwrażliwego. Przez siedem pierwszych dni badania uczestnicy kontynuowali swoją zwyczajową dietę. Po tym okresie, przy zastosowaniu randomizacji i podwójnie ślepej próby, pacjenci przez 48 godzin otrzymywali albo produkty

low FODMAP, albo typową amerykańską dietę pediatryczną. Dalsza część badania odbywała się według schematu randomizacji wygenerowanego komputerowo. Wykazano, że stosowanie u dzieci z IBS diety low FODMAP wiązało się z mniejszą częstością występowania bólu brzucha w porównaniu z dziećmi stosującymi tradycyjną dietę amerykańską [22].

Opublikowano badanie, w którym, porównywano wpływ diety low FODMAP oraz wpływ zajęć jogi na złagodzenie objawów IBS u osób chorych. W próbie wzięło udział 59 pacjentów, grupa jogi ($n = 30$) vs grupa FODMAP ($n = 29$), w wieku od 18 do 75 lat, którzy mieli zdiagnozowany IBS od co najmniej 6 miesięcy i spełniali Kryteria rzymskie III. Osoby zakwalifikowane do badania musiały być również psychicznie i fizycznie sprawne, aby brać udział w zajęciach jogi. Wykazano, że zarówno stosowanie diety low FODMAP, jak i uczęszczanie na zajęcia jogi wiązało się z redukcją objawów żołądkowo-jelitowych u pacjentów z IBS [23].

W szerokiej metaanalizie przeprowadzonej przez Schumann i wsp. wzięto pod uwagę dziewięć prób z łącznie 596 pacjentami, w której porównywano dietę low FODMAP z różnymi sposobami żywienia: dietą zwyczajową, dietą na podstawie standardowych zaleceń dietetycznych dla pacjentów z IBS, dietą „zachodnią” (amerykańską lub australijską), dietą bogatą w FODMAP, dietą placebo oraz dietą ze zmodyfikowanymi wytycznymi National Institute for Health and Care Excellence. Wykazano zmniejszenie dolegliwości żołądkowo-jelitowych oraz bólu brzucha u pacjentów z IBS (głównie w przypadku podtypu choroby z dominującą biegunką) stosujących dietę low FODMAP, jednak zwrócono uwagę, że konieczne będą dalsze badania dotyczące długoterminowego stosowania tej diety u osób chorych [24].

Halmos i wsp. wykazali, że stosowanie diety ubogiej w FODMAP przez 3 tygodnie skutecznie zmniejszyło występowanie ogólnych objawów żołądkowo-jelitowych (ból brzucha, wzdęcie) wśród 44,9% pacjentów z zespołem jelita nadwrażliwego w porównaniu do 22,9% pacjentów odżywiających się typową dietą australijską ($p < 0,001$) [9].

W badaniu Staudacher i wsp. 76% pacjentów z IBS uznało, że dieta z niską zawartością FODMAP przyniosła efekt terapeutyczny w postaci poprawy samopoczucia. Zmniejszyła się częstotliwość występowania wzdęć poposiłkowych u 82% pacjentów z dietą o niskiej zawartości FODMAP, w porównaniu do 49% pacjentów w grupie kontrolnej ($p = 0,002$). U 85% pacjentów grupy badanej FODMAP zmniejszył się stopień odczuwanego bólu brzucha w porównaniu do 61% pacjentów grupy kontrolnej ($p = 0,023$) [10].

Ten sam autor i wsp. w innym badaniu z 2012 roku, przeprowadzonym wśród 19 pacjentów z IBS oraz wśród 22 pacjentów w grupie kontrolnej, wykazali zmniejszenie

odczuwanego bólu/dyskomfortu wśród 68% badanych w porównaniu do 23% pacjentów grupy kontrolnej ($p = 0,005$) [25].

Pozytywne wyniki badań uzyskali również badacze z Meksyku [26]. Pacjenci z zespołem jelita nadwrażliwego stosowali przez 21 dni dietę z niską zawartością FODMAP ($< 0,50$ g w posiłku). Objawy (m.in. ból brzucha, wzdęcie) były mierzone Wizualną Skalą Analogową – VAS, która określa natężenie odczuwanego bólu w skali od 0 do 10. Średni wynik dla bólu brzucha przed badaniem wynosił 6,0 jednostek, po diecie wynik zmniejszył się do 2,77 jednostek ($p < 0,001$). Statystycznie istotną poprawę obserwowano w zmniejszeniu częstotliwości uczucia wzdęcia: od 7,10 jednostek do 4,19 jednostek ($p < 0,001$). Ocenie poddano też formę stolca za pomocą bristolskiej skali uformowania stolca (skala BSF, według 7 grup). Średnia klasyfikacja BSF przed dietą FODMAP wynosiła 3,68 jednostek, po diecie 4,10 jednostki. Poprawę jakości życia oraz stopień zadowolenia ze stosowanej diety odnotowano wśród 70,9% badanych [26].

Bohn i wsp. opublikowali wyniki badania przeprowadzonego w Szwecji wśród 67 pacjentów z IBS, u których wykazano redukcję objawów choroby zarówno u osób, które stosowały dietę low FODMAP, jak i u osób, które przestrzegały tradycyjnych zaleceń dietetycznych w tej jednostce chorobowej. Autorzy spekulują, że połączenie obu sposobów łagodzenia dolegliwości może okazać się skuteczne w minimalizowaniu objawów choroby [27].

Metaanaliza Dionna i wsp. bardziej krytycznie odnosi się do stosowania diety low FODMAP oraz diety bezglutenowej u pacjentów z IBS. Do analizy zakwalifikowano 9 badań, w tym 7 porównujących dietę low FODMAP z różnymi interwencjami kontrolnymi u 397 uczestników. Stosowanie diety low FODMAP wiązało się ze zmniejszeniem całkowitych objawów u pacjentów z IBS. Wskazano jednak, że wiele badań miało niską jednorodność oraz niskiej jakości dowody potwierdzające skuteczność stosowania tej diety u osób chorych [28].

WPLYW DIETY LOW FODMAP NA ZMIANY MIKROBIOTY JELITOWEJ U PACJENTÓW Z ZESPOŁEM JELITA DRAŻLIWEGO

Jelito grube człowieka zasiedla ok. 100 bilionów komórek bakterii, gdzie większa część drobnoustrojów bytuje w okrężnicy (dystalnej części narządu). Skład bakteryjnej mikrobioty jelitowej u pacjentów z IBS może różnić się od składu mikrobioty osób zdrowych, może to wskazywać na rolę dysbiozy bakteryjnej w rozwoju IBS [25,26]. Przebadane próbki kału osób z IBS wykazały, że specyficznym szczepem występującym u osób chorych były

bakterie z rodzaju *Pseudomonas*. Analizy wykazały również, że szczep bakterii z rodzaju *P. aeruginosa* występował częściej u pacjentów z IBS [27]. Chorzy mieli wyższy stosunek szczepu *Firmicutes* do *Bacteroides*, większą liczbę *Clostridium spp.* oraz *Enterobacteriaceae* w porównaniu z osobami zdrowymi [28,29]. Mikrobiota jelitowa osób z IBS charakteryzowała się również mniejszą zawartością *Bifidobacterium* oraz *Faecalibacterium spp.* [28].

Istotnym zagadnieniem w badaniach nad działaniem diety o niskiej zawartości FODMAP u pacjentów z IBS jest ewentualna zmiana składu mikrobioty po jej zastosowaniu. W badaniu przeprowadzonym wśród dzieci z IBS wykazano zależność pomiędzy indywidualną reakcją na dietę low FODMAP a składem mikrośrodowiska jelitowego osób badanych [22]. Wydaje się, że uczestnicy, którzy „dobrze” zareagowali na dietę, mieli mikrobiom o większej zdolności sacharolitycznej.

Halmos i wsp. podkreślają, że dieta low FODMAP oddziaływała na zmniejszenie ogólnej liczby bakterii w świetle jelita oraz większą różnorodność mikrośrodowiska jelit pacjentów. Nie miała jednak wpływu na liczebność bakterii o działaniu prozdrowotnym dla okrężnicy [29].

Wykazano również, że dieta low FODMAP przyczynia się do zmniejszenia liczebności *Bifidobacterium* w świetle jelita po 4 tygodniach jej stosowania [30].

Natomiast podawanie wielozakresowego probiotyku podczas stosowania diety low FODMAP zwiększa liczbę *Bifidobacterium* w jelitach osób chorych i warto rozważyć tę opcję jako formę połączonej terapii w IBS [31]. Z kolei przegląd badań Su i wsp. wskazuje na konieczność wykonania dodatkowych badań w zakresie wpływu diety low FODMAP na skład mikrobiomu osób z IBS, ponieważ dowody w tej kwestii wciąż są niejednorodne [32].

PODSUMOWANIE

Wiele badań klinicznych oraz obszernych metaanaliz wskazuje na skuteczność w redukcji bólów brzucha i wzdęć u pacjentów z IBS (ze względu na ograniczenie lub wykluczenie z diety produktów bogatych w węglowodany łatwo fermentujące). Węglowodany te są w mniejszym stopniu wchłaniane w jelicie człowieka, dlatego przyczyniają się do nadmiernej produkcji gazów i powstawania wzdęć. Również zwraca się uwagę na pozytywny wpływ diety low FODMAP na zmianę mikrobioty jelitowej u pacjentów z zespołem jelita drażliwego (szczególnie w zakresie gatunku *Bifidobacterium* mającego

korzystny wpływ na pracę jelit). Należy jednak pamiętać, że stosowanie tej diety jest dużym wyzwaniem dla pacjentów, dlatego powinni się oni znajdować pod stałą opieką dietetyka.

PIŚMIENNICTWO

1. Adriani A., Ribaldone D.G., Astegiano M., Durazzo M., Saracco G.M., Pellicano R.: Irritable bowel syndrome: the clinical approach. *Panminerva Medica*, 2018, 60(4), 213-222.
2. Adrych K.: Zespół jelita drażliwego w świetle najnowszych wytycznych. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2018, 12(6), 224-233.
3. Harvie R.M., Chisholm A.W., Bisanz J.E., Burton J.P., Herbison P., Schultz K., Schultz M.: Long-term irritable bowel syndrome symptom control with reintroduction of selected FODMAPs. *World Journal of Gastroenterology*, 2017, 7, 23(25), 4632-4643.
4. Staudacher H.M., Lomer M.C.E., Farquharson F.M., Louis P., Fava F., Franciosi E., Scholz M., Tuohy K.M., Lindsay J.O., Irving P.M., Whelan K.: A Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms in Patients With Irritable Bowel Syndrome and A Probiotic Restores Bifidobacterium Species: A Randomized Controlled Trial. *Gastroenterology*, 2017, 153(4), 936-947.
5. Simrén M., Månsson A, Langkilde A.M., Svedlund J., Abrahamsson H., Bengtsson U., Björnsson E.S.: Food-related gastrointestinal symptoms in the irritable bowel syndrome. *Digestion*, 2001, 63(2), 108-115.
6. Monsbakken K.W., Vandvik P.O., Farup P.G.: Perceived food intolerance in subjects with irritable bowel syndrome-- etiology, prevalence and consequences. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2006, 60(5), 667-672.
7. Pérez y López N., Torres-López E., Zamarripa-Dorsey F.: Clinical response in Mexican patients with irritable bowel syndrome treated with a low diet low in fermentable carbohydrates (FODMAP). *Revista de Gastroenterología de Mexico*, 2015, 80(3), 180-185.
8. Murray K., Wilkinson-Smith V., Hoad C., Costigan C., Cox E., Lam C., Marciani L., Gowland P., Spiller R.C.: Differential effects of FODMAPs (fermentable oligo-, di-, mono-saccharides and polyols) on small and large intestinal contents in healthy subjects shown by MRI. *The American Journal of Gastroenterology*, 2014, 109(1), 110-119.

9. Halmos E.P., Power V.A., Shepherd S.J., Gibson P.R., Muir J.G.: A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 2014, 146(1), 67-75.
10. Staudacher H.M., Whelan K., Irving P.M., Lomer M.C.: Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *Journal of Human Nutrition and Dietetics: The Official Journal of the British Dietetic Association*, 2011, 24(5), 487-495.
11. Eswaran S.L., Chey W.D., Han-Markey T., Ball S., Jackson K.: A Randomized Controlled Trial Comparing the Low FODMAP Diet vs. Modified NICE Guidelines in US Adults with IBS-D. *The American Journal of Gastroenterology*, 2016, 111(12), 1824-1832.
12. Krogsgaard L.R., Lyngesen M., Bytzer P.: Systematic review: quality of trials on the symptomatic effects of the low FODMAP diet for irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 2017, 45(12), 1506-1513.
13. Pawlak K., Rudzik R., Lewiński M., Majcher S., Śluczanska-Głąbowska S.: Dieta Low FOD-MAP w leczeniu zespołu jelita drażliwego. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2017, 2, 179-183.
14. Gibson P.R.: Use of the low-FODMAP diet in inflammatory bowel disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2017, 32(1), 40-42.
15. Shepherd S.J., Gibson P.R.: Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *Journal of the American Dietetic Association*, 2006, 106(10), 1631-1639.
16. Shepherd S.J., Parker F.C., Muir J.G., Gibson P.R.: Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence. *Clinical Gastroenterology and Hepatology: The Official Clinical Practice Journal of the American Gastroenterological Association*, 2008, 6(7), 765-771.
17. Geary R.B., Irving P.M., Barrett J.S., Nathan D.M., Shepherd S.J., Gibson P.R.: Reduction of dietary poorly absorbed short-chain carbohydrates (FODMAPs) improves abdominal symptoms in patients with inflammatory bowel disease-a pilot study. *Journal of Crohn's & Colitis*, 2009, 3(1), 8-14.
18. Ong D.K., Mitchell S.B., Barrett J.S., Shepherd S.J., Irving P.M., Biesiekierski J.R., Smith S., Gibson P.R., Muir J.G.: Manipulation of dietary short chain carbohydrates

- alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2010, 25(8), 1366-1373.
19. Altobelli E., Del Negro V., Angeletti P.M., Latella G.: Low-FODMAP Diet Improves Irritable Bowel Syndrome Symptoms: A Meta-Analysis. *Nutrients*, 2017, 9(9), 940.
 20. Varjú P., Farkas N., Hegyi P., Garami A., Szabó I., Illés A., Solymár M., Vincze Á., Balaskó M., Pár G., Bajor J., Szűcs Á., Huszár O., Pécsi D., Czimmer J.: Low fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAP) diet improves symptoms in adults suffering from irritable bowel syndrome (IBS) compared to standard IBS diet: A meta-analysis of clinical studies. *PLoS One*, 2017, 12(8), e0182942.
 21. Pedersen N., Andersen N.N., Végh Z., Jensen L., Ankersen D.V., Felding M., Simonsen M.H., Burisch J., Munkholm P.: Ehealth: low FODMAP diet vs *Lactobacillus rhamnosus* GG in irritable bowel syndrome. *World Journal of Gastroenterology*, 2014, 20(43), 16215-16226.
 22. Chumpitazi B.P., Cope J.L., Hollister E.B., Tsai C.M., McMeans A.R., Luna R.A., Versalovic J., Shulman R.J.: Randomised clinical trial: gut microbiome biomarkers are associated with clinical response to a low FODMAP diet in children with the irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 2015, 42(4), 418-427.
 23. Schumann D., Langhorst J., Dobos G., Cramer H.: Randomised clinical trial: yoga vs a low-FODMAP diet in patients with irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 2018, 47(2), 203-211.
 24. Schumann D., Klose P., Lauche R., Dobos G., Langhorst J., Cramer H.: Low fermentable, oligo-, di-, mono-saccharides and polyol diet in the treatment of irritable bowel syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 2018, 45, 24-31.
 25. Staudacher H.M., Lomer M.C., Anderson J.L., Barrett J.S., Muir J.G., Irving P.M., Whelan K.: Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *The Journal of Nutrition*, 2012, 142(8), 1510-1518.
 26. Pérez y López N., Torres-López E., Zamarripa-Dorsey F.: Clinical response in Mexican patients with irritable bowel syndrome treated with a low diet low in fermentable carbohydrates (FODMAP). *Revista de Gastroenterología de Mexico*, 2015, 80(3), 180-185.

27. Böhn L., Störsrud S., Liljebo T., Collin L., Lindfors P., Törnblom H., Simrén M.: Diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome as well as traditional dietary advice: a randomized controlled trial. *Gastroenterology*, 2015, 149(6), 1399-1407.
28. Dionne J., Ford A.C., Yuan Y., Chey W.D., Lacy B.E., Saito Y.A., Quigley E.M.M., Moayyedi P. A Systematic Review and Meta-Analysis Evaluating the Efficacy of a Gluten-Free Diet and a Low FODMAPs Diet in Treating Symptoms of Irritable Bowel Syndrome. *The American Journal of Gastroenterology*, 2018, 113(9), 1290-1300.
29. Halmos E.P., Christophersen C.T., Bird A.R., Shepherd S.J., Gibson P.R., Muir J.G.: Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment. *Gut*, 2015, 64(1), 93-100.
30. Staudacher H.M., Lomer M.C., Anderson J.L., Barrett J.S., Muir J.G., Irving P.M., Whelan K.: Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *The Journal of Nutrition*, 2012, 142(8), 1510-1518.
31. Staudacher H.M., Lomer M.C.E., Farquharson F.M., Louis P., Fava F., Franciosi E., Scholz M., Tuohy K.M., Lindsay J.O., Irving P.M., Whelan K.: A Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms in Patients With Irritable Bowel Syndrome and A Probiotic Restores Bifidobacterium Species: A Randomized Controlled Trial. *Gastroenterology*, 2017, 153(4), 936-947.
32. Su H., Li Y.T., Heitkemper M.M., Zia J.: Effects of Low-FODMAPS Diet on Irritable Bowel Syndrome Symptoms and Gut Microbiome. *Gastroenterology Nursing: The Official Journal of the Society of Gastroenterology Nurses and Associates*, 2019, 42(2), 150-158.



Polifenole w diecie oraz ich wpływ na zdrowie

Michał Czachajda¹, Alicja Góral¹, Ewelina Firlej²

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Polifenole (PPhs, ang. *Polyphenols*) to związki chemiczne, które występują naturalnie w roślinach i produktach pochodzenia roślinnego. Od wielu lat prowadzone są badania nad działaniem polifenoli w organizmie człowieka. Naukowcy wskazują na rolę tych związków w hamowaniu rozwoju i progresji chorób o podłożu zapalnym poprzez ich wpływ na metaloproteinazy macierzy pozakomórkowej (MMPs, ang. *Matrix metalloproteinases*) [1,2].

CEL PRACY

Celem pracy była analiza dostępnych danych naukowych (baza PubMed) dotyczących polifenoli w diecie oraz ich wpływu na zdrowie człowieka.

METODA BADAWCZA

Do przeanalizowania tematu wykorzystano literaturę krajową oraz zagraniczną z przekroju lat 2004-2023.

POLIFENOLE JAKO ZWIĄZKI CHEMICZNE

Polifenole stanowią jedną z największych i najbardziej rozpowszechnionych związków w królestwie roślin. Rośliny wytwarzają je między innymi jako substancje chroniące przed szkodliwym działaniem promieniowania ultrafioletowego oraz patogenów. Do tej grupy przynależą związki posiadające tzw. strukturę fenolową, tj. kilka grup hydroksylowych przyłączonych do pierścienia aromatycznego [3,4]. Polifenole można podzielić ze względu na

budowę na: kwasy fenolowe, flawonoidy (w tym m.in. antocyjany i izoflawony), amidy polifenolowe oraz inne niesklasyfikowane polifenole (np. lignany) [3]. Jako związki chemiczne polifenole wykazują właściwości, takie jak:

- neutralizacja wolnych rodników poprzez oddawanie elektronu lub atomu wodoru,
- hamowanie wytwarzania wolnych rodników przez neutralizację ich prekursorów,
- przerywanie kaskad peroksydacji lipidów,
- wspomaganie chelatowania metali,
- hamowanie oksydazy ksantynowej,
- nasilanie działania endogennych antyoksydantów [3,5].

POLIFENOLE W DIECIE

Polifenole są szeroko rozpowszechnione wśród roślin i produktów roślinnych, jakie występują w diecie człowieka. Źródłami tych związków są, między innymi:

- jeżyny, maliny, czarna porzeczka - Kwasy hydroksybenzoesowe,
- kiwi, czereśnie, jeżyny, śliwki, bakłażany, jabłka, ziemniaki, maki: kukurydziana, ryżowa, pszenna, owsiana; kawa - Kwasy hydroksycynamonowe,
- jagody, ciemne winogrona, rabarbar, jeżyny, bakłażany, czereśnie, truskawki, czerwone wino - Antocyjany,
- jarmuż, biała cebula, pomidorki koktajlowe, brokuły, jabłka, fasola, herbata czarna i zielona- Flawonole,
- pieprz cayenne, seler, pietruszka - Flawony,
- soja - Izoflawony,
- czekolada, morele, herbata zielona i czarna, czerwone wino, cydr jabłkowy - Flawolony monomeryczne [4,6–8].

PPhs (ang. *Polyphenols*) są jednymi z najszerzej rozpowszechnionych antyoksydantów w diecie człowieka, a efekty ich działania, tak jak i witamin, składają się na korzyści płynące z diety bogatej w owoce i warzywa [8]. Polifenole pochodzące z pożywienia ulegają słabemu wchłanianiu i/lub są silnie przekształcane przez enzymy enterocytów i wątroby. Dodatkowo, mikrobiota jelit przeprowadza ich biotransformację do związków, które z łatwością przenikają barierę jelita-krew. Szacuje się, że z całości przyjętych polifenoli, tylko 5% trafia do komórek w formie niezmienionej. Mimo słabej biodostępności polifenole wykazują wysoką aktywność biologiczną, co tworzy swoisty paradoks: niska biodostępność/wysoka bioaktywność. Niemniej

jednak, istnieją badania, które także potwierdzają wpływ metabolitów polifenoli na mechanizmy molekularne [5].

WPLYW POLIFENOLI NA ZDROWIE CZŁOWIEKA

Działanie antyoksydacyjne i przeciwzapalne

Polifenole są inhibitorami metaloproteinaz macierzy pozakomórkowej, dlatego potencjalnie mogą one wspomagać hamowanie postępu chorób zależnych od MPP (ang. Matrix metalloproteinases). Badania kliniczne wykazują, iż zwiększenie aktywności MPP obserwowane jest w przebiegu większości chorób o podłożu zapalnym. Szczególnie istotne jest to w przypadku chorób układu sercowo-naczyniowego oraz chorób reumatycznych [1]. Nadaktywność MPP powoduje zmniejszenie udziału elastyny w budowie naczyń na korzyść kolagenu, co przyczynia się do obniżenia sprężystości ściany naczyń, prowadząc do nadciśnienia w łożysku naczyniowym [9]. Podwyższone stężenie MPP obserwuje się w płynie maziowym osób z aktywnym reumatoidalnym zapaleniem stawów. Innymi chorobami, na których przebieg niekorzystnie mogą działać MPP to choroba Alzheimera, choroba Buergera i trądzik odwrócony [1].

Badania z ostatnich lat pozwalają na stwierdzenie hamującego działania polifenoli na ścieżki sygnałowe związane z przewlekłym zapaleniem, szczególnie: NF- κ B, kinazy aktywowanej mitogenami, Wnt/ β -kateniny i kinazy 3-fosfatydylinozytolu. Selekttywne zatrzymywanie komponent składających się na powyższe szlaki metaboliczne to pomocne działanie PPhs w zatrzymywaniu szkodliwych, przewlekłych procesów zapalnych [10,11].

Kolejnym z działań polifenoli jest zmniejszanie poziomu cytokin prozapalnych i walka ze stresem oksydacyjnym. Zaobserwowano, iż PPhs modulują wydzielanie cytokin prozapalnych, takich jak: TNF- α , IL-1 i IL-6 [12]. Kurkumina wykazuje też działanie hamujące na IL-8 i COX-2 [13]. Istotnym działaniem polifenoli w przeciwdziałaniu stresowi oksydacyjnemu (odpowiedzialnemu za niszczenie struktur komórkowych) jest niszczenie wolnych rodników i hamowanie ich powstawania. Wynika to z budowy chemicznej tych związków - są zdolne do oddawania zarówno protonów, jak i elektronów dzięki specyficznym grupom funkcyjnym, takim jak grupy 3-hydroksylowe flawonoli. Przeciwdziałają też szkodliwemu działaniu bardzo reaktywnych rodników hydroksylowych poprzez udział w chelatowaniu metali. Polifenole współdziałają także jako koantyoksydanty współuczestnicząc w procesach regeneracji witamin [3].

Działanie na mikrobiotę

Mikrobiota jelitowa składa się z mikroorganizmów tworzących mikro-ekosystem pozostający z organizmem człowieka w ścisłych zależnościach. Utrzymywanie odpowiedniego zróżnicowania i liczebności mikrobioty (szczególnie poprzez fundamentalny wpływ zachowań żywieniowych) oddziałuje bardzo korzystnie na zdrowie i funkcjonowanie całego ciała. Polifenole, jako związki biologicznie czynne, są w stanie wspomóc mikrobiom jelit poprzez stymulowanie wzrostu bakterii symbiotycznych i hamowanie bakterii patogennych [14,15]. Zaobserwowano, iż polifenole są zdolne do hamowania wzrostu szeroko rozpowszechnionych bakterii chorobotwórczych, takich jak: *E. coli*, *Staphylococcus aureus* i *Candida albicans*. Szczególną rolę przypisuje się tu metabolitom polifenoli powstających z przemian bakteryjnych. Działanie hamujące na bakterie patogenne wpływa na korzystny rozrost bakterii symbiotycznych, dlatego polifenolom można przypisać właściwości probiotyczne. Naukowcy spekulują także, iż polifenole mogą wraz z substancjami produkowanymi przez mikrobiotę ułatwiać przenikanie składników pokarmowych z jelit do krwi [16]. Same PPhs przekształcane są przez bakterie do metabolitów charakteryzujących się lepszą biodostępnością, które, według ostatnich badań, nie tracą właściwości substancji, od których pochodzą [5,14].

Działanie przeciwnowotworowe

Działanie prozdrowotne polifenoli może także obejmować prewencję i zwalczanie nowotworów, np. raka prostaty i raka jelita grubego [17]. Badania przeprowadzone przez Karna et al. wykazało, że bogaty w polifenole sok z zielonych partii słodkiego ziemniaka wpływał na zahamowanie wzrostu komórek raka prostaty oraz indukował apoptozę [18]. Inne badanie nad tym nowotworem wykazało, że PPhs mogą modulować ekspresję kluczowych dla nowotworu genów, zmniejszać poziom VEGF i zwiększać poziom TNF- α , prowadząc do zmniejszenia masy guza [17]. Podobne zależności zaobserwowano także w przypadku raka piersi, glejaka czy chrząstniakomięsaka [13].

Badania epidemiologiczne z ostatniej dekady sugerują, iż podaż polifenoli w diecie może wiązać się ze zmniejszeniem ryzyka wystąpienia nowotworów, zależy to jednak od typów wykorzystywanych do badań komórek [19].

Wpływ na skórę

Skóra jest główną barierą odgraniczającą wnętrze ciała od środowiska, dlatego ciągle jest narażona na czynniki, które mogą ją uszkadzać zarówno na poziomie tkankowym, jak i molekularnym [20]. Szczególnym zagrożeniem jest promieniowanie UV będące jednym

z najważniejszych czynników wpływających na choroby skóry. Mechanizm tego wpływu wiąże się z: nadmiernym pobudzeniem procesów zapalnych, stresem oksydacyjnym oraz uszkodzeniami DNA. Badania laboratoryjne wskazują, iż polifenole mogą potencjalnie chronić komórki skóry przed negatywnym wpływem promieniowania ultrafioletowego. Działanie to pozwoliłoby ograniczyć występowanie nowotworów związanych z ekspozycją na UV, a także zmniejszyć nasilenie objawów chorób, które wyzwalane są przez ekspozycję na światło słoneczne (np. przez dodatek PPhs do kosmetyków fotoprotekcyjnych) [21]. Innym procesem, który przypuszczalnie mógłby być hamowany przez PPhs jest starzenie się skóry. Proces ten jest wywoływany przez oddziaływanie na skórę różnych bodźców i substancji ze środowiska zewnętrznego. Komórki starzejące się (SC, ang. *Senescent cells*) gromadzą się w czasie życia i mogą wywoływać patologie związane z procesem starzenia się. Polifenole, dzięki wpływowi na ścieżki molekularne senescencji wykazują działanie, które zapobiega lub opóźnia przemianę komórek w SC. Dane kliniczne wskazują także, że preparaty zawierające optymalne stężenie polifenoli mogłyby stać się ważną częścią kosmetyków anti-aging (przeciwstarzeniowych) [20].

Wspomaganie walki z chorobami

Oprócz wyżej wymienionych przykładów prozdrowotnego wpływu fenoli na organizm, badania wskazują także na ich potencjał we wspomaganii zwalczania następujących chorób:

1. Niealkoholowe stłuszczenie wątroby (NAFLD, ang. *Nonalcoholic fatty liver disease*)
Jednym z najważniejszych mechanizmów prowadzących do NAFLD jest stres oksydacyjny i przewlekłe zapalenie. Z racji antyoksydacyjnych właściwości polifenoli ich spożycie może być korzystne zarówno w zapobieganiu wystąpienia tej choroby, jak również w kontrolowaniu jej przebiegu i hamowaniu jej nasilenia [8].
2. Pogorszenie funkcji poznawczych związane z wiekiem (ARCD, ang. *Age-related cognitive decline*)

Za jeden z najważniejszych modyfikowalnych czynników ryzyka uznaje się dietę. Wysoka podaż produktów pochodzenia roślinnego, również bogatych w polifenole, wykazuje silne właściwości neuroprotektoryjne. Jest to związane między innymi ze zmniejszaniem nasilenia procesów zapalnych, które są odpowiedzialne za niszczenie komórek nerwowych. Jak dotąd, mimo iż nie potwierdzono bezpośredniego wpływu PPhs na rozwój zaburzeń poznawczych, liczne dowody naukowe pozwalają przypuszczać, że występuje zależność pomiędzy ich podażą a zmniejszeniem ryzyka wystąpienia ARCD [2].

3. Nadwrażliwość na gluten niezwiązana z celiakią (NCGS, ang. *Non-celiac gluten sensitivity*)

NCGS jest jednostką kliniczną, która wyzwalana jest przez spożycie glutenu u pacjentów, u których nie stwierdza się celiakii. Utrzymanie diety całkowicie bezglutenowej jest trudne, dlatego naukowcy szukają rozwiązań, które zmniejszyłyby częstość i nasilenie objawów w jednostkach, takich jak NCGS. Takim rozwiązaniem mogą być polifenole. Badania wykazują, że potrafią one wychwytywać gluten zmniejszając jego biodostępność, a ich właściwości antyoksydacyjne zmniejszają nasilenie procesów zapalnych będących podstawą NCGS. Dodatkowo przez pozytywny wpływ na mikrobiotę wspomagają odbudowę zaburzonej bariery jelitowej [7].

4. Choroby sercowo-naczyniowe

Jak już wspomniano, polifenole hamują MPP przez co zapobiegają zaburzeniom składu białkowego ściany naczyń prowadzącym do obniżenia ich sprężystości. Dzięki temu PPhs wspomagają organizm w walce z powstawaniem nadciśnienia tętniczego [9]. Pojawiają się także doniesienia o zdolności polifenoli do modulacji komórkowego metabolizmu lipidów, hemostazy i funkcji płytek krwi, co pozwala przypuszczać, iż odgrywają one rolę w zmniejszaniu ryzyka występowania zakrzepicy naczyń [22]. Dane epidemiologiczne wskazują także, iż podaż PPhs działa kardioprotekcyjnie, zmniejszając zapadalność na choroby serca i ich śmiertelność [23].

5. Otyłość

Badania na komórkach wykazują wpływ PPhs na tkankę tłuszczową i jej metabolizm. Polifenole, poprzez modulację ścieżek sygnałowych, zmniejszają proliferację preadipocytów, różnicowanie adipocytów oraz akumulację trójglicerydów; pobudzają także lipolizę i beta-oksydację kwasów tłuszczowych. Dostępne dane wskazują także, iż PPhs mogą wpływać na zmniejszenie wchłaniania tłuszczów w przewodzie pokarmowym oraz zwiększenie zużycia glukozy przez mięśnie szkieletowe. Wszystkie te działania poprawiają profil lipidowy organizmu wspomagając walkę z otyłością [24,25].

PODSUMOWANIE

Polifenole to związki o wysokiej aktywności biologicznej. Uczestniczą one w procesach antyoksydacyjnych, modulują procesy zapalne i ścieżki sygnałowe oraz poprawiają stan mikrobioty jelitowej. Właściwości te skłaniają naukowców do badań nad potencjalnym wykorzystaniem PPhs w zapobieganiu i leczeniu różnych chorób, szczególnie

tych, które posiadają silną komponentę zapalną. Kluczowym problemem zdaje się być niska przyswajalność polifenoli, jednak ostatnie wyniki wskazują na lepszą biodostępność ich metabolitów, które także wykazują aktywność biologiczną. Aby jednoznacznie ocenić potencjał wykorzystania polifenoli w konwencjonalnych schematach leczenia potrzebne są specjalistyczne badania molekularne, które potwierdzą tezy dotyczące zbawionego wpływu polifenoli na poszczególne procesy zachodzące w ciele człowieka.

PIŚMIENNICTWO

1. Suzuki T., Ohishi T., Tanabe H., Miyoshi N., Nakamura Y.: Anti-Inflammatory Effects of Dietary Polyphenols through Inhibitory Activity against Metalloproteinases. *Molecules*, 2023, 28, 14,.
2. Rajaram S., Jones J., Lee G.J.: Plant-Based Dietary Patterns, Plant Foods, and Age-Related Cognitive Decline. *Advances in Nutrition*, 2019, 10, 4, 422–436.
3. Tsao, R.: Chemistry and Biochemistry of Dietary Polyphenols. *Nutrients*, 2010, 2, 12, 1231–1246.
4. Manach C., Scalbert A., Morand C., Rémésy C., Jiménez L.: Polyphenols: Food Sources and Bioavailability. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2004, 79, 5, 727–747.
5. Luca S.V., Macovei I., Bujor A., Miron A., Skalicka-Woźniak K., Aprotosoaie A.C., Trifan A.: Bioactivity of Dietary Polyphenols: The Role of Metabolites. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 2020, 60, 4, 626–659.
6. García-Conesa M.T.: Dietary Polyphenols against Metabolic Disorders: How Far Have We Progressed in the Understanding of the Molecular Mechanisms of Action of These Compounds? *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 2017, 57, 9, 1769–1786.
7. Calabriso N., Scoditti E., Massaro M., Maffia M., Chieppa M., Laddomada B., Carluccio M.A.: Non-Celiac Gluten Sensitivity and Protective Role of Dietary Polyphenols. *Nutrients*, 2022, 14, 13.
8. Abenavoli L., Larussa T., Corea A., Procopio A.C., Boccuto L., Dallio M., Federico A., Luzzza F.: Dietary Polyphenols and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Nutrients*, 2021, 13, 2, 1–10.
9. De Bruyne T., Steenput B., Roth L., De Meyer G.R.Y., Dos Santos C.N., Valentová K., Dambrova M., Hermans N.: Dietary Polyphenols Targeting Arterial Stiffness: Interplay of Contributing Mechanisms and Gut Microbiome-Related Metabolism. *Nutrients*, 2019, 11, 3, 1–43.

10. Jantan I., Haque M.A., Arshad L., Harikrishnan H., Septama A.W., Mohamed-Hussein, Z.A.: Dietary Polyphenols Suppress Chronic Inflammation by Modulation of Multiple Inflammation-Associated Cell Signaling Pathways. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 2021, 93, 108634.
11. Hu M.: Ra-1 100013, 2011, pp. 1–12. [papers3://publication/uuid/E8ED1D20-0492-4018-A904-236FCA60E9F7](https://pubs3://publication/uuid/E8ED1D20-0492-4018-A904-236FCA60E9F7)
12. Fraga C.G., Croft K.D., Kennedy D.O., Tomás-Barberán F.A.: The Effects of Polyphenols and Other Bioactives on Human Health. *Food and Function*, 2019, 10, 2, 514–528.
13. Patra S., Pradhan B., Nayak R., Behera C., Das S., Patra S.K., Efferth T., Jena M., Bhutia S.K.: Dietary Polyphenols in Chemoprevention and Synergistic Effect in Cancer: Clinical Evidences and Molecular Mechanisms of Action. *Phytomedicine*, 2021, 90, 153554.
14. Davinelli S., Scapagnini G.: Interactions between Dietary Polyphenols and Aging Gut Microbiota: A Review. *BioFactors (Oxford, England)*, 2022, 48, 2, 274–284.
15. Zhang X., Shao J., Cui Q., Ni W., Yang Y., Yan B.: Bioactivities of Dietary Polyphenols and Their Effects on Intestinal Microbiota. *Mini reviews in medicinal chemistry*, 2023, 23, 3, 361–377.
16. Wan M.L.Y., Co V.A., El-Nezami H.: Dietary Polyphenol Impact on Gut Health and Microbiota. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 2021, 61, 4, 690–711.
17. Ahmad N., Qamar M., Yuan Y., Nazir Y., Wilairatana P., Mubarak M.: Dietary Polyphenols: Extraction, Identification, Bioavailability, and Role for Prevention and Treatment of Colorectal and Prostate Cancers. *Molecules (Basel, Switzerland)*, 2022, 27, 9.
18. Karna P., Gundala S.R., Gupta M.V., Shamsi S.A., Pace R.D., Yates C., Narayan S., Aneja R.: Polyphenol-Rich Sweet Potato Greens Extract Inhibits Proliferation and Induces Apoptosis in Prostate Cancer Cells in Vitro and in Vivo. *Carcinogenesis*, 2011, 32, 12, 1872.
19. Rothwell J.A., Knaze V., Zamora-Ros R.: Polyphenols: Dietary Assessment and Role in the Prevention of Cancers. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2017, 20, 6, 512–521.
20. Csekés E., Račková L., Csekés E., Racková L.: Skin Aging, Cellular Senescence and Natural Polyphenols”. *Int. J. Mol. Sci.* 2021, 22, 23, 12641.
21. Nichols J.A., Katiyar S.K.: Polyphenols: Skin Photoprotection and Inhibition of

- Photocarcinogenesis. Mini Reviews in Medicinal Chemistry, 2011, 11, 14, 1200–15.
22. Santhakumar A.B., Battino M., Alvarez-Suarez J.M.: Dietary Polyphenols: Structures, Bioavailability and Protective Effects against Atherosclerosis. Food and Chemical Toxicology, 2018, 113, 49–65.
23. Tressera-Rimbau A., Arranz S., Eder M., Vallverdú-Queralt A.: Dietary Polyphenols in the Prevention of Stroke. Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2017, 2017.
24. Meydani M., Hasan S.T.: Dietary Polyphenols and Obesity. Nutrients, 2010, 2, 7, 737–751.
25. Wang S., Moustaid-Moussa N., Chen L., Mo H., Shastri A., Su R., Bapat P., Kwun I. S., Shen C.L.: Novel Insights of Dietary Polyphenols and Obesity. Journal of Nutritional Biochemistry, 2014, 25, 1, 1–18.

ŻYWIENIE A PŁODNOŚĆ KOBIET

Agnieszka Wendolowicz, Ewa Stefańska, Diana Wasiluk

Zakład Dietetyki i Żywnienia Klinicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Zaburzenia płodności to powszechny problem medyczny, społeczny i demograficzny. W Polsce 13-15% par starających się o dziecko ma problem z zaburzeniami płodności [1]. W Wielkiej Brytanii szacuje się, iż niepłodność dotyczy 12,5% kobiet i 10,1% mężczyzn, zaś według badań populacyjnych przeprowadzonych w Chinach wśród par w wieku rozrodczym częstość niepłodności wynosiła 25%. Światowa Organizacja Zdrowia (ang. *World Health Organization* - WHO) definiuje niepłodność jako niemożność uzyskania ciąży przez okres 12 miesięcy, mimo regularnego współżycia płciowego (2-4 razy w tygodniu), bez stosowania jakichkolwiek metod antykoncepcyjnych. Niepłodność została określona jako choroba społeczna [1,2,3].

Przyczyn niepłodności u kobiet może być wiele. Do najczęstszych pod względem klinicznym należą: niepłodność hormonalna, jajnikowa, jajowodowa, maciczna, szyjkowa, immunologiczna oraz dotycząca zaburzeń psychicznych i seksualnych. Zaburzenia płodności mogą być spowodowane jednym lub też kilkoma czynnikami [1].

Do czynników ryzyka wystąpienia niepłodności u kobiet należą: palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu, organiczne środki chemiczne, przebyte operacje, nadmierny hałas, stres różnego pochodzenia, leki, nieprawidłowy sposób odżywiania [4,5].

Rodzaj i ilość spożywanego białka w sposób istotny wpływa na proces płodności kobiet. Spożywanie wraz z dietą większych ilości białka pochodzenia roślinnego przyczynia się do obniżenia ryzyka niepłodności nawet o 50% z powodu zaburzeń owulacji. Stwierdzono, że do zaburzeń procesu płodności kobiet może prowadzić nadmierne spożycie białka pochodzącego z mięsa czerwonego i drobiu [3,6]. Spożywanie przez kobiety w wieku rozrodczym dodatkowej porcji mięsa czerwonego lub drobiu przy utrzymaniu stałej wartości energetycznej może zwiększać ryzyko niepłodności. W diecie kobiet w okresie rozrodczym powinny być obecne produkty będące źródłem białka roślinnego, tj.: nasiona roślin strączkowych, produkty zbożowe, warzywa. Białko roślinne powoduje obniżenie insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1, *insulin-like growth factor 1*) zaangażowanego

w rozwój zespołu policystycznych jajników (PCOS, *polycystic ovary syn-drome*) [7]. W diecie kobiet w wieku rozrodczym białko powinno pokrywać od 10 do 20% wartości energetycznej diety, a 40% tego białka powinno być pochodzenia roślinnego [8].

Tłuszcze to kolejny ważny element żywienia wpływający na płodność kobiet. Powinny one pokrywać od 20 do 35% wartości energetycznej diety [7]. Źródłem tłuszczów w diecie kobiet w okresie rozrodczym powinny być oleje roślinne, takie jak olej rzepakowy, słonecznikowy, lniany czy oliwa z oliwek [9]. Produkty te są źródłem jednonienasyconych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Jednonienasycone kwasy tłuszczowe powinny stanowić 13-20% wartości energetycznej diety. Stwierdzono ponad dwukrotny wzrost ryzyka niepłodności z powodu zaburzeń owulacji w wyniku zastąpienia 2% energii pochodzącej z jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (MUFA, *mono-unsaturated fatty acids*) energią pochodzącą z izomerów trans. Izomery trans obniżają aktywność receptora PPAR- γ co wpływa na wzrost oporności na działanie insuliny oraz na nasilenie procesu zapalnego [7].

Większe spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w porównaniu do spożycia kwasów tłuszczowych typu trans przyczynia się do poprawy procesu rozrodczości. Kwasy tłuszczowe typu trans powstają w trakcie uwodornienia olejów roślinnych (palmowego i kokosowego), czyli w trakcie produkcji margaryn twardych. Margaryny takie są wykorzystywane do produkcji słodczy, ciast, ciasteczek, pieczywa półcukierniczego [9].

Ważne jest również zachowanie prawidłowego stosunku pomiędzy wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi n-6 do n-3, który powinien wynosić 4:1 do 5:1. Zalecane proporcje kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 do n-3 występują w oleju rzepakowym, z dzikiej róży, lnianym i z orzecha włoskiego [9].

Węglowodany spożywane przez kobietę wpływają na metabolizm glukozy oraz na zapotrzebowanie i wrażliwość tkanek na insulinę. Spożywanie przez kobietę produktów, takich jak jasne pieczywo, biały ryż, makaron, słodczy, napoje słodzone powoduje szybki wzrost stężenia glukozy we krwi, co prowadzi do zwiększenia wydzielania insuliny przez trzustkę oraz insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1), skutkuje to spadkiem wytwarzania białka SHGB (ang. *sex hormone-binding globulin*), które wiąże męskie hormony w krwiobiegu [7,10]. Wolny testosteron, którego stężenie zaczyna wzrastać we krwi kobiety powoduje zaburzenia hormonalne, które zakłócają funkcjonowanie jajników i powodują nieprawidłową owulację [10]. Dieta kobiet w wieku rozrodczym powinna opierać się na produktach niskoprzetworzonych z pełnego ziarna z dużą zawartością włókna pokarmowego, takich jak pieczywo pełnoziarniste, pieczywo typu graham, ryż brązowy, kasza gryczana,

jaglana, pęczak, płatki owsiane [9]. Zawartość błonnika pokarmowego w diecie powinna wynosić 25g/dobę błonnika pokarmowego [8].

Do witamin, które wspomagają proces płodności kobiet należą witaminy, takie jak: witamina A i beta – karoten, C, E oraz witaminy z grupy B, takie jak B₆, B₁₂ i kwas foliowy oraz witamina D.

Witamina A pełni funkcję ochronną przed stresem oksydacyjnym. Wpływa na wytwarzanie komórek rozrodczych oraz chroni przed infekcjami dróg rodnych, reguluje cykl menstruacyjny oraz wpływa na prawidłowy rozwój zarodka [11]. Wraz z dietą kobieta w wieku rozrodczym powinna spożywać 700µg równoważnika retinolu na dobę [8]. Witamina A występuje w produktach, takich jak żółtko jaja kurzego, żółtko, ser żółty, masło [9].

Kolejną ważną witaminą w odniesieniu do układu rozrodczego jest witamina D. Podstawową rolą tej witaminy jest utrzymanie równowagi wapnia i fosforu, co jest niezbędne do prawidłowej mineralizacji tkanki kostnej [13]. Niedobór tej witaminy powoduje zaburzenia w funkcjonowaniu układu rozrodczego, takie jak niedorozwój struktur układu rozrodczego, zaburzenia procesu gametogenezy (wytwarzania komórek rozrodczych) oraz zwiększanie częstotliwości występowania schorzeń układu rozrodczego. Ponadto, uczestniczy w implantacji zarodka oraz modulowania układu odpornościowego matki i dziecka [12,13]. Dieta powinna zawierać 15µg cholekalcyferolu osobę/dobę [8]. Do źródeł pokarmowych witaminy D zaliczamy jaja kurze całe, żółtko jaja kurzego, łosoś, margaryna miękka, mleko [9].

Witamina E ma silne właściwości antyoksydacyjne. Niedobór witaminy E przyczynia się do zaburzeń owulacji [14]. Kobiety w wieku rozrodczym powinny spożywać 8mg równoważnik α - tokoferolu/osobę/dobę [8]. Witamina występuje w oleju z zarodków pszennych, nasionach słonecznika, orzechach laskowych [9].

Witamina C ma działanie antyoksydacyjne. Uczestniczy w syntezie kolagenu, który występuje w tkankach jajnika i bierze udział w rozwoju pęcherzyka Graafa [7,14]. Według aktualnie obowiązujących norm zalecane dzienne spożycie witaminy C wynosi 75mg na osobę [8]. Witamina C występuje w natce pietruszki, czarnych porzeczkach, owocach kiwi, czerwonej papryce, warzywach kapustnych, truskawkach, owocach cytrusowych [9].

Kolejnymi witaminami, których niedobór może zaburzać proces płodności kobiet są witaminy, takie jak witamina B₆, B₁₂ oraz kwas foliowy. Niedobór tych witamin prowadzi do wzrostu poziomu homocysteiny we krwi. Nadmierna ilość homocystyny w płynie

pęcherzykowym jajnika zaburza interakcji pomiędzy komórką plemnika a komórką jajową. Do utrzymania prawidłowego stężenia progesteronu we krwi niezbędna jest witamina B₆. Witamina B₁₂ i kwas foliowy są niezbędne do syntezy kwasu dezoksyrybonukleinowego (DNA). Niedobór tych witamin może zaburzać proces menstruacji oraz implantacji zarodka [7,15].

Tabela 1. Źródła pokarmowe wybranych witamin [9]

Witamina	Źródła pokarmowe
B₆ (pirydoksyna)	otręby pszenne, zarodki pszenne, mięso z piersi indyka, łosoś, fasola biała, kasza gryczana
B₁₂ (kobalamina)	łosoś, szczupak, mięso z królika, szynka wołowa, jaja, sery dojrzewające
Kwas foliowy	zarodki pszenne, otręby pszenne, szpinak, pietruszką, fasola biała, groch, sałata, brokuły, jaja

Składniki mineralne, takie jak żelazo, magnez, cynk, selen, jod są niezbędne do prawidłowego procesu płodności u kobiet.

Żelazo spożywane w odpowiednich ilościach jest niezbędne do prawidłowego przebiegu owulacji [16]. Niedokrwistość z niedoboru żelaza zwiększa ryzyko porodu przedwczesnego oraz niskiej masy urodzeniowej [7]. Według aktualnych rekomendacji zalecane dzienne spożycie żelaza u kobiet w wieku rozrodczym powinno wynosić 18mg/dobę [8]. Źródłem żelaza są podroby, natka pietruszki, suche nasiona roślin strączkowych, jaja, mięso, pełnoziarniste produkty zbożowe [9].

Niedobór cynku może powodować liczne zaburzenia w układzie i procesie rozrodczym kobiet, powodując zaburzenia syntezy i/lub wydzielania hormonu

folikulotropowego (FSH) i hormonu luteinizującego (LH), nieprawidłowy rozwój jajników, zaburzenia cyklu miesięczkowego [17]. Zalecana podaż cynku wraz z dietą dla kobiet w wieku rozrodczym wynosi 8 mg na dobę [8]. Cynk występuje w takich produktach, jak orzechy, pestki, nasiona roślin strączkowych, pełnoziarniste produkty zbożowe [9].

Jod uczestniczy w syntezie hormonów tarczycy tyroksyny (T4) oraz trijodotyroniny (T3) [8]. Są one odpowiedzialne za metabolizm wszystkich tkanek organizmu człowieka. Dla prawidłowego rozrodu ważna jest odpowiednia dostępność hormonów tarczycy, gdyż pełnią one kluczową rolę dla prawidłowego wzrostu i rozwoju neurologicznego w macicy [6]. Niedoczynność tarczycy zaburza działanie hormonu luteinizującego (LH), powoduje hiperprolaktynemię, zaburzenia miesięczkowania i owulacji oraz zmniejszoną ogólną płodność [7,15]. Zgodnie z aktualnymi normami żywienia dieta kobiet w okresie rozrodczym powinna dostarczać 150 µg na dobę [8]. Najlepszym źródłem jodu są produkty, takie jak skorupiaki, mięczaki, ryby (dorsze i halibuty, mniejszą śledzie bałtyckie). Jod występuje również w produktach, takich jak mleko i jego przetwory, jaja, a także sól jodowana [9].

Magnez jest niezbędny do biosyntezy oraz stabilizacji struktur kwasów nukleinowych, chromosomów, a także metabolizmu i działania witaminy D. Niedobór magnezu może przyczyniać się do wystąpienia insulinooporności oraz zaburzenia w wydzielaniu insuliny [6, 7,11].

Kobiety w wieku rozrodczym powinny wraz z dietą spożywać 320 mg magnezu na dobę [8]. Pierwiastek ten jest obecny w kaszy gryczanej, nasionach roślin strączkowych, orzechach i kakao [9].

Selen stanowi składnik wielu enzymów, bierze udział w syntezie hormonów tarczycy oraz funkcjonowaniu układu immunologicznego. Niedobór selenu może zwiększać ryzyko wystąpienia poronień samoistnych, stanu przedrzucawkowego [6,7,18].

Zawartość selenu w diecie powinna wynosić 55µg na dobę [8]. Źródłem selenu są takie produkty, jak pieczywo gruboziarniste, kasza gryczana, mleko, jaja, mięso, nasiona roślin strączkowych, czosnek [9].

Sposób żywienia kobiet w wieku rozrodczym często charakteryzuje się nieprawidłową wartością odżywczą, zbyt niską zawartością witamin, składników mineralnych i błonnika pokarmowego, a zbyt wysokim spożyciem mięsa, słodczy i cukru oraz produktów bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe. Sposób żywienia stanowi czynnik ryzyka wystąpienia niepłodności. Stan odżywienia i zdrowia matki ma wpływ na wzrost i rozwój płodu. Sposób żywienia jest niezwykle ważny nie tylko w okresie ciąży, ale także na długo przed

poczęciem. Właściwy wzrost i rozwój dziewczynek warunkuje prawidłowy przebieg procesów rozrodczych w wieku dorosłym [1,7,14].

Tabela 2. Źródła pokarmowe wybranych składników mineralnych [9]

Składnik mineralny	Źródła pokarmowe
Żelazo	podroby, mięso, ryby, drób, produkty zbożowe pełnoziarniste, szpinak, natka pietruszki, boćwina, buraki, orzechy
Magnez	kiełki zbóż, otręby, produkty zbożowe z pełnego przemiału, nasiona roślin strączkowych, kukurydza, banany, orzechy
Cynk	mięso, sery podpuszczkowe, produkty zbożowe z pełnego przemiału, nasiona roślin strączkowych, jaja
Selen	ryby, kiełki zbożowe, produkty zbożowe pełnoziarniste, czosnek, grzyby
Jod	jodowana sól kuchenna, ryby morskie (śledź, makrela, dorsz), szpinak, cebula, szparagi jaja, mleko

PIŚMIENNICTWO

1. Łukaszuk K., Koziół K., Jakiel G., Jakimiuk A., Jędrzejczak P., Kuczyński W., Kurzawa R., Pawelczyk L., Radwan M., Spaczyński M., Wielgoś M., Wołczyński S.:

- Diagnostyka i leczenie niepłodności — rekomendacje Polskiego Towarzystwa Medycyny Rozrodu i Embriologii (PTMRIE) oraz Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników (PTGP). *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna*, 2018, 3(3), 112-140.
2. World Health Organization: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision, volume 2, 2010 Edition, Geneva, 2011
 3. Maksym A., Rabijewski M., Czerwonogrodzka-Senczyna A., Maksym R.: Możliwość postępowania dietetycznego w niepłodności. *Kwartalnik Naukowy*, 2018, 3(35), 102-137.
 4. Bojanowska M., Kostecka M.: Dieta i styl życia jako czynniki wpływające na płodność. 2018, 67(2), 425-439.
 5. Howles C.M., Alam V., Tredway D. et al. Factors related to successful ovulation induction in patients with WHO group II anovulatory infertility, *Reproductive BioMedicine Online*, 2010, 20, 182-198.
 6. Grieger J.A.: Preconception diet, fertility, and later health in pregnancy. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, 2020, 32(3), 227-232.
 7. Jurczewska J., Szostak-Węgierek D.: The Influence of Diet on Ovulation Disorders in Women-A Narrative Review. *Nutrients*, 2022, 14(8), 1556- 1575.
 8. Jarosz M., Rychlik E., Stoś K., Charzewska J. (red.): Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, 2020.
 9. Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K.: Tabele składu i wartości odżywczej żywności. PZWL, Warszawa, 2020.
 10. Janiszewska J., Ostrowska J., Szostak-Węgierek D.: Milk and Dairy Products and Their Impact on Carbohydrate Metabolism and Fertility-A Potential Role in the Diet of Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Nutrients*, 2020,12(11), 3491 – 3508.
 11. Rzeźnik M., Suliburska J.: Suplementacja witaminowo-mineralna u kobiet w wieku prekonceptyjnym. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2016, 7(3), 106–110.
 12. Irani M., Merhi Z.: Role of vitamin D in ovarian physiology and its implication in reproduction: a systematic review. *Fertility and Sterility*, 2014, 102(2), 460-468.
 13. Herian M., Grzesiak M.: Rola witaminy D3 i jej receptora w żeńskim układzie rozrodczym. *Kosmos Problemy Nauk Biologicznych*, 2017, 66 (3), 389-399.

14. Vašková J., Klepcová Z., Špaková I.: The Importance of Natural Antioxidants in Female Reproduction. *Antioxidants* (Basel), 2023, 12(4), 907-927.
15. González-Rodríguez L.G., López-Sobaler A.M., Perea Sánchez J.M., Ortega R.M.: Nutrición y fertilidad [Nutrition and fertility]. *Nutricion hospitalaria*, 2018, 35(6), 7-10.
16. Skoracka K., Ratajczak A.E., Rychter A.M., Dobrowolska A., Krela-Kaźmierczak I.: Female Fertility and the Nutritional Approach: The Most Essential Aspects. *Advances in nutrition*, 2021, 12, 6, 2372-2386.
17. Nasiadek M., Stragierowicz J., Klimczak M., Kilanowicz A.: The Role of Zinc in Selected Female Reproductive System Disorders. *Nutrients*, 2020, 16, 12(8), 2464.
18. Kieliszek M.: Selenium-Fascinating Microelement, Properties and Sources in Food. *Molecules*, 2019, 3, 24(7), 1298-1312.



WPŁYW ŻYWIENIA NA KONDYCJĘ SKÓRY

Weronika Hetman¹, Oliwia Sidło¹, Weronika Witek¹, Ewelina Firlej²

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Skóra, jako największy organ, pełni istotną rolę w ochronie przed szkodliwym wpływem czynników zewnętrznych, będąc jednocześnie barierą chroniącą przed promieniowaniem UV, zanieczyszczeniami atmosferycznymi oraz patogenami [1]. Jej stan jest odzwierciedleniem nie tylko zdrowia fizycznego, ale również stanu ogólnego organizmu. Analiza kondycji skóry, włosów i paznokci stanowi cenny wskaźnik, umożliwiający ocenę i monitorowanie ogólnego dobrostanu jednostki [2].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy była analiza wpływu diety na stan zdrowia człowieka, w tym kondycję włosów i paznokci.

MATERIAŁ I METODY

W niniejszej pracy metodę badawczą stanowiła analiza literatury przedmiotu. Dokonano przeglądu literatury polskiej i anglojęzycznej oraz artykułów naukowych z zakresu z lat 1992-2023.

WYBRANE SKŁADNIKI ODŻYWCZE WPŁYWAJĄCE NA KONDYCJĘ SKÓRY

Witaminy

Zapotrzebowanie organizmu na witaminy różni się w zależności od indywidualnych czynników, takich jak stan zdrowia, wiek, płeć czy poziom aktywności fizycznej. Dużo witamin

to tak zwane substancje egzogenne, co oznacza, że muszą być dostarczane do organizmu wraz z pożywieniem. Jedynie kilka witamin jest wytwarzanych w przewodzie pokarmowym dzięki obecności bakterii jelitowych [3]. Witamina A, znana również jako retinol, odgrywa kluczową rolę w procesach regeneracyjnych skóry, poprawiając kondycję naskórka i wspierając go w utrzymaniu elastyczności. Witamina A pełni kluczową rolę w utrzymaniu zdrowia skóry, zapewniając ochronę przed infekcjami oraz wzmacniając układ immunologiczny. To szczególnie istotne, ponieważ nieprawidłowe funkcjonowanie układu immunologicznego może sprzyjać wystąpieniu różnych schorzeń skórnych, takich jak atopowe zapalenie skóry (AZS), bielactwo nabyte, łuszczyca, łysienie plackowate, liszaj rumieniowaty, czy opryszczkowe zapalenie skóry. Dodatkowo, witamina A odgrywa rolę łagodzenia objawów starzenia się skóry [4]. Przyjmowanie witaminy C doustnie skutkuje niewielkim wzrostem jej stężenia w skórze, gdyż proces jej wchłaniania jest hamowany przez aktywny mechanizm transportu w jelitach. W związku z tym efektywniejsze działanie na skórę wykazuje witamina C aplikowana bezpośrednio na nią [5]. Witamina C pełni funkcję antyoksydacyjną, chroniąc skórę przed szkodliwym działaniem wolnych rodników i wspomagając syntezę i kolagenu. Wspomaga gojenie się ran, redukuje przebarwienia skóry, a także chroni przed szkodliwym wpływem promieniowania UV [6]. Witamina E, z kolei, wykazuje zdolność do neutralizacji wolnych rodników, co przyczynia się do ochrony komórek skóry przed uszkodzeniem. Alfa-tokoferol pełni rolę silnego antyutleniacza, który zapewnia ochronę dla organizmu przed skutkami działania konserwantów i innych potencjalnie szkodliwych substancji obecnych w pożywieniu. Jej deficyty są rzadkie, ponieważ dostarczana jest w wielu produktach spożywczych, takich jak oleje roślinne, kielki zbóż, orzechy laskowe, kukurydza i ryby. Badania wykazały, że witamina E wykazuje zwiększoną aktywność w obecności selenu, co oznacza, że synergicznie działają one razem, zmniejszając ryzyko uszkodzenia komórek przez wolne rodniki. Tym samym spowalnia proces starzenia się skóry i całego organizmu [7].

Minerały

Cynk jest istotnym mikroelementem dla zdrowia skóry. Bierze udział w procesach gojenia się ran, regulacji sebum, ponadto wspiera zwalczanie stanów zapalnych. Brak odpowiedniej ilości cynku w organizmie może skutkować pojawieniem się rumieniowych zmian skórnych, przesuszeniem oraz szorstkością. W niektórych przypadkach pojawiają się również owrzodzenia. Zapalenie skóry związane z niedoborem cynku często manifestuje się głównie w okolicach ust, krocza i dłoni, objawiając się charakterystyczną wysypką w postaci

pęcherzyków lub krostek [8,9]. Selen wykazuje właściwości przeciwrodnikowe, co przyczynia się do ochrony komórek skóry przed stresem oksydacyjnym [10]. Niedostateczna jego ilość w organizmie może skutkować utratą naturalnej barwy łożyska paznokcia [11]. W sytuacji, gdy niedobory żelaza utrzymują się przez długi czas, może wystąpić koilonychia, czyli deformacja paznokci polegająca na ich wklęsłym kształcie przypominającym łyżeczkę [9]. Miedź wchodzi w skład dysmutazy ponadtlenkowej, dzięki czemu uczestniczy w procesach antyoksydacyjnych, ponadto występuje w oksydazie lizylowej, która uczestniczy w syntezie kolagenu i elastyny. Miedź znajdziemy również w strukturze tyrozynazy, uczestniczącej w produkcji melaniny. Natomiast jej niedobór może powodować zmiany pigmentacyjne [11].

Niezbędne Nienasycone Kwasy Tłuszczowe (NNKT)

Nienasycone kwasy tłuszczowe można sklasyfikować w grupy omega-3, omega-6 i omega-9, w zależności od tego, gdzie dokładnie w ich cząsteczce znajduje się pierwsze wiązanie podwójne. Kwasy tłuszczowe omega-3 zawarte są w nasionach lnu, soi, rzepaku, orzechach włoskich i kielkach pszenicy. Możemy także znaleźć je w tłuszczu ryb, roślinach o zielonych liściach, glonach i fitoplanktonie morskim [12]. Korzystnie wpływają na kondycję skóry dzięki zdolności do redukcji stanów zapalnych i utrzymaniu odpowiedniego poziomu nawilżenia [13]. Ich niedobory mogą powodować łamliwość paznokci. Produkty, takie jak siemię lniane, nasiona dyni, sezamu, soi, słonecznika, konopi i szafranu, a także orzechy włoskie bogate są w nienasycone kwasy tłuszczowe z grupy omega-6 [12]. Wspierają one barierę lipidową skóry. Zapobiegają utracie wody z tkanek i nadmiernemu wysuszeniu skóry [14]. Ich nieodpowiednia ilość może doprowadzić do wypadania włosów [12].

Rola wody w utrzymaniu nawilżenia skóry

Woda odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu nawilżenia skóry, stanowiąc główny składnik płynów ustrojowych, niezbędny do prawidłowego funkcjonowania komórek. Spożywanie odpowiedniej ilości wody dla kobiet wynosi 2 litry, a dla mężczyzn 2,5 litra. Osiągnięcie tego pułapu wspiera odpowiednie nawilżenie skóry od wewnątrz, co przekłada się na elastyczność i zdrowy wygląd [15].

Antyoksydanty

Antyoksydanty, takie jak polifenole zawarte w różnych owocach i warzywach, działają ochronnie na komórki skóry, neutralizując działanie wolnych rodników wywołujących stres

oksydacyjny [16]. Regularne spożywanie żywności bogatej w przeciwutleniacze wspierają utrzymanie zdrowej skóry [17]. Starzenie się skóry jest często związane z działaniem wolnych rodników, które przyczyniają się do degradacji kolagenu i elastyny. Dieta bogata w antyoksydanty, takie jak witaminy C, E czy beta-karoten, może przyczynić się do ochrony skóry przed stresem oksydacyjnym i opóźnienia procesów starzenia [17,18].

PRZYKŁADY CHORÓB DIETOZALEŻNYCH

Trądzik

Dieta bogata w produkty o wysokim indeksie glikemicznym może wpływać na rozwój trądziku poprzez stymulację nadmiernego wydzielania insuliny, co z kolei może zwiększać produkcję sebum. Produkty, takie jak słodczyce, białe pieczywo, przetworzone jedzenie, mleko i jego przetwory mogą przyczyniać się do nasilenia objawów trądziku. Badania wskazują, że zawarte w mleku hormony mogą zwiększać aktywność gruczołów łojowych [19,20].

Egzema

Osoby z egzemą często reagują na pokarmy będące potencjalnymi alergenami, takie jak jaja, orzechy, czy produkty mleczne. Eliminacja tych składników z diety zmniejsza nasilenie objawów. Spożywanie produktów o działaniu przeciwzapalnym, takich jak ryby bogate w kwasy tłuszczowe omega-3, orzechy, czy jagody może wspomagać łagodzenie stanów zapalnych skóry wywołanych egzemą [21].

WPŁYW DIETY NA RÓWNOWAGĘ HORMONALNĄ

Dieta odgrywa istotną rolę w regulacji poziomu hormonów, wpływając bezpośrednio na funkcje gruczołów dokrewnych [22]. Spożywanie produktów o niskim indeksie glikemicznym, bogatych w błonnik korzystnie wpływa na równowagę hormonalną i poziom cukru we krwi [23]. Ponadto, różnorodne rodzaje nasion roślin oleistych, takie jak siemię lniane, czy nasiona dyni, są bogatym źródłem lignanów, które korzystnie wpływają na równowagę hormonów płciowych. Odpowiednie nawodnienie organizmu jest kluczowe dla prawidłowej pracy gruczołów dokrewnych, które regulują wydzielanie hormonów [22,23]. Badania wskazują, że prawidłowy stopień nawodnienia może przyczynić się do stabilizacji hormonów stresu, takich jak kortyzol, co ma istotne znaczenie dla zdrowia skóry [24]. Spożycie napojów bogatych

w antyoksydanty, takich jak herbata zielona, czy czerwona, może wspierać detoksykację organizmu i równowagę hormonalną [25]. Składniki w nich obecne, takie jak wyżej wspomniane polifenole, wykazują zdolność do neutralizacji wolnych rodników, co może przyczynić się do ochrony komórek skóry przed stresem oksydacyjnym i zapobiegać przedwczesnemu starzeniu się skóry [26]. Zachowanie równowagi hormonalnej można wspomagać poprzez spożywanie różnorodnych źródeł białka zarówno roślinnego, jak i zwierzęcego. Ponadto, białko stanowi podstawowy budulec dla komórek skóry, wspierając one procesy regeneracyjne i naprawcze. Włączenie do diety warzyw strączkowych, orzechów, ryb, czy chudego mięsa drobiowego dostarcza organizmowi niezbędnych aminokwasów, co wpływa korzystnie na funkcje hormonalne, a w efekcie - zdrowie skóry. Spożywanie produktów bogatych w błonnik, takich jak warzywa, owoce, czy pełnoziarniste produkty zbożowe, pomaga w regulacji poziomu glukozy, co może przyczynić się do poprawy ogólnej kondycji skóry [27,28].

PODSUMOWANIE

Zdrowie skóry jest w dużej mierze determinowane przez naszą codzienną dietę. Składniki odżywcze dostarczane wraz z pożywieniem wpływają bezpośrednio na procesy metaboliczne, regeneracyjne i ochronne skóry. Holistyczne podejście do diety, uwzględniające różnorodność źródeł białka, kontrolę poziomu cukru we krwi, odpowiednia podaż błonnika oraz kwasów tłuszczowych, witamin i minerałów, w tym odpowiednie nawodnienie są kluczowe dla utrzymania prawidłowej struktury i funkcji skóry oraz włosów i paznokci.

PIŚMIENNICTWO

1. Kieć-Świerczyńska M., Kręcis B., Chomiczewska D.: Profilaktyka dermatoz zawodowych. Instytut Medycyny Pracy, 2011.
2. Goździalska A., Jaśkiewicz J.: Stan skóry wykładnikiem stanu zdrowia, Krakowskie Towarzystwo Edukacyjne sp. z o.o. Oficyna Wydawnicza AFM, Kraków, 2012.
3. Marwicka J., Gałuszka A.: Zastosowanie preparatów witaminowych w procesie pielęgnacji skóry. *Aesthetic Cosmetology and Medicine*, 2021, 10, 181-187.
4. Pappas A., Liakou A., Brown C.: Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders. *Nutrition and skin*, 2016, 17, 443–448.

5. Farris P.: Dermatologia kosmetyczna, Witaminy jako kosmeceutyki: witamina C. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2006.
6. Sanadi R., Deshmukh R.: The effect of Vitamin C on melanin pigmentation - A systematic review. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*, 2020, 24, 374-382.
7. Czerwinka W., Puchalska D., Zarzycka-Bienias R.: Zastosowanie witaminy E w kosmetologii. *Kosmetologia estetyczna*, 2019, 8, 13-16.
8. Kaczmarek M., Wełniak A., Czajkowski R.: The role of zinc in skin physiology – relevance for the pathogenesis and treatment of vitiligo. *Dermatology Review*, 2023, 2, 142–150.
9. Kuras M., Zielińska-Pisklak M., Perz K., Szeleszczuk Ł.: Żelazo i cynk główne mikroelementy niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu. *Farmakoterapia*, 2015, 5, 6-13.
10. Lv J., Ai P., Lei S., Zhou F., Chen S., Zhang Y.: Selenium levels and skin diseases: systematic review and meta-analysis. *Journal of trace in medicine and biology*, 2020.
11. Wołonciej M., Milewska E., Roszkowska-Jakimiec W.: Pierwiastki śladowe jako aktywatory enzymów antyoksydacyjnych. *Postepy Hig Med Dosw*, 2016, 70, 1483-1498.
12. Wydro D.: Kwasy omega 3 i 6 w medycynie i kosmetologii. Wpływ doustnej suplementacji kwasami omega-3 i 6 na kondycję skóry. *Acad. Aesthet. Anti-Aging Med*, 2012.
13. Sawada Y., Saito-Sasaki N., Nakamura Carter M.: Omega 3 Fatty Acid and Skin Diseases. *Front Immunol*, 2020, vol.11, 623052.
14. Djuricic I., Calder P.: Beneficial Outcomes of Omega-6 and Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids on Human Health: An Update for 2021. *Nutrients*, 2021, 13, 2421.
15. Palma L., Marques L., Bujan J., Rodrigues Thompson L.: Dietary water affects human skin hydration and biomechanics. *Clin Cosmet Investig Dermatol*, 2015, 8, 413–421.
16. Woodby B., Penta K., Pecorelli A., Lila M., Valacchi G.: Skin Health from the Inside Out. *Annual Review of Food Science and Technology*, 2020, 11, 235-254.
17. Emerit I.: Free Radicals and aging of the Skin. *EXS*, 1992, 62, 328-41.
18. Mohiuddin A.: Skin aging and Modern age Anti-Aging Strategies. *PharmaTutor*, 2019, 7, 22-70.
19. Bowe W.: Food for Thought: A Closer Look at Diet and Acne. *Practical Dermatology*, 2014, 9, 39-44.

20. Pappas A.: The relationship of diet and acne. *Dermatoendocrinol*, 2009, 1, 262–267.
21. Katta R., Schlichte M.: Diet and Dermatitis: Food Triggers. *J Clin Aesthet Dermatol*, 2014, 7, 30–36.
22. Pasquale A., Uršulin – Trstenjak N., Matošević I.: The Role Of Nutrition In Achieving Hormonal Balance In Women. *Horizons*, 2022, 31, 365-376.
23. Adlercreutz H.: Western diet and Western diseases: Some hormonal and biochemical mechanisms and associations. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 2011, 50, 3-23.
24. McCormick S., Bradshaw D.: Hormonal control of salt and water balance in vertebrates. *General and Comparative Endocrinology*, 2006, 147, 3-8.
25. Landete J.: Plant and mammalian lignans: A review of source, intake, metabolism, intestinal bacteria and health. *Food Research International*, 2012, 46, 410-424.
26. Jeszka M., Flaczyk E., Kobus-Cisowska J., Dziedzic K.: Związki Fenolowe – Charakterystyka I Znaczenie W Technologii Żywności. *Nauka Przyroda Technologie*, 2010, 4, 2.
27. Zayas J.: Springer Science & Business Media. *Functionality of Proteins in Food*, 1997, 373.
28. Yada R.: *Proteins in Food Processing*. Woodhead Publishing, 2008.

WYBRANE PROBLEMY DERMATOLOGII/ KOSMETOLOGII



OCENA STANU WIEDZY STUDENTÓW UCZELNI MEDYCZNEJ NA TEMAT WPLYWU WYBRANYCH CZYNNIKÓW ŚRODOWISKO- WYCH NA STAN MIKROFLORY SKÓRY W PATOGENEZIE TRĄDZIKU

Dominika Zawadzka¹, Ewa Stefańska²

1. Absolwentka studiów II stopnia kierunku Dietetyka, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Trądzik pospolity to przewlekła choroba o charakterze zapalnym, dotycząca jednostki włosowo-łojowej (obejmującej mieszek włosowy, trzon włosa i gruczoł łojowy), która spowodowana jest głównie zwiększonym wydzielaniem sebum, kolonizacją bakteryjną i nadmiernym rogowaceniem mieszków włosowych [1,2]. Choroba cechuje się nawrotowym lub przewlekłym rozwojem krost, zaskórników i grudek o charakterze rumieniowym, przede wszystkim na twarzy, ale także może dotyczyć szyi, tułowia oraz kończyn górnych [2]. Pozostałe objawy trądziku to m.in.: rumień, blizny i przebarwienia [2]. Występowanie trądziku pospolitego negatywnie oddziałuje na życie społeczne, obraz ciała i samoocenę. Może przyczyniać się do poważnych zaburzeń psychologicznych, depresji czy lęku [3].

EPIDEMIOLOGIA TRĄDZIKU

Trądzik pospolity należy do powszechnych chorób dermatologicznych [4]. W badaniu *Global Burden of Disease 2010* stwierdzono, że trądzik jest ósmą, co do częstości występowania, chorobą skóry, a jego szacunkowa częstotliwość występowania na świecie (we wszystkich grupach wiekowych) wynosi 9,38% [4]. Częstość występowania trądziku różni się w zależności od kraju i grupy wiekowej [3]. Trądzik występuje przede wszystkim w wieku młodzieńczym u ponad 80% nastolatków [5,6]. Trądzik może rozwijać się we wczesnych

latach nastoletnich w wyniku wydzielania sebum na twarzy i pojawiania się zaskórników, które prowadzą do zmian zapalnych [7,8,9]. Początek trądziku najczęściej związany jest z początkiem okresu dojrzewania, któremu towarzyszy zwiększona produkcja sebum [3].

PATOGENEZA TRĄDZIKU

Trądzik to choroba wieloczynnikowa, która wywodzi się z jednostki włosowo-łojowej [5]. W patogenezie trądziku biorą udział cztery główne czynniki: hiperprolifracja i nieprawidłowe różnicowanie nabłonka pęcherzykowego, nadmierna produkcja sebum indukowana przez androgeny, mediatory zapalne oraz kolonizacja bakteryjna mieszków włosowych przez bakterię *Propionibacterium acnes* [10,11,12]. Dokładny przebieg rozwoju zmian trądzikowych nie jest w całości poznany. Proces ten jest zapoczątkowany przez powstanie mikrozaskórника, który jest prekursorem grudek, zaskórników i krost. Przyczyną jest zwiększona produkcja łoju w wyniku pobudzania gruczołów łojowych, zwłaszcza przez androgeny, zazwyczaj w okresie dojrzewania [5]. Stosunek estrogenu do androgenu determinuje aktywność gruczołów łojowych. Uważa się, że androgeny w surowicy są inicjatorami hormonalnymi trądziku w czasie dojrzewania [13]. Hormony, które mają wpływ na wydzielanie sebum, to: hormon wzrostu, estrogeny, insulina, glikokortykosteroidy, insulinopodobny czynnik wzrostu 1, melanokortyny oraz hormon adrenokortykotropowy [14, 15]. Udowodniono, że insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF-1) odgrywa rolę w patogenezie trądziku. U osób z wrodzonym niedoborem IGF-1 w wyniku zespołu Larona nie obserwuje się rozwoju trądziku. Natomiast wysokodawkowa terapia zastępcza IGF-1 doprowadza do hiperandrogenizmu i zmian skórnych. IGF-1 pobudza syntezę hormonów androgenowych oraz zwiększa dostępność dihydrotestosteronu przez skórę [11,16]. Bakteria *Propionibacterium acnes* powoduje stan zapalny i odpowiedź immunologiczną w wyniku różnych mechanizmów. Uwalnia czynniki prozapalne rozkładające triglicerydy i proteazy, które niszczą ścianę pęcherzyka i prowadzą do stanu zapalnego. *Propionibacterium acnes* stymuluje markery wrodzonego układu odpornościowego, co indukuje produkcję cytokin prozapalnych, np. interleukiny 8, która doprowadza do rekrutacji neutrofili do jednostki włosowo-łojowej [5].

Czynniki genetyczne również odgrywają rolę w patogenezie trądziku. Jedno z badań wykazało, że potomstwo jest narażone na większe ryzyko pojawienia się zmian trądzikowych, jeżeli u rodziców występował dodatni wywiad rodzinny odnoszący się do trądziku [3].

Regularność menstruacji i zażywanie środków antykoncepcyjnych nie były znacząco związane z występowaniem zmian trądzikowych. Natomiast do pojawienia się trądziku przyczynił się początek dojrzewania oraz stan ciąży [3]. Do czynników nasilających lub wyzwalających zmiany trądzikowe zaliczane są także: stres, ekspozycja na promieniowanie ultrafioletowe, palenie tytoniu, dieta, otyłość, kosmetyki, nadmierne oczyszczanie skóry, leki oraz choroby niedoczynności hormonalnej [13,17]. Stres również negatywnie oddziałuje na funkcjonowanie skóry. Pobudza wydzielanie prozapalnych cytokin oraz hormonu uwalniającego kortykotropinę, co doprowadza do zwiększonego stężenia kortyzolu. Udowodniono, że zakłócony sen związany ze stresem i współczesnym stylem życia u kobiet, silnie oddziałuje na oś podwzgórze-przysadka-nadnercza. Powoduje zwiększone uwalnianie hormonów związanych ze stresem, a także może stanowić czynnik pogarszający zmiany trądzikowe [13].

WPLYW WYBRANYCH WITAMIN, SKŁADNIKÓW MINERALNYCH I KWASÓW TŁUSZCZOWYCH NA PRZEBIEG TRĄDZIKU

Nieodpowiednio ułożona dieta oraz źle dobrana podaż składników odżywczych (białka, węglowodanów, tłuszczów- głównie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych), składników mineralnych (sodu, potasu, wapnia, fosforu), błonnika oraz witamin (witaminy A, D, E, C, witamin z grupy B i folianów), może doprowadzić do powstania zmian trądzikowych [18].

Witamina A

Witamina A należy do witamin, które mogą wpływać na stan skóry organizmu. Bierze ona udział w kontrolowaniu wydzielania sebum oraz poziomu nawilżenia skóry [18,19, 20]. Niedobór witaminy A może przyczynić się do powstania trądziku, doprowadzając do suchej skóry, zaburzonego rogowacenia komórek i złuszczenia nabłonków, co może skutkować zakażeniami [19]. Jedna z prac badawczych wykazała, że stosowanie witaminy A poprawiło stan cery u osób z trądzikiem. Dawki lecznicze były podawane w zakresie od 36000 IU/dzień do 50000 IU dziennie [21].

Witamina C

Witamina C należy do przeciwutleniaczy, uczestniczy w syntezie kolagenu oraz

ma działanie ochronne na skórę przed niekorzystnymi skutkami promieniowania ultrafioletowego [18]. Badania udowodniły, że witamina C wpływa pozytywnie na zniwelowanie przebarwień na skórze oraz koryguje jej jędrność, hydratację i sprężystość [18]. Ponadto działa przeciwzapalnie, hamując aktywację cytokin zapalnych, m.in. IL-1, IL-6, IL-8 oraz TNF-alfa [22].

Witamina D

Witamina D odgrywa znaczącą rolę w patogenezie trądziku. Odpowiada za prawidłowe funkcjonowanie skóry, m.in. poprzez zmniejszenie produkcji sebum [18]. Może hamować rozrost bakterii *Propionibacterium acnes*, która jest odpowiedzialna za rozwój trądziku [18,23]. Witamina D oddziałuje na układ odpornościowy, a także reguluje różnicowanie komórek łojowych i keratynocytów [24]. Ponadto, wykazuje działanie przeciwzapalne oraz zapobiega zatykaniu porów [18]. Suplementacja witaminą D w ilości 1000 IU/ dobę przez okres 2 miesięcy doprowadziła do zmniejszenia stanu zapalnego, towarzyszącego trądzikowi [22].

Witamina E

Witamina E stanowi składnik płaszcza lipidowego skóry, który pełni rolę w nawilżeniu skóry. Ma działanie przeciwzapalne, antyoksydacyjne i przeciwłojotokowe, dlatego też jest pomocna w leczeniu zmian trądzikowych. Pacjenci, którzy zmagają się z trądzikiem mają zmniejszone stężenie witaminy E, co objawia się suchością skóry i nadmiernym rogowaceniem [22].

Witamina B₁₂

Witamina B₁₂ bierze udział w rozwoju zmian trądzikowych. Niedobór tej witaminy w organizmie może doprowadzić do objawów skórnych, m.in. przebarwień, zmian struktury włosów czy paznokci [26]. Sugeruje się, że suplementacja dużymi dawkami witaminą B₁₂ nasila już istniejący trądzik, przy czym więcej doniesień dotyczy kobiet niż mężczyzn. Spożywanie dużych ilości witaminy B₁₂ (więcej niż 5-10 mg na tydzień) lub jej stosowanie przez długi okres czasu przyczynia się do rozwoju trądziku [25].

Cynk

Badania naukowe wykazały, że pacjenci z trądzikiem mieli niedobory cynku, a zastosowanie suplementacji doprowadziło do poprawy stanu skóry [18,28]. Udowodniono,

że cynk działa bakteriostatycznie w stosunku do bakterii *Propionibacterium acnes* w wyniku blokowania chemotaksji i zmniejszenia poziomu czynnika martwicy nowotworu. Ponadto cynk hamuje produkcję sebum w wyniku jego antyandrogennego działania, a także ma właściwości przeciwutleniające i przeciwzapalne [18,26].

Selen

Selen uczestniczy w regulacji produkcji sebum i ma działanie przeciwzapalne. W leczeniu trądziku jest stosowany w połączeniu z cynkiem i witaminą E ze względu na ich działanie antyoksydacyjne. Do powstania zmian trądzikowych przyczynia się stres oksydacyjny, dlatego w jednym z badań zastosowano próbę połączenia selenu (200 µg/dzień) z N-acetylocysteiną (600 mg, 2 razy na dzień) oraz sylimaryną (70 mg, 3 razy na dobę). Wykazano, że suplementacja tymi składnikami doprowadziła do zwiększonego stężenia glutationu i zmniejszonego stężenia aldehydu malonowego i interleukiny 8, powodując ograniczenie zmian zapalnych [22].

Jod

Wykazano, że jod może przyczynić się do wystąpienia wyprysków podobnych do trądziku i zaostrzać istniejący już trądzik. Zmiany trądzikowe wywołane jodem mogą przypominać trądzik wywołany sterydami i charakteryzują się wieloma krostami, głównie na twarzy i górnej części ciała. Badacze postawili hipotezę, że występujący trądzik po spożyciu mleka jest związany z obecnością jodu w mleku pochodzącym z jodoforowych środków odkażających i pasz dla zwierząt [25].

Kwasy tłuszczowe omega-3 i omega-6

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe, takie jak omega-3 i omega-6 korzystnie wpływają na stan i funkcjonowanie skóry. Badania naukowe udowodniły, że pacjenci, którzy wprowadzili do diety duże ilości ryb oraz owoców morza mieli mniej zaskórników, krostek i grudek, a skóra była mniej przetłuszczona. Niedobór wielonienasyconych kwasów tłuszczowych prowadzi do zagęszczenia łoju, co skutkuje niedrożnością gruczołów łojowych, nadmiernym rogowaceniem i powstawaniem zaskórników [22].

WPLYW DIETY NA ROZWÓJ TRĄDZIKU

Indeks glikemiczny

Węglowodany biorą udział w patogenezie trądziku i mogą go zaostrzać. Jest to

spowodowane przez wzrost stężenia glukozy w zależności od indeksu glikemicznego (IG) produktów. Spożywanie dużych ilości produktów węglowodanowych o wysokim IG doprowadza do zwiększonej produkcji insulinopodobnego czynnika wzrostu oraz rozwoju insulinooporności. Zwiększone stężenie IGF-1 powoduje zwiększoną biodostępność androgenów, wzmożony wzrost komórek skóry, co prowadzi do zatykania mieszków włosowych oraz wytwarzania zaskórników. Czynniki te pobudzają także rozrost keratynocytów gruczołów łojowych, co skutkuje zaburzonym złuszczeniem martwych komórek zewnętrznej warstwy skóry oraz wzmożoną produkcją łoju skórniego, co skutkuje stanem zapalnym wywołanym przez *Cutibacterium acnes* [22]. Wykazano, że dieta o niskim IG doprowadziła do zmniejszenia rozmiarów gruczołów łojowych, stanu zapalnego oraz niższego poziomu ekspresji białka wiążącego elementy regulujące interleukiny-8 i sterole-1 [22].

Mleko i produkty mleczne

Spożywanie produktów mlecznych może spowodować pogorszenie stanu skóry. Mleko należy do produktów o wysokim indeksie glikemicznym ze względu na występowanie w składzie aminokwasów rozgałęzionych (izoleucyny, leucyny i waliny), które pobudzają produkcję insuliny i insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 we krwi. Mleko zawiera związki steroidowe, które doprowadzają do zatykania porów. Serwatka, która znajduje się w mleku również może mieć wpływ na występowanie zmian trądzikowych. Jedno z badań wykazało, że spożycie białek serwatkowych spowodowało pojawienie się trądziku, ponieważ przyczyniło się do wzrostu poziomu insuliny [22].

Czekolada, sól i ostre przyprawy

Nie ma jednoznacznych wyników badań odnośnie wpływu czekolady w patogenezie trądziku [27]. Niektóre z nich wykazały, że częste spożywanie dużych ilości czekolady powoduje większe prawdopodobieństwo pojawienia się zmian trądzikowych [3]. Inne badania udowodniły, że biała czekolada (bogata w cukier) pogorszyła stan skóry trądzikowej, w przeciwieństwie do gorzkiej czekolady [30]. Spożywanie czekolady prowadzi do zwiększonego wydzielania cytokin zapalnych przez komórki, co zaostreza zmiany skórne. Inna teoria zakłada, że masło kakaowe zawierające wysoki poziom kwasu oleinowego, obecne w czekoladzie, powoduje keratynizację skóry i rozwój zaskórników [3]. Dieta bogata w sól przyczynia się do rozwoju stanu zapalnego w organizmie człowieka w porównaniu

z dietą o jej obniżonej zawartości [29]. Wykazano, że osoby zmagające się z trądzikiem częściej spożywają słone potrawy. U 34% pacjentów zaobserwowano zaostrzenie zmian trądzikowych po spożyciu słonych przekąsek [30]. Istnieje przekonanie, że ostre przyprawy mają wpływ na pogorszenie trądziku. Jednak opublikowane badania nie wykazują korelacji między pojawieniem się, zaostrzeniem i czasem trwania zmian skórnych a spożyciem pikantnych przypraw [30,31].

UŻYWKI

Istnieje wiele teorii dotyczących wpływu palenia tytoniu na rozwój trądziku. Trudno określić czy tytoń jest czynnikiem wyzwalającym czy ochraniającym przed zmianami skórnymi. Jedna z teorii zakłada, że nikotyna obecna w dymie papierosowym pobudza receptory na keratynocytach, powodując wolniejsze procesy regeneracji i wywołując trądzik [3]. Istnieją badania naukowe, które wykazały dodatnią korelację między nasileniem zmian skórnych i częstością ich występowania a liczbą wypalanych papierosów dziennie [32]. Nie wykazano dodatniej korelacji pomiędzy spożyciem alkoholu a występowaniem zmian trądzikowych. Niektóre badania sugerują, że stosowanie konopi indyjskich może powodować zwiększone ryzyko rozwoju trądziku [3].

WPLYW MIKROBIOTY SKÓRY I MIKROBIOTY JELITOWEJ NA ROZWÓJ TRĄDZIKU

Badania naukowe nad mikrobiotą skóry w patogenezie zmian trądzikowych dotyczyły wpływu *Cutibacterium acnes* na występowanie i rozwój trądziku [33]. *Cutibacterium acnes* utrzymuje niskie pH skóry w wyniku uwalniania wolnych kwasów tłuszczowych i blokowania patogenów (np. *Staphylococcus aureus*) przed kolonizacją skóry [34]. Najnowsze badania wykazały, że zaostrzenie zmian trądzikowych wiązało się z utratą różnorodności szczepów *Cutibacterium acnes* w porównaniu do pacjentów zdrowych. Może to prowadzić do stanu zapalnego skóry i aktywacji wrodzonego układu odpornościowego [35]. Zaobserwowano, że inne bakterie zasiedlające skórę ludzką mogą również wpływać na proces zapalny. Badacze wykazali, że *Cutibacterium acnes* i *Staphylococcus epidermidis* były obecne częściej u osób z trądzikiem. Stwierdzono, że bakteria *Staphylococcus epidermidis* ma działanie przeciwdrobnoustrojowe i może hamować wzrost *Cutibacterium acnes*, poprzez

uwalnianie kwasu bursztynowego. Ponadto bakteria ta produkuje gronkowcowy kwas lipotejchowy, który zmniejsza stan zapalny wywołany przez *Cutibacterium acnes* [34]. Zaobserwowano również, że stres powoduje nasilenie trądziku. Badania wykazały, że czynniki stresowe zaburzają prawidłową mikroflorę jelitową, zwłaszcza gatunki z rodzaju *Bifidobacterium* oraz *Lactobacillus* [36]. Udowodniono, że dieta zachodnia oddziałuje negatywnie na mikrobiotę jelitową, prowadząc do chorób zapalnych skóry. Zaburza równowagę między korzystnymi a patogennymi mikroorganizmami, przyczyniając się do rozwoju stanu zapalnego [36]. Sugeruje się, że dieta zachodnia ma wpływ na mikroflorę jelitową, doprowadzając do większej indukcji szlaku insulinopodobnego czynnika wzrostu 1. Wykazano, że osoby z trądzikiem charakteryzowały się uboższą różnorodnością mikroflory jelitowej oraz zwiększonym stosunkiem *Bacteroidetes* do *Firmicutes*, co stanowi enterotyp diety zachodniej [37].

ROLA PROBIOTYKÓW W TERAPII TRĄDZIKU

Probiotyki to drobnoustroje, które pozytywnie wpływają na stan skóry człowieka [38]. Do najczęściej stosowanych i najlepiej zbadanych szczepów probiotycznych zalicza się *Lactobacillus* i *Bifidobacterium* [34]. Probiotyki działają łagodząco na stany zapalne skóry oraz powodują złagodzenie istniejących już zmian. Badania naukowe udowodniły, że spożywanie produktów z *Lactobacillus bifidus* zapobiega powstawaniu trądziku i zmniejsza produkcję sebum, co ogranicza rozwój nowych zaskórników [38]. Wykazano, że dodatek *Lactobacillus* do sfermentowanego mleka powoduje znaczny spadek IGF-1 w porównaniu z niefermentowanym odtłuszczonym mlekiem. Probiotyki mogą poprawić stan cery trądzikowej w wyniku regulacji poziomu IGF-1 [34]. Na podstawie badań klinicznych zaobserwowano, że ośmiotygodniowe miejscowe leczenie trądziku z wykorzystaniem *Enterococcus faecalis* spowodowało zmniejszenie połowy zmian trądzikowych w porównaniu z placebo. Natomiast zastosowanie 5% ekstraktu z *Lactobacillus plantarum* zapobiegało zaostrzeniu trądziku (tj. liczbę, wielkość trądziku oraz obecny rumień) [34].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena stanu wiedzy studentów uczelni medycznej dotyczącej wpływu sposobu żywienia, stosowanych używek, suplementów diety oraz czynników poza-

żywieniowych na stan mikroflory skóry w patogenezie trądziku.

MATERIAŁ I METODA BADAŃ

Material badawczy

Badania przeprowadzono wśród studentów Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. W badaniu uczestniczyło 135 osób (82 kobiety i 53 mężczyzn) w wieku 20-25 lat.

Metoda badań

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku nr APK.002.286.2022. Do uzyskania danych wykorzystano autorski kwestionariusz ankiety składający się z 30 pytań jedno- lub wielokrotnego wyboru. Wyniki poddano analizie statystycznej z użyciem programu komputerowego Statistica 13. Zmienne w charakterystyce uczestników badania opisano z wykorzystaniem średniej i odchylenia standardowego, podano również zakres wartości. Do opisu częstości występowania cech wykorzystano liczebność i wartości odsetkowe. Do porównania częstości występowania cechy w grupach/podgrupach użyto testu chi-kwadrat. Istotność statystyczną przyjęto na poziomie $p < 0,05$.

WYNIKI

Średni wiek badanych osób wynosił $22 \pm 1,3$ lata. Spośród ankietowanych 44% stanowiły osoby zamieszkujące miasto > 100 tys. mieszkańców, 41%- wieś, zaś 15%- miasto do 100 tys. mieszkańców.

Połowa ankietowanych kobiet odpowiedziała, że aktualnie zmaga się z trądzikiem, a 43% miała trądzik tylko w okresie dojrzewania. Natomiast 7% kobiet nie zaobserwowało zmian trądzikowych. Największy odsetek badanych mężczyzn (51%) zmagал się z trądzikiem tylko w okresie dojrzewania, zaś 42% do dzisiaj ma zmiany trądzikowe. Pozostałe 8% ankietowanych nie zmagало się z trądzikiem. Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie pomiędzy poszczególnymi grupami badanych ($p > 0,05$).

Zdecydowana większość mężczyzn i kobiet (odpowiednio 91% i 98%) odpowie-

działa, że dobrze zbilansowana dieta może korzystnie wpłynąć na stan skóry. Natomiast zaledwie 6% mężczyzn i 2% kobiet zaznaczyło, że nie wie czy dieta wpływa na stan trądziku. Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie pomiędzy poszczególnymi grupami badanych ($p>0,05$).

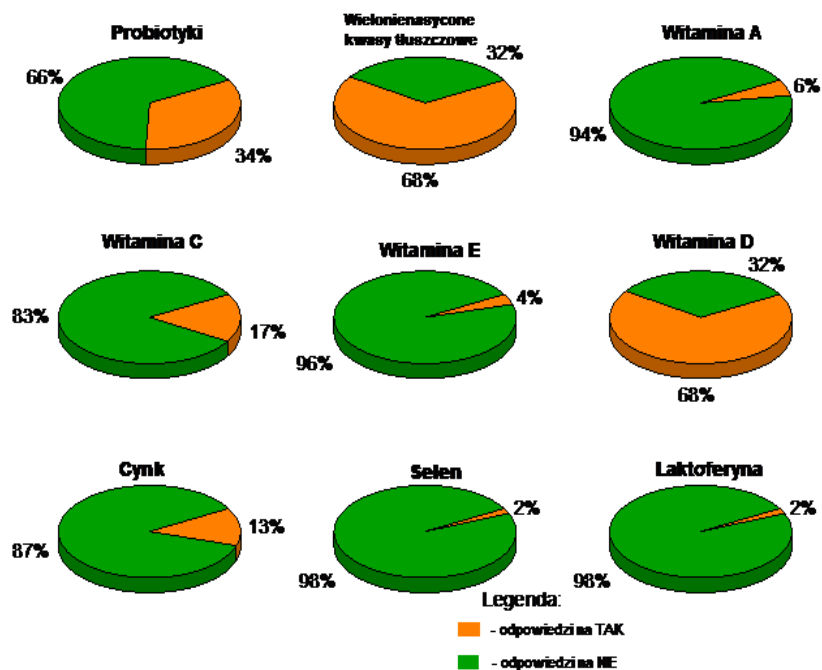
Ponad połowa mężczyzn i kobiet uważała, że suplementy mogą zmniejszyć zmiany trądzikowe, natomiast niewielki odsetek osób (ok.8%), że nie mają wpływu na trądzik. Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie odnośnie wpływu suplementów diety na zmniejszenie zmian trądzikowych pomiędzy poszczególnymi grupami badanych ($p>0,05$).

Ponad połowa kobiet (54%) odpowiedziała, że wysiłek fizyczny nie wpływa negatywnie na stan skóry. Natomiast ponad połowa mężczyzn (58%) uważa, że wysiłek fizyczny wpływa negatywnie na stan skóry. Zdecydowana większość respondentów uważa, że do czynników negatywnie oddziałujących na stan cery należą: promieniowanie UV, niektóre leki, zmiany hormonalne, nieodpowiednia dieta, niewłaściwa higiena oraz czynniki chemiczne. Odnotowano, iż uzyskany rozkład odpowiedzi dotyczący czynników negatywnie wpływających na stan skóry w porównywanych grupach płci był istotny statystycznie (Chi-kwadrat=34,4, df=15, $p=0,003$).

Ponad połowa badanych uważała, że do produktów zaostrzających zmiany trądzikowe należą: produkty z wysokim indeksem glikemicznym, pikantne przyprawy, sól, czekolada, produkty typu fast food, alkohol i tytoń oraz mleko i produkty mleczne. Natomiast 56% ankietowanych sądzi, że kawa i herbata nie należą do produktów pogarszających trądzik.

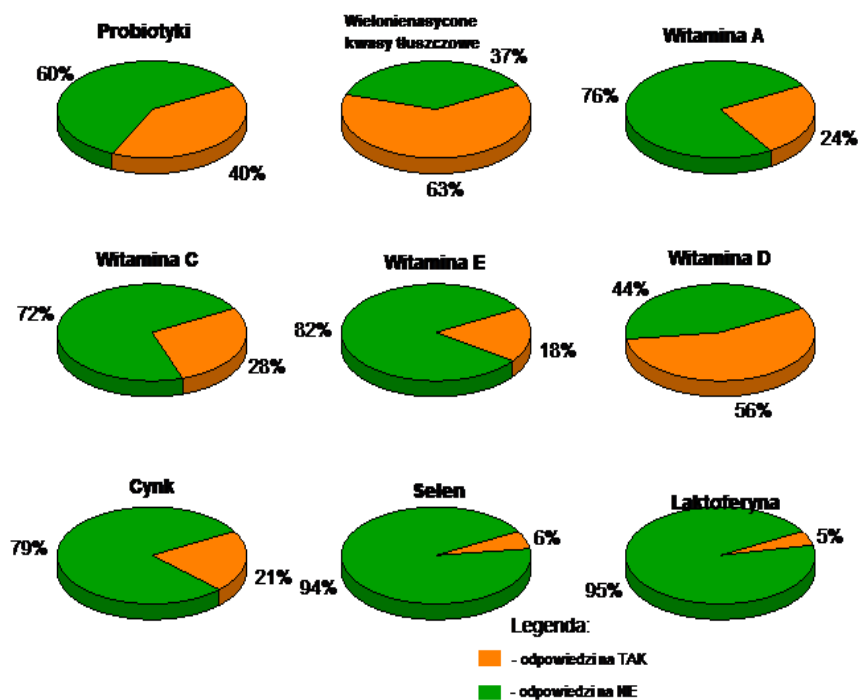
Ponad połowa respondentów (56%) nie zauważyła zaostrzenia zmian trądzikowych po spożyciu alkoholu. Natomiast 44% osób zaobserwowało pogorszenie się trądziku po spożyciu alkoholu. Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie odnośnie zaostrzenia trądziku po spożyciu alkoholu pomiędzy poszczególnymi grupami badanych ($p>0,05$). Większość studentów (55%) odpowiedziała, że ostre przyprawy nie zaostrzają zmian trądzikowych. Pozostałe 45% osób zaobserwowało nasilenie trądziku. Ponad połowa ankietowanych uważała, że do składników poprawiających stan skóry należą: witamina D, witamina A, witamina E, cynk, kwasy tłuszczowe omega-3 i omega-6 oraz selen. Natomiast zdecydowana większość osób sądziła, że jod i żelazo negatywnie oddziałują na stan skóry. Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie pomiędzy poszczególnymi grupami badanych ($p>0,05$). 74% ankietowanych stosuje suplementy w celu poprawy stanu skóry. Pozostałe 26% osób odpowiedziało, że ich nie stosuje. Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie pomiędzy poszczególnymi grupami badanych ($p>0,05$). Rycina 1 i Rycina 2 przedstawiają

składniki bioaktywne stosowane w celu złagodzenia zmian skórnych przez kobiety i mężczyzn.



Mężczyźni

Rycina 1. Składniki bioaktywne stosowane w celu złagodzenia zmian trądzikowych przez mężczyzn



Kobiety

Rycina 2. Składniki bioaktywne stosowane w celu złagodzenia zmian trądzikowych przez kobiety

Ponad połowa mężczyzn (68%) suplementuje wielonienasycone kwasy tłuszczowe i witaminę D w celu złagodzenia zmian skórnych. 34% ankietowanych odpowiedziało, że stosuje także probiotyki. Najmniejszy odsetek stanowią studenci, którzy suplementują dodatkowo witaminę A (6%), C (17%), E (4%), cynk (13%), selen (2%) oraz laktoferynę (2%).

Ponad połowa kobiet suplementuje wielonienasycone kwasy tłuszczowe (63%) i witaminę D (56%) w celu złagodzenia zmian skórnych. Drugim najczęściej stosowanym składnikiem są probiotyki (40%). W porównaniu do mężczyzn kobiety częściej suplementują witaminę A (24%), C (28%), E (18%), cynk (21%), selen (6%) oraz laktoferynę (5%). Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie pomiędzy poszczególnymi grupami badanych ($p>0,05$). 68% ankietowanych osób zauważyło złagodzenie zmian trądzikowych po włączeniu suplementacji składnikami bioaktywnymi. Natomiast 32% studentów nie zaobserwowało poprawy stanu skóry. Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie odnośnie efektów suplementacji składnikami bioaktywnymi u studentów ($p>0,05$).

Ponad połowa ankietowanych (59%) zaobserwowała pojawienie się nowych zmian trądzikowych/nasilenie trądziku pod wpływem stresu lub zdenerwowania. Pozostałe 41% osób nie zauważyła różnicy w wyglądzie skóry. Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie odnośnie reakcji skóry na stres/zdenerwowanie u studentów ($p>0,05$). 44% kobiet odpowiedziało, że korzysta z informacji zamieszczonych w Internecie na temat pielęgnacji lub leczenia cery. 29% osób pogłębia swoją wiedzę u kosmetologa/ kosmetyczki, a 24%- z książek, gazet lub poradników. Zaledwie 2% studentów odpowiedziało, że nie korzysta z żadnych źródeł wiedzy. Ponad połowa mężczyzn (53%) odpowiedziała, że korzysta z informacji zamieszczonych w Internecie na temat pielęgnacji lub leczenia cery. 25% osób pogłębia swoją wiedzę u kosmetologa/kosmetyczki, a 25%- z książek, gazet lub poradników. Zaledwie 8% studentów odpowiedziało, że nie korzysta z żadnych źródeł wiedzy. Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie pomiędzy poszczególnymi grupami badanych ($p>0,05$).

DYSKUSJA

Trądzik pospolity jest powszechną chorobą dermatologiczną o złożonej etiopatogenezie. Do rozwoju zmian trądzikowych przyczyniają się, m.in.: zaburzenia hormonalne, predyspozycje genetyczne oraz czynniki środowiskowe związane ze sposobem

żywienia i stylem życia [4]. W badaniach przeprowadzonych na Wydziale Farmaceutycznym Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie zaobserwowano, że 65,5% studentek miało problemy z trądzikiem, natomiast obecność zmian skórnych przy wypełnianiu ankiet zadeklarowało 49% uczestniczek. Ponad 63% badanych zadeklarowało, że zmiany trądzikowe zaczęły się pojawiać od 10 do 25 roku życia [37]. W badaniach własnych stwierdzono, że połowa ankietowanych kobiet aktualnie ma trądzik, a 43% zmagająca się z nim tylko w okresie dojrzewania. Natomiast większość mężczyzn zmagająca się z trądzikiem w okresie dojrzewania, a 42% do dzisiaj ma zmiany skórne. Badania własne wykazały, że zdecydowana większość studentów (ponad 90%) uważa, że dobrze zbilansowana dieta może korzystnie wpłynąć na stan skóry. Niewielki odsetek mężczyzn (6%) oraz kobiet (2%) nie wie w jaki sposób żywienie wpływa na skórę. Wśród wszystkich studentów jedynie 4% mężczyzn uważa, że dieta nie oddziałuje na stan skóry. Otrzymane wyniki pokazują, że większość badanych studentów jest świadoma, że zmiany trądzikowe są związane z ich sposobem żywienia. W badaniu Zalewskiej i wsp. 100% badanych osób odpowiedziało, że dieta wpływa na powstawanie trądziku [39]. W pracy Rokowskiej- Waluch wykazano, że zdecydowana większość ankietowanych (70%) zauważyła związek pomiędzy rodzajem spożywanych produktów a zaostrzeniem trądziku. Pozostałe 30% nie dostrzegło wpływu sposobu żywienia na przebieg trądziku [38]. W pracy własnej odnotowano, że według studentów witamina D, witamina A, witamina E, cynk, kwasy tłuszczowe omega- 3 i omega-6 oraz selen należą do składników poprawiających stan skóry. Natomiast ponad $\frac{3}{4}$ badanych twierdzi, że jod i żelazo negatywnie oddziałują na stan skóry. Otrzymane wyniki pokazują, że studenci znają wpływ powyższych składników na stan ich skóry. Z badań Zalewskiej i wsp. wynika, że najwięcej osób (71%) uważa, że witamina A zapobiega powstawaniu zmian trądzikowych. 17% ankietowanych twierdzi, że witamina K pomaga w zniwelowaniu trądziku. Najmniejszy odsetek osób (13%) zaznaczył, że witamina D jest pomocna przy niwelowaniu zmian skórnych [36]. W niniejszej pracy odnotowano, że zdecydowana większość studentów uważa, że stosowanie suplementów diety może zmniejszyć zmiany trądzikowe. Najmniejszy odsetek (ok. 8-9%) stanowiły osoby twierdzące, że suplementy diety nie mają wpływu na przebieg trądziku. Pozostali ankietowani odpowiedzieli, że nie wiedzą czy suplementy wpływają na zmniejszenie zmian skórnych. Otrzymane wyniki pokazują, że studenci są świadomi i mają wiedzę na temat korzystnego wpływu suplementów na zmiany trądzikowe. W badaniu Ranoż i wsp. wykazano, że 60% respondentów stosowało substancje aktywne w celu poprawy stanu skóry. Pozostałe 34% osób nie używało takich produktów. Największy odsetek badanych

(24%) odpowiedział, że w swojej pielęgnacji skóry używał produktów z witaminą C. 16% ankietowanych stosowało kosmetyki zawierające cynk, a 13% zaznaczyło, że używało kwasu hialuronowego. Zaledwie 2% badanych stosowało preparaty zawierające kwas laktobionowy [40]. W pracy własnej wykazano, że zdecydowana większość studentów uważa, że do czynników negatywnie oddziałujących na stan skóry należą: promieniowanie UV, niektóre leki, zmiany hormonalne, nieodpowiednia dieta, niewłaściwa higiena oraz czynniki chemiczne. Większy odsetek kobiet w stosunku do mężczyzn uważa, że wysiłek fizyczny nie wpływa negatywnie na stan cery. Otrzymane wyniki pokazują, że studenci mają odpowiednią wiedzę i są świadomi jakie czynniki mogą niekorzystnie wpłynąć na ich skórę. W badaniu przeprowadzonym w Czarnogórze odnotowano, że zdecydowana większość badanych uczniów wskazała trzy główne czynniki nasilające trądzik, m.in.: nieodpowiednia higiena (85%), hormony (84%) oraz spożywanie słodczy (82%). Ponad dwie trzecie ankietowanych stwierdziło, że makijaż (71%), stres (68%), pot (67%) oraz spożywanie tłustych potraw nasilają zmiany trądzikowe. Dziewczęta w porównaniu do chłopców częściej uważały, że stres (95%), czynniki genetyczne (95%), makijaż (95%) oraz nieodpowiednie mycie twarzy (95%) mogą zaostrzać trądzik. Ponad połowa uczniów stwierdziła, że brak snu i palenie papierosów są czynnikami ryzyka rozwoju trądziku [35]. W niniejszej pracy zdecydowana większość studentów uważa, że do produktów zaostrzających trądzik należą: produkty z wysokim indeksem glikemicznym, pikantne przyprawy, czekolada, sól, produkty typu fast food, mleko i produkty mleczne, a także alkohol i tytoń. Natomiast 56% badanych sądzi, że kawa i herbata nie nasilają zmian trądzikowych. Z otrzymanych wyników można wywnioskować, że studenci są świadomi jakie produkty nasilają ich trądzik i jakich powinni unikać, aby nie doprowadzić do rozwoju nowych zmian trądzikowych. Z badań Zalewskiej i wsp. wynika, że najwięcej ankietowanych (65%) uważa, że nasycone kwasy tłuszczowe wpływają na patogenezę trądziku. Natomiast 35% badanych twierdzi, że nienasycone kwasy tłuszczowe odpowiadają za rozwój zmian trądzikowych. Zdecydowana większość respondentów uważa, że wartość indeksu glikemicznego produktów przyczynia się do rozwoju trądziku, a 31% osób nie ma zdania na ten temat. Jedynie 6% badanych twierdzi, że indeks glikemiczny nie wpływa na przebieg trądziku [39]. W badaniach Rokowskiej-Waluch i wsp. aż 70% ankietowanych zauważyło korelację między rodzajem spożywanych produktów a nasileniem zmian skórnych. Respondenci do produktów zaostrzających trądzik zaliczyli: słodczy (90%), kawę (38%) oraz alkohol (50%). Ankietowani nie zaobserwowali zaostrzenia trądziku po spożyciu warzyw i nabiału [38]. Badanie przeprowadzone przez Reynoldsa i wsp.

wykazało, że dieta o niskim indeksie glikemicznym, w porównaniu z dietą opartą o produkty z wysokim IG, poprawiła wygląd skóry pacjentów z trądzikiem [22]. Badanie Huanga i wsp., przeprowadzone wśród studentów wykazało, że częste spożywanie napojów owocowych, gazowanych i słodzonej herbaty (więcej niż siedem razy w tygodniu, słodzonej powyżej 100 g cukru) przyczyniało się do rozwoju trądziku o charakterze umiarkowanym lub ciężkim [22]. Z pracy własnej wynika, że większość studentów (68%) zauważyła złagodzenie zmian trądzikowych po włączeniu suplementacji składnikami bioaktywnymi. Natomiast 32% ankietowanych nie zaobserwowało poprawy stanu skóry. Otrzymane wyniki pokazują, że studenci świadomie korzystają z różnych sposobów, m.in. sięgają po składniki bioaktywne, aby poprawić wygląd skóry. W badaniu Junga i wsp. wykazano, że kwasy tłuszczowe omega-3 (ALA, DHA, EPA) mają korzystny wpływ na stan skóry i zmniejszają częstość występowania trądziku. W wyniku przyjmowania 2000 mg EPA i DHA lub 1000 mg oleju z ogórecznika, zawierającego 400 mg kwasu γ -linolenowego przez 10 tygodni, w badanej grupie zaobserwowano redukcję zmian trądzikowych o charakterze zapalnym i niezapalnym [22]. W niniejszej pracy wykazano, że ponad połowa studentów nie zauważyła zaostrzenia zmian trądzikowych po spożyciu alkoholu. Pozostałe osoby zaobserwowały pogorszenie się trądziku po spożyciu alkoholu. W pracy Suh i wsp., przeprowadzonej na pacjentach z 17 szpitali, zaobserwowano, że spożycie alkoholu jest silniej skorelowane z nasileniem zmian trądzikowych u mężczyzn niż u kobiet [22]. W badaniu własnym ponad połowa studentów uważa, że ostre przyprawy nie zaostrzają zmian trądzikowych. Natomiast pozostałe 44%-45% osób zaobserwowało nasilenie trądziku. Otrzymane wyniki pokazują, że studenci obserwują reakcję skóry po spożyciu ostrych przypraw. W pracy Darouti stwierdzono ujemną zależność pomiędzy ilością chlorku sodu w diecie osób z trądzikiem a wiekiem wystąpienia zmian trądzikowych. Wykazano, że spożycie słonych i pikantnych produktów nie korelowało z czasem trwania ani ciężkością trądziku [30]. W pracy własnej odnotowano, że zdecydowana większość studentów (80%) uważa, że czynniki środowiskowe, takie jak: klimat, wysoka temperatura otoczenia, działanie mrozu i wiatru mogą pogarszać stan skóry. Natomiast 4% osób sądzi, że nie mają one wpływu na przebieg trądziku. Otrzymane wyniki pokazują, że studenci są świadomi, jakie czynniki mogą negatywnie wpłynąć na ich skórę. Z badań Rokowskiej-Waluch i wsp. wynika, że 65% respondentów zauważyło nasilenie trądziku w zależności od pory roku. Większość badanych (51%) dostrzegła zaostrzenie trądziku w okresie jesiennym, a 37%- w zimowym. 22% ankietowanych zauważyło nasilenie trądziku wiosną, a pozostałe 25%- latem [38]. W niniejszej pracy wykazano, że zdecydowana

większość studentów korzysta z informacji zamieszczonych w Internecie na temat pielęgnacji lub leczenia cery. Zaobserwowano, że rzadziej wybieranym sposobem poszerzania wiedzy na temat trądziku były książki, gazety, poradniki oraz wizyty u kosmetologa/kosmetyczki. W badaniu Ranośz i wsp. także wykazano, że głównym źródłem informacji na temat trądziku był Internet (70%). Pozostałymi najczęstszymi sposobami poszerzania wiedzy były porady rodziców (65%) oraz przyjaciół (42%). Zaobserwowano, że dziewczęta częściej korzystają z Internetu i czasopism jako źródła wiedzy, w porównaniu do chłopców [40]. W pracy własnej wykazano, że ponad połowa badanych (59%) zaobserwowała pojawienie się nowych zmian trądzikowych/ nasilenie trądziku pod wpływem stresu lub zdenerwowania. Pozostałe 41% osób nie zauważyło różnicy w wyglądzie skóry. Otrzymane wyniki pokazują, że studenci obserwują reakcję swojej skóry w wyniku działania czynników stresowych. W badaniach Goulden i wsp. oraz Poli i wsp. odnotowano, zaostrzenie zmian trądzikowych u ponad połowy badanych osób dorosłych podczas nasilonego stresu [34]. Z przeprowadzonych badań wynika, że studenci wiedzą jakie składniki ich codziennej diety mogą korzystnie i negatywnie wpłynąć na stan skóry. Są świadomi tego, że ich styl życia i czynniki środowiskowe mogą doprowadzić do powstania zmian trądzikowych lub nasilić już istniejący trądzik.

WNIOSKI

Studenci wykazali się prawidłową wiedzą na temat wpływu składników odżywczych poprawiających stan skóry, do których zaliczyli: witaminę D, A, E, kwasy tłuszczowe omega-3 i omega-6, cynk oraz selen. Natomiast do składników negatywnie wpływających na skórę zaliczyli jod i żelazo. Do produktów zaostrzających trądzik w opinii studentów w największym stopniu należą: produkty typu fast food, pikantne przyprawy, czekolada, alkohol i tytoń. Mężczyźni częściej niż kobiety wykazywali również negatywny wpływ produktów o wysokim indeksie glikemicznym oraz mleka i jego przetworów, aczkolwiek nie były to różnice istotne statystycznie. Zdecydowana większość studentów uważa, że czynnikami negatywnie oddziałującymi na stan skóry są również: promieniowanie UV, zmiany hormonalne, nieodpowiednia dieta, niewłaściwa higiena, niektóre leki oraz czynniki chemiczne. Jednocześnie stwierdzono istotną statystycznie zależność między płcią a wyborem czynników negatywnie oddziałujących na stan skóry. W grupie kobiet dominującym czynnikiem oddziałującym negatywnie była nieodpowiednia dieta, a w grupie mężczyzn zmiany hormonalne i nieodpowiednia higiena. Na występowanie trądziku w opinii

studentów mogą mieć wpływ predyspozycje genetyczne, nieodpowiedni klimat, wysoka temperatura otoczenia, a także działanie mrozu i wiatru. Studenci niechętnie korzystają z pomocy dermatologa, kosmetologa, czy kosmetyczki, co również może mieć istotny wpływ na występowanie trądziku. Wiedza na temat profilaktyki, pielęgnacji skóry, a także sposobu żywienia w trądziku jest niewystarczająca, dlatego tak ważna jest odpowiednia edukacja i poszerzenie świadomości studentów.

PIŚMIENNICTWO

1. Tuchayi M.S., Makrantonaki E., Ganceviciene R., Dessinioti C., Feldman R. S., Zouboulis C. Ch.: Acne vulgaris. *Nature Reviews Disease Primers*, 2015, 1, 3-5.
2. Leung A.K.C, Barankin B.: Dermatology: how to manage acne vulgaris. *Drugs Context*, 2021, 10, 8-6.
3. Heng S.H.A., Chew T.F.: Systematic review of the epidemiology of acne vulgaris. *Scientific Reports*, 2020, 10, 12-15.
4. Knutsen-Larson S. Dawson L.: Acne Vulgaris: Pathogenesis, Treatment, and Needs Assessment. *Dermatologic Clinics*, 2012, 30, 99-106.
5. Gollnick H.P.M.: From new findings in acne pathogenesis to new approaches in treatment. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venerology*, 2015, 29, 1-7.
6. Baldwin H., Tan J.: Effects of Diet on Acne and Its Response to Treatment. *American Journal of Clinical Dermatology*, 2021, 22, 55–65.
7. Bhate K., Williams C. H.: Epidemiology of acne vulgaris. *British Journal of Dermatology* 2013, 168, 474-484.
8. Ramos-e-Silva M., Ramos-e-Silva S., Carneiro S.: Acne in women. *British Journal of Dermatology*, 2015, 172, 20-6.
9. Perkins C.A.: Comparison of the epidemiology of acne vulgaris among Caucasian, Asian, Continental Indian and African American women. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2011, 25, 1054-1060.
10. Gebauer K.: Acne in adolescents. *Australian Family Physician*, 2017, 46(12), 892-895.
11. Tan K.L.J., Gold S.F.L., Alexis F.A., Harper C.J.: Current Concepts in Acne Pathogenesis: Pathways to Inflammation. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery*, 2018, 37, 60-62.

12. Lichtenberger R., Simpson A.M.: Genetic architecture of acne vulgaris. *Journal of the European Academy Dermatology and Venereology*, 2017, 31, 1978-1990.
13. Bagatin E., Freitas P.H.T., Machado R.C.M., Ribeiro M.B., Nunes S., Rocha D.A.M.: Adult female acne: a guide to clinical practice. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 2019, 94, 62–75.
14. Romańska-Gocka K., Woźniak M., Zegarska B.: Możliwa rola diety w patogenezie trądziku u dorosłych kobiet. *Postępy Dermatologii i Alergologii*, 2016, 33, 416-420.
15. Dall'oglio F., Puglisi F.D.: Acne fulminans. *Giornale Italiano di Dermatologia e Venereologia*, 2020, 155, 711-8.
16. Kurokawa I., Nakase K.: Recent advances in understanding and managing acne. *F1000 Research*, 2020, 9, F1000.
17. Albuquerque R.G.R., Rocha M.A.D., Bagatina E., Tufik S., Andersen M.L.: Could adult female acne be associated with modern life? *Archives of Dermatological Research*, 2014, 306, 683-688.
18. Dawidziak J., Balcerkiewicz M.: Dieta jako uzupełnienie leczenia trądziku pospolitego (Acne vulgaris). *Farmacja Współczesna*, 2016, 9, 1-5.
19. Sajovic J., Meglič A., Fakin A.: The Role of Vitamin A in Retinal Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 2022, 23, 1014.
20. Polcz E.M., Barbul A.: The Role of Vitamin A in Wound Healing. *Nutrition in Clinical Practice*, 2019, 34, 695-700.
21. Cook M., Perche P., Feldman S.: Oral Vitamin A for Acne Management: A Possible Substitute for Isotretinoin. *Journal of Drugs in Dermatology*, 2022, 21, 683.
22. Podgórska A., Puścion-Jakubik A., Markiewicz-Żukowska R., Gromkowska-Kępka J.K., Socha K.: Trądzik pospolity i spożycie wybranych składników odżywczych — podsumowanie informacji. *Opieka zdrowotna*, 2021, 9, 668.
23. Agak W.G., Qin M., Kim J.: Propionibacterium acnes induces an interleukin-17 response in acne vulgaris that is regulated by vitamin A and vitamin D. *The Journal of Investigative Dermatology*, 2014, 134, 366-373.
24. Brescoll J., Daveluy S.: A Review of Vitamin B12 in Dermatology. *American Journal of Clinical Dermatology*, 2015, 16, 27–33.
25. Zamil H.D., Perez-Sanchez A., Katta R.: Acne related to dietary supplements. *Dermatology Online Journal*, 2020, 26,2.

26. Gupta P., Mahajan K.V., Mehta S.K., Chauhan S.P.: Zinc Therapy in Dermatology: A Review. *Dermatology Research and Practice*, 2014, 709152.
27. Daszkiewicz M.: Związek między dietą a zmianami trądzikowymi. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 2021, 72, 137-143.
28. Dougan P., Rafikhah N.: Dark and White Chocolate Consumption and Acne Vulgaris: A Case-Control Study. *Asian Journal of Clinical Nutrition*, 2014, 6, 35.
29. Jantsch J.: Cutaneous Na⁺ storage strengthens the antimicrobial barrier function of the skin and boosts macrophage-driven host defense. *Cell Metabolism*, 2015, 21, 493-501.
30. Darouti A.M., Zeid A.O.: Salty and spicy food; are they involved in the pathogenesis of acne vulgaris? A case controlled study. *The Journal of Cosmetic Dermatology*, 2016, 15, 145-149.
31. Dawidziak J., Balcerkiewicz M.: Dieta jako uzupełnienie leczenia trądziku pospolitego (Acne vulgaris) Część II. Kwasy tłuszczowe, indeks glikemiczny, przetwory mleczne. *Farmacja Współczesna*, 2016, 9, 67-72.
32. Szepietowski J., Kapińska-Mrowiecka M.: Trądzik zwyczajny: patogeneza i leczenie. Konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Przegląd Dermatologiczny*, 2012, 99, 649-673.
33. Sánchez-Pellicer P., Navarro-Moratalla L.: Acne, Microbiome, and Probiotics: The Gut–Skin Axis. *Microorganisms*, 2022, 10, 1303.
34. Lee B.Y., Byun J.E., Kim S.H.: Potential Role of the Microbiome in Acne: A Comprehensive Review. *Journal of Clinical Medicine*, 2019, 8, 987.
35. Osowski S.: Znaczenie diety w terapii trądziku pospolitego. *Kosmetologia Estetyczna*, 2019, 8, 755-760.
36. Kurkowska N., Musiał C.: Probiotyki w pielęgnacji skóry trądzikowej. *Przegląd najnowszych doniesień naukowych. Aesthetic Cosmetology and Medicine*, 2021, 10, 91-98.
37. Penso L., Touvier M.: Association Between Adult Acne and Dietary Behaviors. *Jama Dermatology*, 2020, 156, 1–9.
38. Rokowska-Waluch A., Gaska A., Pawlaczyk M.: Przebieg trądziku zwykłego w ocenie pacjentów. *Postępy Dermatologii i Alergologii*, 2009, 1, 34–40.
39. Zalewska A., Piasecka A.: Trądzik w aspekcie farmakologicznym i socjologicznym. *Studenckie Zeszyty Naukowe Kosmetologia*, Warszawa 2016.

40. Ranoż K., Malara B.: Opinions of clients of cosmetology salons regarding the impact of wearing protective masks on the condition of the skin. *Aesthetic Cosmetology and Medicine*, 2021, 10, 217-223.

OPRYSZCZKOWATE ZAPALENIE SKÓRY JAKO SKÓRNA MANIFESTACJA CELIAKII

Alicja Góral¹, Michał Czachajda¹, Ewelina Firlej²

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Opryszczkowate zapalenie skóry, zwane inaczej chorobą Duhringa, należy do pozajelitowych objawów celiakii. Obie choroby rozwijają się na tle autoimmunologicznym, a czynnikiem sprawczym jest nadwrażliwość na gluten. Głównym autoantygenem w celiakii jest transglutaminaza tkankowa, zaś w chorobie Duhringa transglutaminaza naskórkowa. Najistotniejsze objawy opryszczkowatego zapalenia to swędzące grudki i pęcherzyki na łokciach, kolanach i pośladkach [1,2]. Biopsja jelita nie jest kluczowa dla diagnostyki choroby Duhringa, ponieważ w jej przebiegu nie zawsze obserwuje się zanik kosmków jelitowych, ale u zdecydowanej większości pacjentów występują zmiany zapalne typu celiakii. Leczenie obydwu schorzeń wydaje się być stosunkowo proste i polega na wykluczeniu glutenu z diety. Objawy skórne jednak powoli reagują na dietę bezglutenową, dlatego często terapię trzeba wesprzeć farmakologicznie poprzez stosowanie dapsonu [2].

CEL PRACY

Celem pracy była analiza dostępnych danych naukowych (baza PubMed), które skupiają się na charakterystyce opryszczkowatego zapalenia skóry jako pozajelitowego objawu celiakii.

METODA BADAWCZA

W niniejszej pracy w celu przeanalizowania tematu dokonano przeglądu literatury i artykułów naukowych z zakresu lat 2010-2023.

WYNIKI

Celiakia

Celiakia (CD, ang. *Coeliac Disease*) jest definiowana jako zaburzenie o podłożu immunologicznym wyzwalane przez spożycie glutenu u osób genetycznie predysponowanych. Stanowi poważny problem na całym świecie i dotyka około 1% populacji ogólnej [3,4].

Patofizjologia

Gluten jest złożoną mieszaniną białek, w tym nierozpuszczalnej w wodzie gluteniny i rozpuszczalnej w alkoholu gliadyny. Białko to otrzymało specyficzne nazwy w zależności od zboża, w którym występuje: gliadyna w pszenicy, hordeina w jęczmieniu, sekalina w życie i awenina w owsie. Charakteryzuje się powtarzalnymi sekwencjami bogatymi w glutaminę i prolinę [5,6]. Celiakia jest genetycznie powiązana z antygenami leukocytów, czyli cząsteczkami HLA. Haplotypy HLA-DQ2 i HLA-DQ8 predysponują do wystąpienia celiakii, ale jedynie u części nosicieli rozwija się choroba [7,8]. Wspomniane wyżej cząsteczki wiążą pochodzące z glutenu peptydy podlegające deamidacji przez tkankową transglutaminazę 2 (TG2) i prezentują je komórkom Th1 w blaszce właściwej jelita [9,10]. W efekcie wpływa to na zwiększoną produkcję cytokin prozapalnych znaczących w patogenezie celiakii, takich jak IL-2, IL-21, IL-15, TNF- α i IFN- γ , co jest kluczowym czynnikiem prowadzącym do zmian na poziomie jelita [11].

Istotną rolę w patogenezie celiakii odgrywają także limfocyty śródnabłonkowe. Zostają one aktywowane na skutek wzrostu stężenia IL-15 i dochodzi do ich bezpośredniej interakcji z enterocytami, co w dłuższej perspektywie skutkuje uszkodzeniem kosmków jelitowych, a ostatecznie prowadzi do atrofii [11,12].

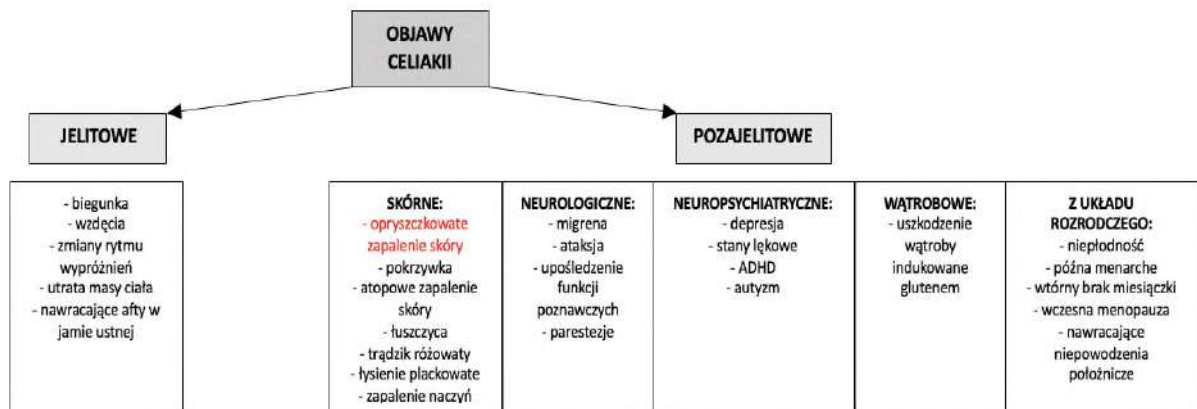
Diagnostyka

Do rozpoznania celiakii konieczne jest przeprowadzenie badań serologicznych i wykonanie biopsji. W codziennej praktyce klinicznej rutynowo oznaczane przeciwciała, to:

- Przeciwciała antyendomysialne (EmA) w klasie IgA
- Przeciwciała przeciwko transglutaminazie tkankowej (tTG) w klasie IgA
- Przeciwciała przeciwko deamidowanej gliadynie (DGP) zarówno klasy IgG, jak i IgA [13,14].

Kluczowe znaczenie dla diagnostyki ma biopsja. Wytyczne zalecają pobranie jednej lub dwóch próbek z opuszki dwunastnicy oraz przynajmniej czterech próbek z części pozaopuszkowej. Zmiany, które można zaobserwować, wiążą się zazwyczaj z atrofią kosmków, hiperplazją krypt oraz zwiększoną liczbą śródnabłonkowych limfocytów. Biopsję i badania serologiczne należy wykonywać, gdy pacjent jest na diecie zawierającej gluten [15,16].

Obraz kliniczny



Rycina 1. Objawy celiakii (opracowano na podstawie [17,18])

Leczenie

Jedyną skuteczną metodą leczenia celiakii jest utrzymywanie diety bezglutenowej (GFD, ang. *Gluten Free Diet*) przez całe życie. Pozornie prosta, ale w praktyce wymagająca, dieta powinna opierać się nie tylko na eliminacji glutenu. Równie istotną kwestią jest prawidłowe jej zbilansowanie oraz zadbanie, by pokrywała całkowite zapotrzebowanie energetyczne pacjenta. GFD może prowadzić do powstania niedoborów kwasu foliowego, żelaza, magnezu, selenu, niacyny, biotyny, ryboflawiny, pirydoksyny i witaminy D. Chory powinien być pod kontrolą wykwalifikowanego dietetyka, który skomponuje pełnowartościowy jadłospis dostosowany do potrzeb pacjenta i zadba o jego edukację [19,20].

Opryszczkowe zapalenie skóry

Opryszczkowe zapalenie skóry (DH, ang. *Dermatitis Herpetiformis*) albo inaczej choroba Duhringa jest skórą manifestacją celiakii na podłożu immunologicznym. Spożywanie glutenu wywołuje nasiloną wysypkę. DH rozwija się u osób z ludzkim antygenem

leukocytarnym HLA-DQ2 lub DQ8, a ponieważ te same allele predysponują zarówno do choroby Duhringa, jak i celiakii, te dwa schorzenia często współwystępują [21,22].

Diagnostyka

Rozpoznanie choroby Duhringa opiera się na typowym obrazie klinicznym i wykazaniu odkładania się IgA w warstwie brodawkowatej skóry właściwej. Diagnoza powinna być zawsze weryfikowana za pomocą biopsji skóry i bezpośredniego badania immunofluorescencyjnego (DIF). Patognomonicznym objawem DH są ziarniste złogi immunoglobulin IgA [23,24]. U wielu pacjentów produkowane są autoprzeciwciała przeciwko transglutaminazie tkankowej, jednakże u większości chorych dominują autoprzeciwciała przeciwko transglutaminazie naskórkowej, które są uważane za główny autoantygen występujący w przebiegu tej choroby. Podobnie jak w przypadku celiakii, krążące autoprzeciwciała przeciwko TG2 i TG3 znikają w wyniku stosowania diety bezglutenowej (GFD) [25].

Obraz kliniczny

Zmiany skórne w opryszczkowatym zapaleniu skóry mają charakterystyczne cechy. Rozkład jest symetryczny i obejmuje zazwyczaj powierzchnie prostowników – głównie łokcie, przedramiona, kolana i pośladki. Wysypka może również dotyczyć innych miejsc, takich jak skóra głowy, twarz i górna część pleców. Jest zwykle polimorficzna i przybiera postać rumieniowych grudek i pęcherzyków. Z powodu silnego świądu i w konsekwencji drapania, u wielu pacjentów występują nadżerki i strupy, które zwykle goją się bez blizn. Niekiedy obok klasycznych objawów współistnieją wybroczyny i plamica, szczególnie nasilona na dłoniach i podeszwach stóp [24,26].

Leczenie

Choroba Duhringa jest przeważnie leczona dietą bezglutenową. Żywność zawierająca jod (ryby, wodorosty, sól jodowana) powinna być eliminowana z diety pacjentów chorych na DH, ponieważ może powodować zaostrzenie choroby poprzez stymulację chemotaksji neutrofilii [27]. Większość pacjentów, a szczególnie tych z rozległą wysypką i intensywnym świądem, wymaga dodatkowego leczenia farmakologicznego podczas rozpoczynania GFD. Środkiem znajdującym zastosowanie w tym celu jest dapson [21,24]. Jest on sulfonem dostępnym jako preparat doustny, preparat do inhalacji oraz krem 5% lub 7,5%. Jako sulfonamid wykazuje działanie przeciwdrobnoustrojowe dzięki zdolności do hamowania syntezy kwasu

dihydrofoliowego. Działa przeciwzapalnie na skutek zmniejszenia produkcji reaktywnych form tlenu, ograniczanie wpływu peroksydazy eozynofilowej na komórki tuczne i redukcję chemotaksji neutrofili. Jest przepisywany w dawce początkowej 50 mg na dobę w celu zminimalizowania potencjalnych skutków ubocznych i stopniowo zwiększany do 200 mg na dobę, aż do ustąpienia choroby. Podczas gdy GFD może pomóc kontroli zarówno objawów skórnych, jak i jelitowych, leki takie jak dapson są skuteczne jedynie w zwalczaniu objawów skórnych [23,28].

PODSUMOWANIE

Celiakia jest zaburzeniem ogólnoustrojowym, które może objąć niemal każdy organ w organizmie, w tym skórę. Opryszczkowe zapalenie skóry jest nazywane skórną manifestacją nietolerancji glutenu. Zarówno celiakia, jak i choroba Duhringa to choroby o podłożu autoimmunologicznym, a do ich rozwoju przyczyniają się haplotypy HLA-DQ2 i HLA-DQ8. W diagnostyce obydwu schorzeń istotne jest oznaczanie specyficznych przeciwciał, natomiast złotym standardem diagnostycznym w chorobie Duhringa jest metoda immunofluorescencji bezpośredniej. Głównym sposobem leczenia tych chorób jest ścisłe przestrzeganie diety bezglutenowej przez całe życie. Z tego względu dobrze jest zadbać o konsultację z dietetykiem, który zapewni stworzenie zbilansowanej diety dobranej do potrzeb pacjenta. Związek opryszczkowego zapalenia skóry z celiakią pokazuje, iż odpowiednia ocena różnych schorzeń dermatologicznych może ujawnić leżące u ich podstaw powiązania skórno-jelitowe.

PIŚMIENNICTWO

1. Reunala T., Salmi T.T., Hervonen K., Kaukinen K., Collin P.: Dermatitis Herpetiformis: A Common Extraintestinal Manifestation of Coeliac Disease. *Nutrients*, 2018, 10 (5).
2. Collin P., Salmi T.T., Hervonen K., Kaukinen K., Reunala T.: Dermatitis Herpetiformis: A Cutaneous Manifestation of Coeliac Disease. *Ann. Med.*, 2017, 49 (1), 23–31.
3. Sharif K., David P., Omar M., Sharif Y., Patt Y.S., et al.: Deep Learning in Coeliac Disease: A Systematic Review on Novel Diagnostic Approaches to Disease Diagnosis. *J. Clin. Med.*, 2023, 12 (23).
4. Ludvigsson J.F., Murray J.A.: Epidemiology of Celiac Disease. *Gastroenterol. Clin. North Am.*, 2019, 48 (1), 1–18.

5. Ye L., Zheng W., Li X., Han W., Shen J., et al.: The Role of Gluten in Food Products and Dietary Restriction: Exploring the Potential for Restoring Immune Tolerance. *Foods* (Basel, Switzerland), 2023, 12 (22).
6. Caio G., Volta U., Sapone A., Leffler D.A., De Giorgio R., et al.: Celiac Disease: A Comprehensive Current Review. *BMC Med.*, 2019, 17 (1).
7. Gujral N., Freeman H J., Thomson A.B.R.: Celiac Disease: Prevalence, Diagnosis, Pathogenesis and Treatment. *World J. Gastroenterol.*, 2012, 18 (42), 6036.
8. Crawley C., Sander S.D., Nohr E.A., Nybo Andersen A.M., Husby S.: Early Environmental Risk Factors and Coeliac Disease in Adolescents: A Population-Based Cohort Study in Denmark. *BMJ Open*, 2023, 13 (11), e061006.
9. Sciurti M., Fornaroli F., Gaiani F., Bonaguri C., Leandro G., et al.: Genetic Susceptibility and Celiac Disease: What Role Do HLA Haplotypes Play? *Acta Biomed.*, 2018, 89 (9-S), 17–21.
10. Camarca A., Rotondi Aufiero V., Mazzarella G.: Role of Regulatory T Cells and Their Potential Therapeutic Applications in Celiac Disease. *Int. J. Mol. Sci.*, 2023, 24 (19).
11. Dunne M.R., Byrne G., Chirido F.G., Feighery C.: Coeliac Disease Pathogenesis: The Uncertainties of a Well-Known Immune Mediated Disorder. *Front. Immunol.*, 2020, 11.
12. Jabri B., Abadie V.: IL-15 Functions as a Danger Signal to Regulate Tissue-Resident T Cells and Tissue Destruction. *Nat. Rev. Immunol.*, 2015, 15 (12), 771–783.
13. Volta U., Bai J.C., De Giorgio R.: The Role of Serology in the Diagnosis of Coeliac Disease. *Gastroenterol. Hepatol. from bed to bench*, 2023, 16 (2), 118–128.
14. Losurdo G., Leo M. Di, Santamato E., Arena M., Rendina M., et al.: Serologic Diagnosis of Celiac Disease: May It Be Suitable for Adults? *World J. Gastroenterol.*, 2021, 27 (42), 7233–7239.
15. Walker M.M., Ludvigsson J.F., Sanders D.S.: Coeliac Disease: Review of Diagnosis and Management. *Med. J. Aust.*, 2017, 207 (4), 173–178.
16. Kowalski K., Mulak A., Jasińska M., Paradowski L.: Diagnostic Challenges in Celiac Disease. *Adv. Clin. Exp. Med.*, 2017, 26 (4), 729–737.
17. Therrien A., Kelly C P., Silvester J.A.: Celiac Disease: Extraintestinal Manifestations and Associated Conditions. *J. Clin. Gastroenterol.*, 2020, 54 (1), 8–21.
18. Durazzo M., Ferro A., Brascugli I., Mattivi S., Fagoonee S., et al.: Extra-Intestinal Manifestations of Celiac Disease: What Should We Know in 2022? *J. Clin. Med.*, 2022, 11 (1).

19. Simón E., Molero-Luis M., Fueyo-Díaz R., Costas-Batlle C., Crespo-Escobar P., et al.: The Gluten-Free Diet for Celiac Disease: Critical Insights to Better Understand Clinical Outcomes. *Nutrients*, 2023, 15 (18).
20. Bascuñán K.A., Vespa M C., Araya M.: Celiac Disease: Understanding the Gluten-Free Diet. *Eur. J. Nutr.*, 2017, 56 (2), 449–459.
21. Vats V., Makineni P., Hemaída S., Haider A., Subramani S., et al.: Gluten Intolerance and Its Association With Skin Disorders: A Narrative Review. *Cureus*, 2023, 15 (9).
22. Rybak-D'Obyrn J., Placek W.: Etiopathogenesis of Dermatitis Herpetiformis. *Postępy dermatologii i Alergol.* 2022, 39 (1), 1–6. <https://doi.org/10.5114/ADA.2020.101637>.
23. Salmi T.T.: Dermatitis Herpetiformis. *Clin. Exp. Dermatol.*, 2019, 44 (7), 728–731.
24. Reunala T., Hervonen K., Salmi T.: Dermatitis Herpetiformis: An Update on Diagnosis and Management. *Am. J. Clin. Dermatol.*, 2021, 22 (3), 329–338.
25. Kaunisto H., Salmi T., Lindfors K., Kempainen E.: Antibody Responses to Transglutaminase 3 in Dermatitis Herpetiformis: Lessons from Celiac Disease. *Int. J. Mol. Sci.*, 2022, 23 (6).
26. Antiga E., Maglie R., Quintarelli L., Verdelli A., Bonciani D., et al.: Dermatitis Herpetiformis: Novel Perspectives. *Front. Immunol.*, 2019, 10 (JUN).
27. Kaimal S., Thappa D.: Diet in Dermatology: Revisited. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.*, 2010, 76(2), 103–115.
28. Ghaoui N., Hanna E., Abbas O., Kibbi A.G., Kurban M.: Update on the Use of Dapsone in Dermatology. *Int. J. Dermatol.*, 2020, 59(7), 787–795.

ATOPOWE ZAPALENIE SKÓRY A BARIERA SKÓRNO-NASKÓRKOWA

**Aleksandra Sapiaszko¹, Ewelina Firlej², Wioleta Kowalska³, Oliwia Sidło¹,
Agnieszka Maciejak¹**

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
3. Katedra i Zakład Immunologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WPROWADZENIE

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest chorobą zapalną skóry, cechującą się przewlekłością i częstymi nawrotami. Charakteryzuje się ona uporczywym świądem. Zmiany skórne najczęściej lokalizują się w fałdach skórnych, na głowie, na twarzy i szyi, na dłoniach i nadgarstkach oraz stopach i kostkach. Szacuje się, że dotyka ponad 200 milionów osób na całym świecie, w tym do 20% dzieci i do 10% dorosłych. AZS może rozwinąć się u noworodków lub we wczesnym dzieciństwie. Znacznie częściej dotyczy dzieci (trwając również w dorosłości). Choroba ta jest zależna od wielu czynników, m.in. czynników genetycznych, upośledzonej funkcji limfocytów Treg, czy niedoboru mechanizmów nieswoistych w skórze [1,2,3].

CEL PRACY

Celem pracy była analiza przyczyn i mechanizmu rozwoju atopowego zapalenia skóry oraz jego wpływu na barierę skórno-naskórkową.

METODA BADAWCZA

Do przeanalizowania omawianych zagadnień wykorzystano literaturę przedmiotu oraz artykuły naukowe z przekroju lat 2015-2023.

PATOGENEZA

Patogeneza tego schorzenia nie jest jeszcze dokładnie poznana, jednakże istnieje wiele badań potwierdzających znaczący wpływ czynników genetycznych (szacuje się, że odpowiadają za około 75% podatności na rozwój atopowego zapalenia skóry), czynników środowiskowych, upośledzonych mechanizmów obronnych układu immunologicznego, uszkodzenia elementów komórkowych, a także niektórych mediatorów stanu zapalnego [1].

- **Predyspozycje genetyczne** - Dokładna liczba genów odpowiedzialnych za powstanie AZS nie została jeszcze wyznaczona, ale w 2013 r. wykazano sprzężenie AZS z ponad 60 różnymi genami. Jednymi z ważniejszych są gen *FLG*, *SPINK5*, *TLR9*, *TLR2* czy *CTLA4*. Dowiedziono, że ok. 70% pacjentów z AZS posiada obciążenie rodzinne. Wśród zdrowych rodziców ryzyko wystąpienia atopii u dziecka szacuje się na 5-15%. Ryzyko rozwoju choroby znacznie wzrasta, gdy rodzice są obciążeni chorobą. Jednak przy jednym chorym rodzicu wynosi ono 56%, a przy chorobie obojga rodziców wzrasta do 80%. W przypadku chorej matki ryzyko zachorowania dziecka wynosi 57%, natomiast gdy chory jest ojciec ryzyko wynosi 46%. Duże znaczenie w patogenezie AZS mają zjawiska epigenetyczne oraz piętnowanie genetyczne (imprinting) podczas życia płodowego i na etapie wczesnonoworodkowym. Obserwuje się również zjawiska genetyczne, takie jak dziedziczenie poligenowe (więcej niż jeden gen wpływa na wystąpienie AZS), heterogenność genetyczna (choroba może być spowodowana mutacjami w różnych allelach lub mutacjami w tym samym genie), niepełna penetracja (nosiciele obciążonego genu nie wykazują objawów choroby) oraz epistaza (osłabienie lub nasilenie ekspresji genu przez współdziałanie genów nieallelicznych). Opisane zostały także piętnowanie genomowe (*imprinting*) (ekspresja alleli dziedziczonych tylko od jednego z rodziców) i epigenetyka (wpływ czynników pozagenowych na regulację ekspresji genów). Główną grupą genów biorących udział w patogenezie AZS są geny kodujące białka strukturalne, m.in. gen filagryny (*FLG*), gen kładyny i okładyny (białka połączeń międzykomórkowych), geny proteaz serynowych (*SPINK-5/LEKT1*), geny proteaz naskórkowych oraz gen N-metylotransferazy degradującej histaminę. Gen *FLG* ma locus na długich ramionach chromosomu 1 (1q21), gdzie występuje region podatności na AZS (ATOD2) oraz na łuszczycę (PSORS4). Około 10% populacji Europy jest heterozygotycznymi nosicielami zmutowanego genu *FLG*. Efekt fenotypowy (AZS) ujawnia się u ok. 60% heterozygot

i 90% homozygot. Ponadto, wykazano, że polimorfizm genów cytokin, głównie IL-4 i IL-13, sprzyja rozwojowi choroby. Interleukiny 4 i 13 wpływają na spadek ekspresji białek warstwy rogowej - lorykryny i inwolukryny. Ponadto, biorą także udział w zmniejszeniu ekspresji kłaudyny, co pogłębia upośledzenie bariery naskórkowej u osób z mutacją genu FLG. Innym istotnym genem w patogenezie AZS jest gen *SPINK*, kodujący białko LEKT1 (uniwersalny inhibitor proteaz serynowych naskórka). Locus genu *SPINK5* to 5q31. Niedobór inhibitora LEKT1 skutkuje wzrostem aktywności proteaz serynowych w naskórku. Powoduje to zniszczenie połączeń międzykomórkowych w naskórku, a w konsekwencji otwarcie bariery naskórkowej dla drobnoustrojów i alergenów [1,2,5,7].

- **Wpływ środowiska** - Czynniki środowiskowe odpowiadają za około 25% podatności na zapadalność na atopowe zapalenie skóry. Wywierają one wpływ poprzez fenokopię, która charakteryzuje się występowaniem AZS u osób nie posiadających mutacji genu. Inne czynniki, takie jak zasadowe detergenty, protezy drobnoustrojów oraz leczenie układowe glikokortykosteroidami również wykazują negatywne działanie. W związku ze znacznym wpływem czynników środowiskowych na rozwój AZS wielu autorów wyróżnia dwa subtypy tej choroby - zewnątrzpochodny i wewnątrzpochodny. Typ zewnątrzpochodny występuje u 80% chorych i cechuje się m.in. wysokim poziomem przeciwciał IgE w surowicy oraz obecnością specyficznych IgE wobec alergenów pokarmowych i powietrzno-pochodnych. Natomiast typ wewnątrzpochodny (20% chorych) charakteryzuje się prawidłowym poziomem IgE w surowicy i brakiem alergenowo-swoistych IgE przeciwko powszechnym alergenom środowiskowym. Ponadto, alergeny te mogą odgrywać rolę w rozwoju uczulenia kontaktowego u pacjentów z AZS [1,6].
- **Oslabienie funkcji limfocytów w skórze** - Za jedną ze znamiennych przyczyn rozwoju atopowego zapalenia skóry jest spadek funkcji limfocytów regulatorowych Treg (CD4+CD25+Fox+GITR+) w skórze. Kontrolują one różnicowanie się limfocytów dziewiczych Th0 w kierunku limfocytów Th1, Th2, Th9, Th17 lub Th22. Przy utracie funkcji supresorowych tych limfocytów może dojść do przewagi poszczególnych subpopulacji limfocytów pomocniczych, zwiększenia wytwarzania przez nie cytokin czy dominacji odpowiedzi komórkowej lub humoralnej z nadekspresją IgE. Badacze zauważyli, że u osób cierpiących na AZS, po stymulacji superantygenami *Staphylococcus aureus* limfocyty Treg tracą zdolność do immunosupresji. Inne badania

wskazują, że polimorfizm genu STAT6 (czynn timeranskrypcji limfocytów Th2) przyczynia się do zmniejszenia ekspresji genów Treg, wzrostu odpowiedzi Th1 w krwi pępowinowej, a także do zmniejszenia ryzyka występienia AZS do 3. roku życia. W badaniach przeprowadzonych na myszach z atopowym zapaleniem skóry zauważono wzrost populacji limfocytów Treg wraz z cytokinami Th2. Świadczy to o tym, że poziom patogenicznych komórek Treg jest podniesiony przy zaostrzeniu objawów AZS [1,4].

- **Zaburzone działanie odporności nieswoistej** - Jedną z typowych cech atopowego zapalenia skóry jest niedobór mechanizmów odporności nieswoistej, związany z obniżoną ekspresją peptydów przeciwbakteryjnych takich jak LL37, HBD2 czy HBD3 oraz zmniejszeniem ilości dermicydyny w pocie. Obserwuje się również obniżoną ekspresję receptorów, które rozpoznają substancje wydzielane przez patogeny (receptory PPR: TLR-2, TLR-9, NOD1). Ponadto, w fazie ostrej choroby wykazano nadekspresję IL-4, hamującą ekspresję TLR-2 i CD14 na komórkach Langerhansa i keratynocytach, a także osłabiającą aktywność limfocytów Th1 (kluczowa składowa odporności komórkowej). Badania wskazują na udział IL-4 i IL-13 w produkcji chemokin oraz dysfunkcji bariery skórnej [1,4,5].
- **Połączenia zamykające** - Połączenia zamykające (obwódki zamykające) występują w błonie komórkowej keratynocytów, a także pełnią rolę drugiej bariery fizycznej naskórka. Upośledzonemu funkcjonowaniu tych połączeń przypisuje się wpływ na dysfunkcję bariery skórnej. U pacjentów z AZS stwierdza się obniżoną ekspresję kładyny - białka CLDN1, które jest jednym z ważniejszych białek adhezyjnych połączeń zamykających. Powoduje to zaburzenia budowy obwódek zamykających. Badania dowodzą, że wpływa to niekorzystnie na lipidy naskórka oraz procesy metaboliczne związane z filagryną [4].
- **Mediatory - histamina i serotonin** - Głównym mediatorem świądu charakterystycznego dla AZS jest histamina, pobudzająca receptory H1R i H2R neuronów czuciowych. Dodatkowo, histamina aktywuje receptor H4R obecny na komórkach tucznych, limfocytach Th2, keratynocytach oraz komórkach dendrytycznych. Aktywacja receptora H4R skutkuje auto- lub parakrynną aktywacją komórek tucznych, a także wzrostem wydzielania IL-31. W przypadku skóry pacjentów z AZS obserwuje się znacznie wzmożoną ekspresję IL-31, która odgrywa rolę w obniżeniu ekspresji filagryny. Wówczas komórki te wydzielają

w zwiększonych ilościach histaminę, tryptazę i neuropeptydy (inne mediatory świądu). Ponadto, stymulacja receptorów H4R powoduje wzrost uwalniania IL-31 z komórek Th2 i TSLP (*Thymic stromal lymphopoietin* - limfopoetyna zrębu grasicy) z keratynocytów. Wydzielone substancje (IL-31, TSLP) powodują polaryzację komórek Th2, co prowadzi do wystąpienia świądu. Dowiedziono, że zwiększone wydzielanie histaminy u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry może wynikać z zaburzeń degradacji tego mediatora. Inny istotny mediator wywołujący świąd to serotonina (5-hydroksytryptamina - 5-HT). Bierze ona również udział w procesach zapalnych, aktywacji limfocytów T oraz rozszerza naczynia krwionośne. Receptory dla serotoniny znajdują się na limfocytach, fibroblastach, keratynocytach, melanocytach, komórkach tucznych i neuronach czuciowych. W zmienionej chorobowo skórze z AZS zauważa się wzrost ekspresji receptorów dla serotoniny (5HT-1A, 2A) i białka SERT na komórkach tucznych. Białko SERT jest związane ze zwrotnym transportem tego mediatora. Dodatkowo badacze wykazali, że leki psychotropowe, blokujące receptory dla serotoniny, mają działanie przeciwświądowe u chorych z atopowym zapaleniem skóry [1,8].

MECHANIZMY IMMUNOLOGICZNE A ROZWÓJ ZMIAN SKÓRNYCH W AZS

Występują dwie przeciwstawne hipotezy [1]:

- Pierwsza (*inside-outside hypothesis*) zakłada, że odpowiedź na alergen i związki drażniące indukuje powstanie stanu zapalnego skóry. Dopiero wtórnie dochodzi do uszkodzeń bariery naskórkowej.
- Druga hipoteza (*outside-inside hypothesis*) wskazuje, że pierwotne zaburzenie funkcjonowania bariery naskórkowej powoduje ułatwione przenikanie alergenów, co prowadzi do odpowiedzi immunologicznej [1].

WPŁYW ATOPOWEGO ZAPALENIA SKÓRY NA BARIERĘ SKÓRNO-NASKÓRKOWĄ

Na skutek wyżej opisanych patologicznych mechanizmów, a zwłaszcza przewlekłej aktywności układu odpornościowego, dochodzi do dysfunkcji bariery skórno-naskórkowej. Stanowi to kluczowy element w rozwoju i zaostrzeniu zmian skórnych oraz powstawaniu

objawów pozaskórnych [1,4].

ZABURZENIA ZWIĄZANE Z FILAGRYNĄ

Jednym z mechanizmów jest mutacja genu filagryny i inhibitorów proteaz, która powoduje aktywację enzymów proteolitycznych. Dochodzi do degradacji białek strukturalnych naskórka i enzymów niezbędnych do syntezy ceramidów [1,4].

Skutkiem tych procesów jest osłabienie bariery naskórkowej, sprzyjającej penetracji alergenów oraz drobnoustrojów. Ponadto, według przeprowadzonych badań, niedobór filagryny wzmacnia wrażliwość i nasilenie alergii, a także osłabia odporność na infekcje. Dodatkowo, zaburzenia związane z filagryną są powiązane z przeznaskórkową utratą wody i suchością skóry u pacjentów z AZS. Wzrost pH wywołany brakiem filagryny w naskórku aktywuje proteazy serynowe, które degradują połączenia komórkowe keratynocytów. Przyczynia się to do zmniejszenia spoistości i szczelności bariery naskórkowej, co sprzyja przenikaniu mikroorganizmów oraz alergenów do skóry [1,4].

Najnowsze badania wykazały, że nieprawidłowości syntezy białek filagrynopodobnych, horneryny oraz białka FLG2 również odgrywają znaczącą rolę w patomechanizmie związanym z defektem bariery skórno-naskórkowej [1,4].

NEGATYWNY WPŁYW CZYNNIKÓW ŚRODOWISKOWYCH

Znacząco wzmagają aktywność proteaz takie czynniki środowiskowe, jak [1,6]:

- zasady lub egzogenne detergenty,
- leczenie układowe glikokortykosteroidami,
- proteazy bakterii i roztoczy.

Enzymy te powodują degradację korneodesmosomów i zmniejszenie syntezy blaszek lipidowych. Konsekwencją jest osłabienie struktury i funkcjonowania bariery naskórkowej. Sprzyja to przeznaskórkowej utracie wody, a także ułatwia wnikanie do organizmu alergenów, wirusów i bakterii. Dodatkowo, wykazano związek zanieczyszczenia powietrza z zaostrzeniem AZS. Szczególnie negatywny wpływ mają zawieszone cząstki stałe, które powodują dysbiozę skórną. Ekspozycja na cząstki zawieszone połączona ze zwiększoną ekspozycją na tlenek azotu (NO₂) powoduje większą powszechność objawów AZS, które są ściśle powiązane z naruszeniem bariery skórno-naskórkowej [1,6].

ROLA CYTOKIN I CHEMOKIN

Inny istotny aspekt stanowi udział cytokin i chemokin, wydzielanych przez keratynocyty i komórki dendrytyczne. Substancje te powodują wynaczynianie limfocytów, eozynofilów i komórek tucznych. Na skutek wzrostu stężenia specyficznych cytokin w skórze, dochodzi do dominacji limfocytów Th2 i reakcji IgE-zależnych w fazie ostrej oraz aktywacji limfocytów Th1, Th17 w fazie przewlekłej. Prowadzi to również do powstania objawów zapalenia, świądu. Dotychczas wykazano, że poziom interleukiny 17 (IL-17) wytwarzanej przez limfocyty Th17 jest wyższy u chorych z poziomem IgE w normie (typ wewnątrzpochodny AZS) niż u pacjentów z zewnątrzpochodnym atopowym zapaleniem skóry. Dowiedziono również, że komórki Th17 są znacznie bardziej aktywne u pacjentów z AZS Azjatów niż u pacjentów z Europy oraz Ameryki [1,4,5].

UPOŚLEDZENIE POŁĄCZEŃ ZAMYKAJĄCYCH

Zaburzona ekspresja białka CLDN1 negatywnie wpływa na funkcjonowanie obwódok zamykających. Skutkuje to zwiększoną podatnością na infekcje wirusem HSV-1 (wirus opryszczki zwykłej) oraz zmianą stęż. IgE i granulocytów kwasochłonnych w surowicy. Sugeruje to, że CLDN1 wywiera negatywny wpływ na układ odpornościowy osób z AZS poprzez naruszoną barierę skórno-naskórkową [1,4].

ZABURZENIA SKŁADU LIPIDÓW I ICH SKUTKI

Lipidy obecne w naskórku spajają keratynocyty, chroniąc naskórek przed utratą wody oraz ograniczając wnikanie antygenów i kolonizację bakterii. U osób zdrowych występuje w lipidach międzykomórkowych 40-50% ceramidów i 10-20% nienasyconych wolnych kwasów tłuszczowych. Przy AZS obserwuje się zaburzenie tej proporcji, co objawia się m.in. suchością skóry. Jest to spowodowane nieprawidłowym działaniem fosfolipazy A2, a w konsekwencji wzrostem ilość polarnych fosfolipidów błonowych (nie zachodzi ich hydroliza do wolnych kwasów tłuszczowych). Wzrasta także stężenie jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, a maleje stężenie estryfikowanego kwasu arachidonowego. Skutkiem jest wzrost pH skóry, co upośledza syntezę i aktywację beta-glukocerebrozydazy i kwaśnej sfingomielinazy. Enzymy te są niezbędne do syntezy ceramidów. Mała zawartość ceramidów

w naskórku prowadzi do zwiększenia przeznaskórkowej utraty wody, zmniejszając jego elastyczność, ułatwiając wnikanie patogenów i zwiększając podatność na mikrourazy [1,4].

FAZA OSTRA I FAZA PRZEWLEKŁA ATOPOWEGO ZAPALENIA SKÓRY

Charakterystycznymi cechami fazy ostrej są spongioza naskórka, apoptoza i złuszczenie keratynocytów, nacieki zapalne z limfocytów T, eozynofików oraz komórek tucznych wokół naczyń w skórze właściwej. Przeważa także odpowiedź Th2. Obserwuje się zwiększoną aktywność:

- keratynocytów wydzielających IL-33, TSLP, IL-31 i IL-25
- komórek tucznych wydzielających IL-1, IL-6, TNF-alfa
- limfocytów Th2 wydzielających IL-4 i IL-13 (cytokiny wzmagające syntezę IgE)

W fazie przewlekłej dominują proliferacja naskórka i jego akantoza, stan zapalny skóry właściwej oraz odpowiedź Th1, Th22, Th17. Obecny jest wzrost wydzielania IL-18, IFN-gamma, IL-17, IL-22 oraz IL-21. Występują też wzmożone reakcje autoimmunologiczne i przewlekłe infekcje. Wszystkie opisane reakcje powodują wtórne defekty bariery naskórka. Cytokiny Th2 (szczególnie aktywne w fazie ostrej) powodują spadek ekspresji filagryny, lorykryny, desmogleiny oraz ceramidów. Nadmierna proliferacja keratynocytów (zwłaszcza w fazie ostrej), wazodylatacja naczyń i zaburzenia struktury układu nerwowego skóry również negatywnie wpływają na stan bariery skórno-naskórkowej [1].

STAPHYLOCOCCUS AUREUS A AZS

Kolonizacja *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) u pacjentów z AZS jest znacznie większa niż u zdrowej populacji - stosunek 90% do 30%. Kwas lipoteichoowy i peptydoglikan, budujące ścianę *S. aureus*, są rozpoznawane przez receptory TLR2, a u pacjentów z ciężką postacią AZS stwierdzono polimorfizm R735Q oraz A-16934T tych receptorów. Produkcja IL-8 zależna od TLR2 jest znacznie zmniejszona w tej grupie chorych, a ilość IL-6 i IL-12 jest podniesiona. Może to tłumaczyć rozwój stanu zapalnego w AZS. Dodatkowo, alfa-toksyny produkowane są przez 30-60% szczepów *S. aureus* izolowanych od chorych na AZS. Toksyny te są cytotoksyczne w stosunku do keratynocytów oraz indukują apoptozę limfocytów. Znaczącymi czynnikami sprzyjającymi kolonizacji *S. aureus* w AZS są:

- podwyższone pH warstwy rogowej skóry,

- niski poziom ceramidów,
- spadek ilości wolnych kwasów tłuszczowych,
- spadek ilości polarnych lipidów powierzchniowych,
- odsłonięcie receptorów fibronektyny wiążących bakteryjne adhezyny ściany komórkowej.

Wszystkie te czynniki są wyraźnie powiązane z osłabieniem funkcji bariery skórno-naskórkowej i wpływają na zaostrzenie objawów atopowego zapalenia skóry [1,4,6].

PODSUMOWANIE

Atopowe zapalenie skóry to zapalna choroba zapalna skóry, o przewlekłym przebiegu, która objawia się uporczywym świądem. Zmiany skórne mogą znajdować się na wielu obszarach ciała. Wyróżniamy fazę ostrą i przewlekłą AZS, które cechują się odmiennymi mechanizmami wpływającymi negatywnie na barierę skórno-naskórkową. Przyczynami tego schorzenia są głównie zaburzenia genetyczne (75%) (zwłaszcza genu filagryny), a także czynniki środowiskowe. Znaczną rolę w jego patogenezie odgrywają również upośledzone funkcjonowanie układu immunologicznego, zaburzenia funkcji komórek oraz połączeń zamykających keratynocytów oraz zwiększone wydzielanie niektórych mediatorów. Wpływ AZS na barierę skórno-naskórkową jest znaczny i opiera się na procesach zachodzących w patogenezie rozwoju tej choroby. Dodatkowym czynnikiem zaostrzającym defekt bariery skórno-naskórkowej jest zwiększona kolonizacja skóry chorych na AZS przez *S. aureus*.

PIŚMIENNICTWO

1. Nowicki R.: ABC atopowego zapalenia skóry. AZS w pytaniach i odpowiedziach, Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań, 2015, 7, 11-27, 33-34, 35-38, 40, 44-45, 89-90.
2. Katoh N., Ohya Y., Ikeda M., Ebihara T., Katayama I., Saeki H., Shimojo N., Tanaka A., Nakahara T., Nagao M., Hide M., Fujita Y., Fujisawa T., Futamura M., Masuda K., Murota H., Yamamoto-Hanada K.: Committee for Clinical Practice Guidelines for the Management of Atopic Dermatitis 2018, The Japanese Society of Allergology. The Japanese Dermatology Association, Japanese guidelines for atopic dermatitis 2020. J Dermatol., 2019, 46, 12, 1053-1101.
3. Chovatiya R.: Atopic Dermatitis (Eczema). JAMA, 2023, 17, 329, 3, 268.

4. Yang G., Seok J.K., Kang H.C., Cho Y-Y., Lee H.S., Lee J.Y.: Skin Barrier Abnormalities and Immune Dysfunction in Atopic Dermatitis *Int J Mol Sci.*, 2020, 21(8), 2867.
5. Kim J., Kim B.E., Leung D.Y.M.: Pathophysiology of atopic dermatitis. Clinical implications *Allergy Asthma Proc.*, 2019, 40(2), 84–92.
6. Stefanovic N., Irvine A. D., Flohr C.: The Role of the Environment and Exposome in Atopic Dermatitis. *Curr Treat Options Allergy*, 2021, 8(3), 222–241.
7. Wollenberg A., Werfel T., Ring J., Ott H., Gieler U., Weidinger S.: Atopic Dermatitis in Children and Adults. *Dtsch Arztebl Int.*, 2023, 120, 13, 224-234.
8. Yosipovitch G., Kim B., Luger T., Lerner E., Metz M., Roni Adiri R., Canosa J.M., Cha A., Ständer S.: Similarities and Differences in Peripheral Itch and Pain Pathways in Atopic Dermatitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2023, 14, S0091-6749, 23, 02449-1.

ŁUSZCZYCA I ZWIĄZANE Z NIĄ PROBLEMY JAKOŚCI ŻYCIA PACJENTÓW

Anna Grajewska¹, Karolina Gers¹, Iga Błońska², Małgorzata Malcan-Kołaczowska³, Edyta Rysiak¹

1. Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Absolwentka Wydziału Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku na Kierunku farmacja
3. Wyższa Szkoła Nauk Pedagogicznych w Warszawie

WSTĘP

Łuszczyca jest przewlekłą, niezakaźną, zapalną chorobą skóry o podłożu immunologicznym, będącą jednym z najczęstszych schorzeń dermatologicznych [1]. Etiologia łuszczycy nie została jeszcze w pełni wyjaśniona, ale czynniki genetyczne i środowiskowe są najczęstszymi przyczynami występowania i manifestacji objawów łuszczycy [2,3].

Choroba ta ma charakter nawracający i powoduje coraz większy stres oraz trudności w leczeniu. Łuszczyca jest związana z różnymi współistniejącymi chorobami narządów wewnętrznych. Przewlekły uogólniony stan zapalny w przebiegu łuszczycy i chorób współistniejących może być przyczyną współwystępujących również zaburzeń emocjonalnych. Nawrotowy charakter choroby, przewlekły stan zapalny i dodatkowe negatywne czynniki powodują u pacjentów z łuszczycą obniżenie jakości życia poprzez zwiększenie stresu i pogorszenie stanu psychicznego, objawiające się negatywnymi zmianami nastroju, myśli i zachowania [1,2,3].

Celem niniejszego opracowania było przedstawienie ogólnego zarysu tematyki związanej z łuszczycą, wieloaspektowych problemów związanych z łuszczycą, w tym chorób współistniejących: układu krążenia, metabolicznych, zaburzeń psychicznych. Omówiono także jakość życia pacjentów z łuszczycą i jej subiektywną ocenę oraz wpływ na jakość życia oraz funkcjonowanie społeczne pacjenta [1,2,3].

ROZWINIĘCIE

W zależności od lokalizacji zmian skórnych, nasilenia i charakteru łuszczycy wyróżnia się kilka jej postaci: łuszczycę kropelkową, przewlekłą łuszczycę plackową, łuszczycę zwykłą na stopach i dłoniach, łuszczycę odwróconą, łuszczycę krostkową, łuszczycę paznokci, łuszczycę owłosionej skóry głowy oraz najcięższą postać uogólnionego zapalenia skóry - łuszczycę erytrodermiczną. Istnieją czynniki zewnętrzne i wewnętrzne powodujące zaostrzenia choroby. Za najczęstsze źródła zaostrzeń uważa się przede wszystkim infekcje, spożywanie alkoholu i palenie tytoniu, zaburzenia i zmiany hormonalne, urazy mechaniczne, a także niektóre leki i stres [4].

Rozpoznanie łuszczycy opiera się na klinicznych objawach skórnych, ocenie histologicznej i dermatoskopii. Precyzyjne określenie jakości życia pacjentów z łuszczycą jest wyzwaniem w zakresie diagnostyki i terapii, ponieważ nie ma precyzyjnych wskaźników, które mogłyby dokładnie ustalić nasilenie choroby lub odpowiedź na leczenie. Dlatego też stworzono arkusze oceny i skale pomiarowe jako metody i narzędzia do pomiaru nasilenia łuszczycy zarówno w obserwacji lekarza, jak i percepcji pacjenta:

- *Area and Severity Index,*
- *Body Surface Area,*
- *Copenhagen Psoriasis Severity Index,*
- *Dermatology Life Quality Index,*
- *National Psoriasis Foundation Psoriasis Score,*
- *Psoriasis Assessment Severity Score,*
- *Psoriasis Disability Index,*
- *Psoriasis Exact,*
- *Psoriasis Index of Quality of Life,*
- *Self-Administered Psoriasis Area and Severity,*
- *Simplified Psoriasis Area Severity Index,*
- *Simplified Psoriasis Index,*
- *Salford Psoriasis Index,*
- *Impact of Psoriasis Questionnaire* [5].

Kwestionariusze jakości życia składają się z zestawu pytań ankietowych, które można wykorzystać do zbierania danych na temat różnych parametrów określających ogólną jakość życia. Arkusze są najbardziej wszechstronne, wysoce skuteczne i przyjmują holistyczne podejście do choroby. Kwestionariusze do oceny nasilenia choroby, związanych z nią objawów, samopoczucia pacjenta i skuteczności leczenia są często wykorzystywane zarówno

w badaniach klinicznych, jak i w postępowaniu diagnostyczno-terapeutycznym, stanowiącą praktyczną metodę oceny jakości życia pacjentów dotkniętych łuszczycą [1,2,5,6].

Kwestionariusz *Dermatology Life Quality Index* jest najbardziej popularny i powszechnie stosowany w praktyce klinicznej, stanowiąc skuteczne narzędzie w diagnostyce, leczeniu, a przede wszystkim ocenie jakości życia pacjentów z łuszczycą [6]. Finlay A.Y i Khan G.K. [7] wykorzystali w swoim badaniu jeden z najpopularniejszych arkuszy - *Psoriasis Disability Index* oraz kwestionariusz DLQI, w którym pytano pacjentów dermatologicznych, w tym dotkniętych łuszczycą, o wpływ choroby i jej leczenia na ich życie. Za pomocą kwestionariusza respondenci wskazali, że łuszczyca i uogólniony świąd miały większy wpływ na jakość ich życia niż takie jednostki chorobowe, jak trądzik, rak podstawnokomórkowy czy brodawki wirusowe [7].

Łuszczyca jest chorobą, która znacząco wpływa na jakość codziennego życia pacjenta. W okresie nasilonych objawów pacjenci często muszą rezygnować z aktywności społecznej i zawodowej. Wyniki Global Report on Psoriasis [8] wykazały, że w 98% przypadków choroba wpływa na emocje, nastrój, uczucia, w 94% na życie społeczne, w 70% na życie rodzinne, w 68% na karierę zawodową, w 38% na funkcjonowanie fizyczne, w 17% na życie seksualne, a w 21% na edukację. Wartości te są dodatkowo wyższe u pacjentów z łuszczycowym zapaleniem stawów [9]. W przypadku łuszczycy bardzo ważna jest ocena nie tylko objawów skórnych, ale także jakości życia i stanu psychicznego pacjenta, ponieważ ściśle korespondują one z przebiegiem leczenia tej jednostki chorobowej. Depresja statystycznie częściej dotyka pacjentów z łuszczycą niż osoby w populacji ogólnej. Przypuszczalnie jest to związane z brakiem możliwości całkowitego wyleczenia, w wyniku czego pacjenci narażeni są na samotność i stygmatyzację ze strony społeczeństwa.

Ponadto, istnieje silna korelacja pomiędzy obniżeniem parametrów jakości życia, a w konsekwencji nasileniem objawów depresyjnych a powierzchnią skóry zajętej przez zmiany łuszczycowe [10]. Badanie ankietowe przeprowadzone przez Kanikowską A. i wsp. [11] wśród 120 chorych na łuszczycę potwierdziło, że ta niekorzystnie wpływa na życie pacjentów, a wśród ankietowanych aż 63% odpowiedziało, że dermatоза silnie lub bardzo silnie obniża satysfakcję i komfort życia pacjenta. W tym samym badaniu tylko 8% respondentów stwierdziło, że nie odczuwa negatywnego wpływu łuszczycy na swoje życie [11]. Interdyscyplinarny model leczenia zakłada, że psychoterapia powinna być stosowana jako leczenie wspomagające u pacjentów z łuszczycą w celu poprawy parametrów jakości życia i zmniejszenia ryzyka wystąpienia epizodów depresyjnych [12].

Łuszczyca wpływa na wiele płaszczyzn w życiu pacjenta. Ma silny wpływ na emocje i nastrój pacjentów, ale także determinuje ich komfort życia, jakość pracy i codzienne czynności. Bez możliwości całkowitego wyleczenia, pacjenci zmagają się z obniżoną jakością życia i nierzadko depresją [2]. Obraz łuszczycy jako choroby przewlekłej jest elementem wykluczenia i stygmatyzacji, dlatego tak ważny w leczeniu łuszczycy jest aspekt włączenia psychoterapii i leczenia przeciwdepresyjnego, jako skutecznych metod poprawy jakości życia pacjenta [13].

Analizując etiopatogenezę łuszczycy bierze się pod uwagę czynniki genetyczne, zwiększoną proliferację keratynocytów pod wpływem aktywowanych limfocytów T oraz działanie cytokin prozapalnych. Zaburzenia chromosomalne są częściej obserwowane u pacjentów z łuszczyką w porównaniu do osób zdrowych [4]. Jednakże, oprócz czynników genetycznych, również układ nerwowy wpływa na przebieg łuszczycy, co wydaje się być związane z występowaniem wspólnych neuromediatorów i neurohormonów w skórze, układzie nerwowym i układzie odpornościowym.

Łuszczyca, jej objawy i przewlekły przebieg, a także choroby współistniejące wpływają na jakość życia pacjenta. Obecność łuszczycy wiąże się z zaburzeniami sercowo-naczyniowymi i metabolicznymi: nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą, hiperlipidemią, otyłością, reumatoidalnym zapaleniem stawów. Związek między łuszczyką a cukrzycą jest związany z patogenezą zapalną w obu chorobach [3]. Stężenie TNF- α , cytokiny związanej z procesem zapalnym, u pacjentów jest znacznie podwyższone, co w konsekwencji hamuje aktywność kinazy tyrozynowej receptora insulinowego, co prowadzi do upośledzenia metabolizmu glukozy. U pacjentów z przewlekłym stanem zapalnym metabolizm glukozy jest upośledzony, co skutkuje opornością tkanek na insulinę i wraz z niewydolnością komórek β trzustki prowadzi do cukrzycy typu 2 [4,14].

Badania genetyczne wskazują na związek genów podatności na łuszczykę z ich mutacjami predysponującymi do rozwoju cukrzycy typu 2 [15]. Otyłość to patologiczne nagromadzenie tkanki tłuszczowej w organizmie, które przekracza jego fizjologiczne potrzeby i zdolności adaptacyjne. Wskazuje się, że osoby otyłe są narażone na zwiększone ryzyko zachorowania na łuszczykę [16,17]. Wspólny mechanizm łuszczycy i otyłości opiera się na procesie zapalnym, a keratynocyty i komórki tłuszczowe uwalniają podobne mediatory zapalne. Badania adipocytów u pacjentów z łuszczyką zwracają uwagę na zwiększone stężenie rezystyny w surowicy krwi w porównaniu do osób zdrowych. Stężenie rezystyny dodatnio koreluje z nasileniem łuszczycy [18]. Z kolei wspólny mechanizm nadciśnienia tętniczego

i łuszczyca jest związany ze stanem stresu oksydacyjnego [19].

Zaburzenia psychiczne, w tym zespoły depresyjne, przewlekły stres, zaburzenia obsesyjno-kompulsywne, zaburzenia snu, czy fobie społeczne są niezwykle istotne u pacjentów z łuszczycą. U około 30% pacjentów z chorobami dermatologicznymi diagnozuje się różnego stopnia zaburzenia psychiatryczne lub psychospołeczne [20,21]. Zaostrzenia łuszczycy są ściśle związane ze stanem psychicznym pacjentów, ponieważ narażenie na stres nasila zmiany łuszczycowe.

Stres psychologiczny nie tylko odgrywa ważną rolę w prowokowaniu rozprzestrzeniania się zmian łuszczycowych, ale także wpływa na proces leczenia [1,22]. Pacjenci dotknięci łuszczycą czują się napiętnowani, co wpływa na wiele aspektów: życie rodzinne, towarzyskie, pracę zawodową. Powodem takiego przekonania jest poczucie wstydu i odrzucenia [23]. Ponad 80% pacjentów ma problemy z nawiązywaniem kontaktów z innymi ludźmi [24]. Dermatoza ta zajmuje widoczne obszary ciała, powodując znaczne obniżenie jakości życia.

Szacuje się, że nawet 46% pacjentów ambulatoryjnych ze schorzeniami dermatologicznymi ma współistniejące zaburzenia psychiczne, a ponad połowa pacjentów leczonych z powodu łuszczycy może mieć depresję. Badanie Gupta et. al. [25] wykazało ścisły związek między łuszczycą a depresją. Zespół badawczy przeprowadził badanie na grupie 480 pacjentów z chorobami dermatologicznymi, których objawy były widoczne na skórze. U 2,5% pacjentów ambulatoryjnych z łuszczycą i u 7,2% pacjentów hospitalizowanych z łuszczycą objawy depresyjne i myśli samobójcze były istotnie zwiększone. Badania te wykazują ścisłą korelację między nasilonymi objawami depresji a występowaniem myśli samobójczych u pacjentów z łuszczycą [25]. Zostało to również potwierdzone w badaniu Schmid-Ott i wsp. [26] że tendencje samobójcze występują u 4,3% ze 187 pacjentów hospitalizowanych z powodu łuszczycy [26].

PODSUMOWANIE

Łuszczyca, przewlekła zapalna choroba skóry, jest jedną z najczęstszych dermatoz. Choroba ta wiąże się z zaburzeniami metabolicznymi i sercowo-naczyniowymi, które wpływają na satysfakcję z życia i wymagają dodatkowego, specjalistycznego leczenia. Łuszczyca, jako choroba nawrotowa, stanowi wyzwanie i problem nie tylko w dziedzinie dermatologii, ale jest ściśle związana ze zmianami psychologicznymi. Pacjenci często zmagają się z epizodami

depresyjnymi, zaburzeniami psychicznymi i psychospołecznymi. Choroba negatywnie wpływa na samoocenę i pewność siebie. Fizyczne, psychologiczne i społeczne sfery funkcjonowania są ściśle związane z pojęciem jakości życia. Łuszczyca jest przewlekłą i nawracającą chorobą, której nie można całkowicie i trwale wyleczyć. Dlatego takie działania, jak regularne stosowanie kwestionariuszy do oceny jakości życia pacjenta oraz zalecenie leczenia przeciwdepresyjnego i psychoterapii jako uzupełnienia konwencjonalnego leczenia łuszczycy, mają pozytywny wpływ na stan pacjenta zarówno w sferze somatycznej, jak i w funkcjonowaniu psychologicznym, i skutecznie poprawiają jakość życia.

Zmiany łuszczykowe zajmują widoczne obszary ciała, wpływając na postrzeganie siebie i powodując znaczne obniżenie jakości życia. Łuszczyca może mieć głęboki wpływ na stan psychiczny pacjenta, powodując obniżenie obrazu ciała i poczucia własnej wartości. Choroba ma również znaczący wpływ na życie rodzinne, zawodowe, społeczne i osobiste pacjentów.

PIŚMIENNICTWO

1. Polenghi M.M., Molinari E., Gala C., Guzzi R., Garutti C., Finzi A. F.: Experience with psoriasis in a psychosomatic dermatology clinic. *Acta Derm Venereol Suppl* (Stockh), 1994, 186, 65-66.
2. Fried R. G., et al.: Trivial or terrible? The psychosocial impact of psoriasis. *International journal of dermatology*, 1995, 34, 2, 101-105.
3. 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
4. Rendon A., Knut S.: Psoriasis pathogenesis and treatment. *International journal of molecular sciences*, 2019, 20, 6, 1475.
5. Miękoś-Zydek B. i wsp.: Jakość życia pacjentów z łuszczycą. *Postep Derm Alergol*, 2006, 23, 273-7.
6. Bronsard V., Paul C., Prey S. et.al.: What are the best outcome measures for assessing quality of life in plaque type psoriasis? A systematic review of the literature. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 2010, 24 (suppl. 2), 17–22.

7. Finlay A.Y., Khan G.K.: Dermatology Life Quality Index (DLQI): a simple practical measure for routine clinical use. *Clin. Exp. Dermatol.*, 1994, 19, 210–216.
8. Global Report on Psoriasis, WHO, 2016, <https://apps.who.int/iris/handle/10665/204417>, access: 12.07.2021.
9. Oświadczenie GIS w sprawie osób chorych na łuszczycę, <https://www.gov.pl/web/gis/oswiadczenie-gis-w-sprawie-osob-chorych-na-luszczyce>, data pobrania 12.11.2023.
10. Rigas H.M., Bucur S., Ciurduc D.M., Nita I.E., Constantin M. M.: Psychological Stress and Depression in Psoriasis Patients – a Dermatologist’s Perspective. *Maedica*, 2019, 14, 3, 287.
11. Kanikowska A., Michalak M., Pawlaczyk M.: Zastosowanie oceny jakości życia chorych na łuszczycę w praktyce lekarskiej. *Nowiny Lekarskie*, 2008, 77(3), 195-203.
12. Lim D.S.Y., Beweley A., Oon H.H.: Psychological Profile of patients with psoriasis. *Ann Acad Med Singap*, 2018, 47, 12, 516-522.
13. Walniczek P.: Problem jakości życia u pacjentów z łuszczycą. *Współczesne Pielęgniarstwo i Ochrona Zdrowia*, 2008, (3), 70-72.
14. 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.
15. Wolf N., Quaranta M., Prescott N.J., Allen M., Smith R., Burden A.D., Worthington J., Griffiths C.E., Mathew C.G., Barker J.N., Capon F., Trembath R.C.: Psoriasis is associated with pleiotropic susceptibility loci indentified in type II diabetes and Crohn disease. *J Med Genet.*, 2008, 45(2), 114-116.
16. 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.
17. Li W., Han J., Qureshi A.A.: Obesity and the risk of arthritis in US women. *Ann Rheum Dis.*, 2012, 71, 1273-1277.
18. Takahashi H., Tsuji H., Honma M., Ishida- Yamamoto A., Iizuka H.: Increased plasma resistin and decreased omentin levels in Japanese patients with psoriasis. *Arch. Dermatol. Res.*, 2013, 305(2), 113-116.
19. Rashmi R., Rao K.S., Besavaraj K.H.: A comprehensive review of biomarkers in psoriasis. *Clin Exp Dermatol.*, 2009, 34(6), 658-663.

20. 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.
21. 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.
22. 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
23. Hrehorów E., Salomon J., Matusiak L., Reich A., Szepietowski J.C.: Patients with psoriasis feel stigmatized. *Acta Derm Venereol.*, 2012, 92(1), 67-72.
24. 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.
25. Gupta M.A., Gupta K.A.: Depression and suicidal ideation in dermatology patients with acne, alopecia areata, atopic dermatitis and psoriasis. *The British Journal of Dermatology*, 1998, 139, 5, 846-850.
26. Schmid-Ott G., et al.: Dimensions of stigmatization in patients with psoriasis in a 'questionnaire on experience with skin complaints'. *Dermatology*, 1996, 193, 4, 304-310.

IZOTRETYNOINA – WYBRANE ASPEKTY ZASTOSOWANIA TEGO RETINOIDU W LECZENIU TRĄDZIKU POSPOLITEGO

Karolina Wanda Gers, Anna Grajewska, Edyta Rysiak

Zakład Chemii Leków, Euroregionalne Centrum Farmacji, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Za przełom w leczeniu opornych form trądziku pospolitego (trądziku guzkowo – torbielowatego, ropowiczego), uznawany jest początek lat '80 ubiegłego wieku. W maju 1982 roku Agencja Żywności i Leków wprowadziła na rynek izotretynoinę. Celem twórców preparatu Accutane – na bazie kwasu 13-cis-retinowego firmy Hoffmann – La Roche była minimalizacja efektów ubocznych działania retinoidów, przy jednoczesnym zwiększeniu efektywności terapii. W pierwszych miesiącach jego dostępności, ku zaskoczeniu samej firmy, dermatolodzy przepisali 200 000 recept na ten preparat [1]. Stosowanie doustnej izotretynoiny w przypadku najcięższych form trądziku pospolitego nadal uznawane jest jako przełomowe, a rekomendacje Towarzystw Dermatologicznych na całym świecie, dotyczące terapii trądziku podkreślają nieocenioną rolę retinoidów w jego leczeniu [2]. Celem pracy jest analiza roli izotretynoiny w terapii trądziku pospolitego, z uwzględnieniem jej działań niepożądanych.

Retinoidem nazywana jest każda cząsteczka o działaniu biologicznym, zdolna do wiązania oraz aktywowania receptorów retinoidowych. W terapii trądziku pospolitego podkreśla się działanie retinoidów w aspekcie hamowania tworzenia mikrozaskórników, zmniejszenia ilości dojrzałych zaskórników i wykwitów zapalnych oraz normalizacji procesów dojrzewania i złuszczenia mieszków włosowych. Systematyzacja retinoidów opiera się na ich budowie i właściwościach. Wyróżnia się ich 3 generacje. Pierwszą z nich stanowią te monoaromatyczne, naturalne, działające w sposób nieselektywny. Do tej grupy zaliczany jest popularny w kosmetologii retinol, jak również retinal, tretynoina, izotretynoina i alitretynoina. II generację tworzą retinoidy monoaromatyczne, syntetyczne analogi witaminy A. III generacja to związki, które są syntetycznymi pochodnymi poliaromatycznymi, a ich budowa różni się w znacznym stopniu od naturalnie występujących retinoidów [3]. W tej grupie wymienia się adapalen, arotynoid, beksaroten oraz tazaroten. Ostatni z wymienionych znajduje zastosowanie w leczeniu łuszczycy plackowatej.

Wśród licznych działań pożądaných i efektów klinicznych po miejscowym zastosowaniu retinoidów, wymienia się między innymi regulację procesu odnowy komórek naskórka, np. złuszczenie warstwy rogowej, przyspieszenie turn – over time keratynocytów i wspomaganie odnowy komórkowej w warstwie podstawnej. Za pozytywne działania retinoidów uznawane jest również stymulowanie syntezy włókien kolagenów strukturalnych skóry oraz kolagenu VII, budującego włókna zakotwiczące, a także hamowanie indukcji tyrozynazy, poprawę bariery naskórkowej oraz normalizację procesów złuszczenia w przewodach gruczołów łojowych, co prowadzi do ograniczenia komedogenezy. Filar etiopatogenezy trądziku pospolitego stanowią cztery procesy: nadmierne rogowacenie przewodów wyprowadzających gruczołów łojowych, zwiększona produkcja łoju, kolonizacja przez bakterie, głównie beztlenowe szczepy *Propionibacterium acnes* oraz rozwój odczynu zapalnego. Terapia trądziku pospolitego retinoidami odbywa się zarówno miejscowo, jak i ogólnie, a ich zastosowanie uzależnione jest od stopnia nasilenia zmian chorobowych. Aplikacja miejscowa najczęściej dotyczy terapii trądziku o 1. lub 2. stopniu nasilenia, natomiast wprowadzenie antybiotykoterapii doustnej lub izotretynoiny stanowi następny poziom terapii leczenia trądziku o 3. lub 4. stopniu nasilenia [3]. Zewnętrzne zastosowanie preparatów z zawartością retinoidów, takich jak np. tretynoina, adapalen czy izotretynoina nie prowadzi do regulacji produkcji łoju, natomiast skutkuje zmniejszeniem stanów zapalnych, normalizacją różnicowania keratynocytów oraz wzrostem proliferacji i migracji komórek naskórka. Absorpcja tych preparatów zależy od wielkości ich cząstek. Te, których średnica oscyluje w granicach od 3-10µm są w stanie przedostać się przez kanały włosowe, co jest procesem skutecznym w terapii trądziku. Oprócz pozytywnych efektów stosowania miejscowo retinoidów, należy zaznaczyć, że ich aplikacja na skórę nie jest pozbawiona skutków ubocznych. Wśród wymienianych rumień, suchość, pieczenie czy złuszczenie [3].

Izotretynoina należy do pierwszej generacji 13-cis syntetycznych związków kwasu retinowego. Działanie tego syntetycznego retinoidu polega na hamowaniu różnicowania komórek sebocytów, zmniejszeniu ich powierzchni oraz przewodów. Izotretynoina, hamując podział komórek łojowych, wpływa na znaczną redukcję wytwarzania łoju i ogranicza kolonizację *P. acne*. Należy zaznaczyć, że ten retinoid redukuje całkowitą liczbę szczepów tej *Propionibacterium acnes*, które charakteryzują się antybiotykoopornością [5]. Ograniczenie populacji tej bakterii oraz zmiana chemotaksji monocytów skutkuje ograniczeniem stanu zapalnego [4]. Izotretynoina podawana w dawkach 0,5 – 0,2 mg/kg zmniejsza wydzielanie łoju nawet do 90% już w pierwszym miesiącu leczenia, a jego supresja może utrzymywać się do

kilku miesięcy po zaprzestaniu jej przyjmowania [5]. Ponadto, podkreślany jest fakt jej wchłaniania po podaniu doustnym, ze względu na zmienność osobniczą, wynikającą z krążenia wątrobowo – jelitowego. Maksymalne stężenie leku we krwi osiągane jest po czasie od 2. do 4. godzin. Terapię izotretynoiną najczęściej rozpoczyna się od 0,5mg/kg masy ciała na dobę, natomiast skuteczność i profil leczenia uzależniony jest od dawki oraz cech osobniczych pacjentów. Indywidualnie dostosowana terapia izotretynoiną określa jej czas trwania. Należy podkreślić, że na skuteczność terapeutyczną większy wpływ ma całkowita podana dawka niż czas leczenia i dawka dobową [4].

Pomimo niezaprzeczalnej skuteczności terapii trądziku pospolitego przy pomocy izotretynoiny, podkreślana jest również istota świadomości jej szerokiego spektrum udokumentowanych lub potencjalnych działań niepożądanych. Do jednych z najczęściej wymienianych należą te, występujące bezpośrednio po zastosowaniu leczenia tym retinoidem, takie jak nasilenie zmian w przebiegu trądziku, zapalenie czerwieni wargowej czy zmiany w okolicach błon śluzowych. Z uwagi na zdolność izotretynoiny do redukcji wytwarzania łoju, u pacjentów nią leczonych może pojawiać się suchość skóry. Ponadto, działanie regulujące retinoidów w aspekcie procesów rogowacenia i różnicowania komórek naskórka oraz intensyfikacji złuszczenia warstwy rogowej, w połączeniu z suchością może skutkować podatnością skóry na otarcia, kontaktowe zapalenie skóry, a także nadwrażliwością na promieniowanie ultrafioletowe i wypadanie włosów. U pacjentów poddawanych leczeniu retinoidami zauważono również niekorzystne reakcje ze strony układu nerwowego i narządu wzroku, układu pokarmowego, krwiotwórczego i sercowo – naczyniowego [4].

Kwestią sporną pozostaje wpływ izotretynoiny na zdrowie psychiczne pacjentów. Wyniki badań klinicznych prowadzone przez firmy farmaceutyczne pokazują, że występowanie afektywnych zaburzeń psychicznych po ogólnym zastosowaniu retinoidów należy do rzadkich działań niepożądanych. W literaturze przedmiotu depresjogeny wpływ izotretynoiny opisywany jest na podstawie czasowego związku rozwoju depresji, skorelowanego z początkiem terapii tym retinoidem, zmniejszeniem nasilenia lub remisji objawów w wyniku redukcji dawki tego leku oraz nawrotu depresji, który nastąpił po ponownym wdrożeniu izotretynoiny. Dowodem na istnienie korelacji pomiędzy stosowaniem kwasu 13-cis-retinowego a rozwojem depresji są prace naukowe, w których autorzy poszukują schematów na poziomie biologicznym. Jedną z nich jest artykuł Bremnera i McCaffera [6], którzy teorię rozwoju depresji w przypadku zastosowania izotretynoiny opierają na zaburzeniach w funkcjonowaniu ciała prądkowanego, hipokampu i kory czołowej, co wpływa na zmiany

w układach dopaminergicznym, serotonergicznym oraz prawdopodobnie noradrenergicznym. To właśnie te trzy układy neurotransmiterów biorą udział w patogenezie depresji. Autorzy dodatkowo akcentują, że podwzgórze jest miejscem działania kwasu retinowego. Zasadność teorii depresjogennego wpływu izotretynoiny przedstawiają również raporty dotyczące jej działań niepożądanych [6].

W latach 1983 - 2002 w Kanadzie odnotowano 222 skutki niepożądane po zastosowaniu izotretynoiny, z czego 25% z nich dotyczyło zaburzeń psychicznych, w tym depresji i myśli samobójczych. Ponadto, również w tym samym państwie, w latach od 1996 – 2002 przeanalizowano sytuacje zdrowotną dzieci, związaną z przyjmowaniem leków. Najwięcej działań ubocznych dotyczyło izotretynoiny (56 raportów), czego 46,4 raportów opisywało te, w zakresie zaburzeń psychicznych. W Raporcie Działania Niepożądanych FDA (*Adverse Events Reporting System – AERS*) przeprowadzonym do czerwca 2000 roku, izotretynoina znalazła się na 5. miejscu rankingu przyczyn ciężkiej depresji, 4. – w rankingu przyczyn depresji w ogóle, a na 10. – w rankingu przyczyn prób samobójczych. Ponadto, analiza danych FDA na lata 1989 – 2003 wykazała rejestracje 216 przypadków samobójstw poniżej 18. roku życia, z czego 72 przypadki związane były ze stosowaniem izotretynoiny [2].

Nieścisłości na temat wpływu tego retinoidu na zdrowie psychiczne pacjentów dermatologicznych wynikają z różnic w doniesieniach naukowych w tym temacie. Niektórzy autorzy literatury przedmiotu, t.j. McGatha i wsp. [7] zauważają pozytywny wpływ izotretynoiny na jakość życia pacjentów w aspekcie objawów depresyjnych. Ponadto, Cyrulik i wsp. [8] zaznaczają pozytywny wpływ kwasu 13-cis-retinowego na poprawę postrzegania własnej osoby, która może ulec zaburzeniu podczas depresji. Według najnowszych badań, opartych na obserwacjach 29 943 pacjentów w okresie 16 lat, których wyniki opublikowano w pracy Chen et al. w 2022 roku, brak jest dowodów wskazujących na zwiększenie ryzyka zaburzeń psychicznych podczas przyjmowania izotretynoiny, jak również nie wykazano korelacji pomiędzy wspomnianym ryzykiem a dawką tego retinoidu, czy też czasem trwania terapii. Podobne doniesienia odnaleźć można w pracy Huang et al. (2017). Autorzy tej publikacji również nie stwierdzają związku pomiędzy terapią trądziku izotretynoiną a ryzykiem wystąpienia depresji. Oprócz samego wpływu kwasu 13-cis-retinowego na zdrowie psychiczne pacjentów, badacze prowadzą porównania pomiędzy objawami depresji występującymi u osób leczonych doustnie antybiotykami i izotretynoiną. W pracy autorstwa Hekmatjah et. Al. (2021) wykazano, że pacjenci poddani terapii retinoidem doświadczali mniej objawów depresyjnych niż ci, leczeni antybiotykami [9].

Analizując doniesienia z fachowego piśmiennictwa i patrząc na sprzeczność danych, nasunąć może się pytanie, w jaki sposób odnaleźć „złoty środek” pomiędzy depresjogennym a przeciwdepresyjnym wpływem izotretynoiny podczas leczenia trądziku pospolitego. Najlepszym rozwiązaniem wydaje się przeprowadzenie szczegółowego wywiadu lekarskiego, który zawiera pytania dotyczące nie tylko osobniczych, ale również genetycznych skłonności do występowania zaburzeń depresyjnych. Wartość dodaną stanowić może również omówienie z pacjentem szczegółowych działań niepożądanych izotretynoiny w aspekcie zdrowia psychicznego przed ordynacją leku.

Kolejnym aspektem stosowania izotretynoiny w terapii trądziku pospolitego jest jej wpływ na seksualność człowieka. Choć stwierdzany stosunkowo rzadko, ma znaczenie w jakości życia pacjentów dermatologicznych. Holenderskie Centrum do spraw Nadzoru nad Bezpieczeństwem Farmacji Lareb zaznacza, że problemy z erekcją u mężczyzn leczonych izotretynoiną mogą wynikać z obniżonego poziomu testosteronu. Jego niedobór może wpływać na pojawienie się ginekomastii, jak też na obniżenie poziomu libido. Odnotowano również nieliczne przypadki dolegliwości ze strony narządów rodnych zarówno u płci męskiej, jak i żeńskiej. Przykładem działania niepożądanego izotretynoiny jest przypadek dwudziestotrzyletniego pacjenta, leczonego dawką 40mg/kg/tydzień. Mężczyzna po upływie 4 miesięcy od rozpoczęcia terapii zgłosił ból podczas oddawania moczu oraz swędzenie. W obrazie klinicznym zauważono rumień, nadżerkę oraz złuszczenie na czubku penisa, a na podstawie wyniku z wymazu stwierdzono retinoidalne zapalenie skóry, które wpływało na zewnętrzny przewód cewki moczowej. Przykładem wpływu izotretynoiny na żeńskie narządy rodne jest przypadek dwudziestopięcioletniej kobiety, która po ordynacji dawki tego retinoidu w ilości 30 mg/kg/dzień po 15 dniach zauważyła krwawienie z pochwy oraz odczuwała ból podczas stosunku seksualnego. Badanie ginekologiczne ujawniło w tym przypadku kserotopowe popękanie śluzówki. Dodatkowo, zaobserwowano suchość pochwy, jak również obecność licznych szczelin w obrębie śluzówki. Powyższe przykłady działania izotretynoiny na funkcjonowanie seksualne pacjentów dermatologicznych uznawane są za stosunkowo rzadkie, natomiast pokazują, jak istotny jest fakt analizy wielu aspektów leczenia trądziku pospolitego za pomocą retinoidów. Ponadto, zaznaczyć należy nieocenioną rolę interdyscyplinarnego podejścia oraz potrzeby edukacji lekarzy dermatologów, aby możliwa była kompleksowa opieka nad pacjentem dermatologicznym, nie tylko w aspekcie zmian skórnych, ale również w kontekście zapobiegania ewentualnym działaniom niepożądanym [10].

PODSUMOWANIE

Analiza podjętego tematu, jakim są wybrane aspekty leczenia trądziku pospolitego izotretynoiną wskazuje, że bez wątpienia zastosowanie tego retinoidu w terapii dermatologicznej niesie za sobą pozytywne skutki w postaci poprawy stanu skóry pacjentów. Przekłada się to również na ich jakość życia. Nie należy natomiast zapominać o potencjalnych działaniach niepożądanych, które nieść może terapia izotretynoiną. Odpowiedzialność za monitorowanie stanu pacjenta dermatologicznego winna spoczywać na specjalście, który zaordynował lek z zawartością izotretynoiny, a jego świadomość i uważność w ocenie stanu osoby leczonej może poskutkować efektywnością terapii przy jednoczesnej minimalizacji wystąpienia działań niepożądanych. W obliczu doniesień o potencjalnych działaniach niepożądanych izotretynoiny, wartość dodaną w leczeniu trądziku pospolitego stanowi również stała współpraca lekarza dermatologa z psychiatrą, psychologiem czy też kosmetologiem.

PIŚMIENNICTWO

1. Gałązka N., Wesołowska A., Koczorowska – Cerbin M.: Wpływ izotretynoiny na rozwój zaburzeń psychicznych. *Farmacja Współczesna*, 2021, 14, 47- 54.
2. Kowal – Popczak A., Karakula – Juchnowicz H.: Przeciwdepresyjne czy depresjogenne efekty leczenia trądziku izotretynoiną? *Dermatologia Kliniczna*, 2014, 16(2), 76 - 82.
3. Czarnota A.: Retinoidy. Mechanizm działania, właściwości oraz zakres stosowania w dermatologii i kosmetologii. *Kosmetologia Estetyczna*, 2018, 4, 7, 371 - 376.
4. Jabłecka K., Korzeniowska K., Pawlaczyk M.: Dwa przypadki pokrzywki u chorych leczonych izotretynoiną z powodu trądziku. *Farmacja Współczesna*, 2016, 9, 93 - 98.
5. Kaszuba A., Kisiel K., Uczniak S.: Izotretynoina doustna w leczeniu różnych odmian klinicznych trądziku pospolitego, *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2009, 3, 4, 257 - 265.
6. Bremner J.D., McCaffery P.: The neurobiology of retinoic acid in affective disorders. *Progress in Neuro – Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 2008, 32, 315 - 331.
7. McGrath E.J., Lovell C.R., Gillison F., Daravay A., Hickey R.J., Skevington S.M.: Prospective trial of the effects of isotretinoin on quality of life and depressive symptoms. *British Journal of Dermatology*, 2010, 163, 1323 - 1329.
8. Cyrulnik A.A., Viola K.V., Gewirtzman A.J, Cohen S.R.: High-dose isotretinoin in acne

vulgaris: improved treatment outcomes and quality of life. International Journal of Dermatology, 2012, 51, 1123 - 1130.

9. Hordejuk M., Marczak A., Szymkiewicz K., Hyjek M.: Depression and suicide risk in dermatological diseases – a review of the literature. Journal of Education, Health and Sport, 2022, 12(11), 239 - 246.
10. Krawiec A., Piotrowska A.: Dysfunkcje seksualne a leczenie izotretynoiną. Kosmetologia Estetyczna, 2019, 6, 8, 765 - 768.

WPŁYW PALENIA PAPIEROSÓW NA ZDROWIE I KONDYCJĘ SKÓRY

Sara Kosina¹, Klaudia Waśko¹, Weronika Witek¹, Ewelina Firlej²

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WPROWADZENIE

Dym papierosowy zawiera około 4 tys. drażniących i toksycznych substancji. Wywierają one wpływ na każdy narząd człowieka, w tym na skórę. Negatywne skutki palenia papierosów dotyczą również biernych palaczy. Ludzie, którzy przebywają w otoczeniu osób aktywnie palących wdychają tak zwany dym strumienia bocznego (*side-stream smoke*), który wydostaje się podczas palenia i nie jest filtrowany w żaden sposób. Profil toksyczności e-papierosów jest natomiast trudny do ustalenia ze względu na rozbieżność składników stosowanych w tych papierosach oraz ich jakość. Nie można jednak uznać ich za bezpieczne, a ich wpływ na skórę może być związany z wieloprofilowym oddziaływaniem nikotyny. Wieloletnie badania jednoznacznie wskazują, że skóra palaczy starzeje się szybciej. Pierwszy szkodliwy wpływ papierosów na skórę człowieka opisano już w 1856 roku [1,2].

CEL PRACY

Celem pracy była analiza wpływu palenia papierosów na zdrowie i kondycję skóry.

METODA BADAWCZA

Do przeanalizowania omawianych zagadnień wykorzystano literaturę przedmiotu oraz artykuły naukowe z przekroju lat 2008-2023.

DZIAŁANIE NIKOTYNY NA SKÓRĘ

Nikotyna pobudza wydzielanie w synapsach neurotransmiterów. Między innymi

ACH (acetylocholinę), która wpływa na wydzielanie potu oraz łoju, angiogenezę, mikrokrażenie skóry. Może również modulować proliferację, migrację i różnicowanie tworzących naskórek keratynocytów [2,3].

Nikotyna przyspiesza degradację kolagenu. Zniszczenie włókien sprężystych i kolagenowych, które są rusztowaniem skóry, upośledzona synteza kolagenu i brak możliwości regeneracji włókien sprężystych leżą u podstaw starzenia się skóry [3].

Nikotyna wywołuje skurcz naczyń. Zmniejsza to uwalnianie tlenu w tkankach i syntezę substancji, które rozszerzają naczynia. Ponadto, palenie redukuje ilość tlenu, który krąży we krwi i jest on zastępowany toksycznym tlenkiem węgla. U palących zaobserwowano również zwiększenie lepkości krwi, co było związane ze zmniejszoną syntezą prostacyklin (rozszerzają one naczynia i hamują agregację płytek krwi). W wyniku tego mikrokrażenie skóry jest zaburzone, co dodatkowo osłabia właściwości regeneracyjne skóry [1,2,3].

Dym tytoniowy to główne egzogenne źródło wolnych rodników. Substancje toksyczne, zawarte w dymie papierosowym generują powstawanie wolnych rodników, które wywołują stres oksydacyjny. Stres oksydacyjny może indukować zarówno apoptozę (programowaną śmierć komórki), jak i starzenie się komórek (stan trwałego zatrzymania wzrostu bez ulegania apoptozie). To, czy komórka ulegnie apoptozie, czy starzeniu, zależy od ciężkości uszkodzeń i rodzaju tkanki. Jednak w przypadku uniknięcia apoptozy lub starzenia stres oksydacyjny i nadmiar ROS (reaktywnych form tlenu) w komórce mogą dodatkowo uszkodzić struktury makrocząsteczkowe, takie jak białka, lipidy i kwasy nukleinowe. Szkodliwe substancje odpowiedzialne są również za obniżenie stężenia witamin A, C i E, które są antyoksydantami i których zadaniem jest „wymiatanie” reaktywnych form tlenu [1,3,4].

Dym papierosowy zaburza procesy immunologiczne skóry. Długotrwałe palenie działa immunosupresyjnie, zaburza komórkową i humoralną odpowiedź układu immunologicznego, w tym także tzw. SALT (ang: *Skin Associated Lymphoid Tissue*- tkanka limfatyczna związana ze skórą), w skład którego wchodzi komórki Langerhansa, makrofagi, limfocyty i keratynocyty. Wywiera to wpływ na zwiększenie wrażliwości skóry, prowadzi do częstszych infekcji bakteryjnych i grzybiczych. Spowolnione zostaje tempo podziałów komórkowych (w szczególności fibroblastów) [1,2,3].

Dym tytoniowy powoduje „wypalanie estrogenów”. Określenie to dotyczy zmniejszenia stężenia estrogenów, ich metabolizmu i biodostępności. Substancje zawarte w dymie papierosowym mają toksyczne działanie na komórki ziarniste jajników. Wpływ składników i metabolitów dymu tytoniowego na funkcje jajnika jest trwały, a jego

intensywność zależy od dawki substancji dostarczanej organizmowi. Objawy starzenia się skóry są bardziej widoczne u kobiet niż mężczyzn, ponieważ kobiety posiadają więcej receptorów estrogenowych. Receptory te są obecne w komórkach naskórka i skóry właściwej. Palenie nie tylko negatywnie wpływa na produkcję i metabolizm estrogenów w wątrobie, ale także zwiększa poziom hormonu zwanego globuliną wiążącą hormony płciowe (SHBG), który wiąże się z estrogenem, uniemożliwiając mu pełnienie jego podstawowych funkcji w organizmie. Objawy niskiego poziomu estrogenów mogą obejmować niskie libido, zmęczenie i negatywne zmiany nastroju. Można również zaobserwować skórne objawy niedoboru estrogenów, takie jak:

- ścieńczenie naskórka - skutek zmniejszenia liczby podziałów komórkowych oraz słabszej aktywności keratynocytów,
- utrata elastyczności skóry - skutek osłabionej aktywności fibroblastów, zaniku oraz zwyrodnienia włókien kolagenowych i elastynowych,
- suchość skóry - skutek wzrostu przeznaskórkowej utraty wody, zmniejszenia zawartości związków tłuszczowych naskórka i kwasu hialuronowego,
- zmiany naczyniowe, takie jak teleangiektazje czy rumień - skutek upośledzonej angiogenezy i zaburzeń naczynioruchowych,
- skłonność do infekcji i uczuleń - skutek upośledzonych procesów odpornościowych skóry,
- siwienie - związane ze skróceniem fazy anagenu wzrostu włosów [1,2,5].

ZMIANY HISTOLOGICZNE SKÓRY U PALĄCYCH

Wyniki badań wykazały, że poziom filagryny i lorykryny w skórze palaczy był znacznie podwyższony zarówno pod względem ekspresji genów, jak i poziomu białka. Zaobserwowano istotnie większą grubość naskórka komórkowego i warstwy rogowej naskórka. Zarówno u osób palących, jak i niepalących stwierdzono porównywalną zawartość głównych klas lipidów bariery warstwy rogowej naskórka, z wyjątkiem siarczanu cholesterolu, jako bezpośredniego prekursora cholesterolu, którego zawartość była istotnie zwiększona u palaczy, aż o 117%. Dzięki przeprowadzeniu skaningowej mikroskopii akustycznej zauważono, że zarówno naskórek, jak i skóra właściwa są znacznie sztywniejsze u osób palących. Wyekstrahowanie ze skóry palaczy mikrofibryli bogatych w fibrylinę wykazało natomiast, że są one krótsze i mniej odporne na naprężenia niż te ze skóry osób niepalących [6,7].

WPŁYW PALENIA TYTONIU NA PROCESY STARZENIA SIĘ SKÓRY

Palenie tytoniu i ekspozycja na UV są głównymi czynnikami środowiskowymi prowadzącymi do starzenia się skóry. Palenie średnio 20 papierosów dziennie przyspiesza o około 10 lat fizjologiczny proces starzenia się skóry, a analizy komputerowe wykazały, że prawie 70% palaczy wydaje się wyglądać średnio o 2 lata starszej, w porównaniu do osób niepalących. Ryzyko pojawienia się objawów skórnych (w tym powstania zmarszczek) rośnie ze wzrostem liczby tzw. paczkolet (gdzie 1 paczkorok oznacza wypalenie 20 papierosów dziennie przez 1 rok). Objawy te pojawiają się szybciej u kobiet (po 10 paczkoletach) niż u mężczyzn (u których zmarszczki pojawiają się średnio po 20 paczkoletach). Badania dowiodły, że palenie tytoniu postarza jednak nie tylko skórę twarzy, ale i całego ciała. Swoistym markerem obrazującym starzenie się skóry jest tworzenie się zmarszczek, które na początku są widoczne tylko mikroskopowo, a później również makroskopowo. Mikroskopowe zmarszczki stwierdza się już nawet u osób młodych palących nałogowo w wieku 20-39 lat). Doświadczenia *in vivo* na myszach pokazują również, że bierne narażenie na dym tytoniowy powoduje przedwczesne starzenie się skóry. Skóra narażona na działanie dymu papierosowego jest cienka i delikatna, ma tendencję do zwiotczenia [2,3,8].

CHARAKTERYSTYCZNE CECHY SKÓRY PALACZA

W przypadku starzenia, które jest związane z dymem tytoniowym występuje określenie „skóra palacza”. U osób palących skóra nabiera bowiem charakterystycznych cech, takich jak:

- nasilone i przedwczesne siwienie, u mężczyzn przyspieszone łysienie,
- u prawie 80% palaczy można stwierdzić ścięczenie i szare zabarwienie skóry,
- oczy zmęczone, widoczne zmarszczki mimiczne w kącie oka, cienie pod oczami oraz obrzęki,
- teleangiektazje, przebarwienia,
- nasilone zmarszczki mimiczne palacza wokół ust (tzw. zmarszczki *pin code* - kod kreskowy rozchodzące się promieniście pod kątem prostym),
- większa atrofia czerwieni wargowej i jej zasinienie,
- żółte przebarwienia jasnych wąsów,
- brunatno-żółto zabarwione paznokcie, łamliwe i rozwarstwione, mogą wystąpić

przebarwienia palców,

- u jednej trzeciej palaczy widoczne są przebarwienia jamy ustnej. Palenie może wywierać wpływ na język, podniebienie i inne struktury anatomiczne jamy ustnej. U palaczy można zaobserwować czarny włochaty język, charakteryzujący się przerostem brodawek z czarną pigmentacją na grzbietowej powierzchni języka. Szczególnym przypadkiem jest to, że pigmentacja dziąseł może być widoczna także u dzieci rodziców używających nikotyny podjęzykowej lub narażonych na bierne palenie [1,8,9].

WPŁYW PALENIA TYTONIU NA CHOROBY SKÓRY

Gojenie się ran. Palenie może wpływać na przepływ krwi w skórze, powodując zaburzenia mikrokrażenia i utlenowania tkanek. Ponadto, palenie może zmniejszać aktywność fibroblastów, ograniczając ich migrację do rany. Palenie może prowadzić do infekcji ran, rozejścia się rany, martwicy przeszczepów i płatów. Rany pooperacyjne goją się zdecydowanie dłużej, a blizny po zabiegach u osób palących są zwykle szersze niż u osób niepalących. Wydaje się, że nikotyna wpływa na gojenie się ran tylko wtedy, gdy jest podawana w toksycznych dawkach. Jednakże wykazano, że przeskórna nikotyna w dawkach terapeutycznych normalizuje perfuzję mikronaczyniową palców oraz stymuluje gojenie ran i angiogenezę. Leczenie nikotyną faktycznie sprzyjało gojeniu ran u myszy [3,8,9].

Krostkowica rąk i stóp (*Palmoplantar pustulosis*-PPP). Jest jedną z najczęstszych chorób zapalnych skóry towarzyszących paleniu tytoniu. Wśród pacjentów z PPP 95% to palacze, a większość to nałogowi palacze. Główną rolę w patogenezie odgrywa zwiększenie liczby i aktywności granulocytów obojętnochłonnych na obwodzie u palaczy i fakt, że nikotyna powoduje wzrost ekspresji receptorów nikotynowych w obrębie przewodów wyprowadzających ekrynowych gruczołów potowych (są one głównym celem ataku komórek reakcji zapalnej). Może to sugerować autoimmunologiczne podłoże krostkowicy [3,8].

Łuszczyca. U palaczy, w porównaniu z osobami niepalącymi, występuje zwiększone ryzyko zachorowania na łuszczycę. Dzieci, które w bardzo młodym wieku są narażone na dym papierosowy, należą do grupy o podwyższonym ryzyku rozwoju łuszczycy. Ryzyko rozwoju łuszczycy u kobiet, które palą jest 3 razy większe w porównaniu do kobiet niepalących. Istnieje kilka dróg wywołujących łuszczycę, takich jak mechanizmy genetyczne, zapalne lub oksydacyjne. Przewlekły stan zapalny, będący czynnikiem wyzwalającym łuszczycę, jest

wywoływany przez uwolnione cytokiny, które aktywują limfocyty T. Prospektywne badanie nadzoru nad bezpieczeństwem farmakoterapii (BADBIR) wykazało, że nawet jeden epizod palenia może wiązać się z pogorszeniem odpowiedzi na leczenie w grupie pacjentów otrzymujących terapię biologiczną. Palenie zwiększa również ryzyko wystąpienia infekcji gardła, a to z kolei może prowadzić do ponownego wysiewu zmian łuszczykowych [2,3,9].

Ropnie mnogie pach. Prawie 98% pacjentów z tą chorobą jest uzależnionych od nikotyny. Ponadto, wykazano, że u palaczy objawy są poważniejsze. Nikotyna jest czynnikiem, który może powodować wzmożoną aktywność gruczołów potowych i wpływać na odporność typu komórkowego [2,9].

Trądzik. Wpływ dymu tytoniowego na trądzik wciąż budzi wiele kontrowersji. Nikotyna ma depresyjny wpływ na prozapalną cytokinę IL-8 i wskutek tego może wystąpić poprawa kliniczna trądziku. Jednak badania ostatnich lat dowodzą, że istnieje związek pomiędzy liczbą wypalanych dziennie papierosów do nasilenia trądziku (tym bardziej nasilony im więcej wypalonych papierosów) [2,3].

Łysienie. Nikotyna powoduje obkurczenie naczyń brodawki włosa. Uszkodzenie brodawki łączy się z nieodwracalnym uszkodzeniem mieszków włosowych, dochodzi do zmian komórek macierzy mieszków włosowych wpływając na zaburzenia cyklu wzrostu włosa. Wzrost poziomu cytokin prozapalnych powoduje mikrozapalenie pęcherzykowe i zwłóknienie [3,9].

Cukrzyca. Palenie papierosów nasila patologiczne zmiany naczyniowe w przebiegu łuszczy [3].

Toczeń układowy. U osób palących występuje dwukrotnie większe ryzyko wystąpienia zmian skórnych o charakterze układowego tocznia rumieniowatego. Uważa się, że skórna postać tocznia może być indukowana przez palenie tytoniu. Nikotyna może również zakłócać terapię przeciwmalaryczną, zmniejszając skuteczność leczenia. Mechanizm nie jest do końca poznany. Przypuszcza się, że immunosupresja wywołana przez dym sprzyja autoagresji lub uaktywnia czynnik wirusowy nieznany wcześniej. Fototoksyczność natomiast może być prowokowana przez dym tytoniowy, który uwrażliwia na światło słoneczne [2,3,8,9].

Choroby atopowe. Choć rola palenia tytoniu w etiopatogenezie jest nie do końca jasna, nikotyna może być jednym z czynników, które wpływają na zaburzenie równowagi pomiędzy limfocytami Th1 i Th2 (co leży u podstaw atopowego zapalenia skóry) [3].

Nowotwory błon śluzowych i skóry. Drażniące działanie dymu tytoniowego jest czynnikiem ryzyka wystąpienia nowotworów jamy ustnej wywodzących się z nabłonka. Naukowcy donoszą, że osoby palące papierosy są dwukrotnie bardziej narażone na rozwój raka

kolczystokomórkowego. Brak wystarczających danych czy dym tytoniowy ma związek z czerniakiem. U palaczy zostało stwierdzone większe ryzyko wystąpienia raka okolicy anogenitalnej. Dym tytoniowy działając immunosupresyjnie powoduje większą podatność na zarażenia wirusem HPV [2,3,9].

AIDS. Jednostki chorobowe, takie jak leukoplakia włochata i kandydoza jamy ustnej występują częściej u pacjentów zakażonych HIV i AIDS, którzy palą papierosy. Palenie tytoniu może też znacząco zmniejszyć skuteczność terapii antyretrowirusowej, ponieważ nikotyna nasila zaburzenia odporności, które leżą u podstaw choroby [2,3].

Inne. Palenie papierosów wpływa na rozwój polimorficznych osutek świetlnych, twardziny skórnej. U osób palących częściej występują brodawki płciowe oraz rozwój infekcji powodowanych przez wirus HPV. Palenie niekorzystnie wpływa również na paznokcie, które stają się łamliwe [2].

KORZYSTNY WPŁYW PALENIA TYTONIU NA SKÓRĘ

Nikotyna może działać korzystnie na przebieg niektórych chorób, w tym między innymi:

Piodermia zgorzelinowa. U palaczy obserwuje się cięższy przebieg choroby po zaprzestaniu palenia. Korzystne działanie nikotyny można było zaobserwować również przy przezskórnej aplikacji. Korzystny wpływ jest prawdopodobnie związany ze zmniejszeniem ekspresji prozapalnych interleukin.

Opryszczka. Objawowa opryszczka jest rzadziej obserwowana u osób palących w porównaniu z niepalącymi. Składniki dymu tytoniowego hamują replikację wirusa opryszczki, jednak nałogowe palenie jest czynnikiem ryzyka rozwoju nowotworów jamy ustnej.

Wrzodzące zapalenie jamy ustnej. Występuje rzadziej u osób palących. Tłumaczy się to przeciwzapalnym działaniem nikotyny [2,3].

Stany zapalne skóry. Wykazano, że nikotyna podawana przezskórnie bezpośrednio zmniejsza stan zapalny skóry [8].

ZABIEGI I SUBSTANCJE DEDYKOWANE SKÓRZE PALACZA

W celu poprawy stanu skóry osób palących substancje i zabiegi są skupione na działaniach:

- stymulacji fibroblastów, złuszczających i stymulujących odnowę komórek naskórka,

- nawilżających oraz wzmacniających barierę naskórkową,
- poprawy mikrokrążenia, wzmacniania naczyń włosowatych,
- wzmacniających (antyoksydacja), dotleniających, odżywczych, rozjaśniających,
- przyspieszających regenerację skóry, ochronie przeciwsłonecznej.

Do substancji stosowanych w celu przeciwdziałania objawom skóry palacza należą między innymi:

- witaminy C, E, A,
- kolagen, elastyna,
- flawonoidy, fitoestrogeny,
- kwasy, takie jak: ferulowy, hialuronowy, niezbędne nasycone kwasy tłuszczowe,
- wyciągi roślinne, np. z aloesu, skrzypu polnego, awokado,
- wyciągi tkankowe i komórkowe uzyskiwane np. z krwi.

Do przeciwdziałania objawom skóry palacza można zastosować zabiegi, między innymi jak:

- peelings chemiczne,
- infuzja tlenowa, oxybrazja, karboksyterapia,
- mezoterapia bezigłowa i mikroigłowa,
- laser frakcyjny nieablacyjny, laserowy peeling węglowy, biostymulacja laserowa, IPL,
- radiofrekwencja ablacyjna i nieablacyjna,
- zmechanizowany masaż podciśnieniowy
- elektrostymulacja mięśni [3].

PODSUMOWANIE

Dym papierosowy zawiera tysiące toksycznych substancji, które w negatywny sposób oddziałują na skórę. Skutki dymu tytoniowego odczuwają zarówno osoby palące, jak i bierni palacze. Nikotyna wpływa na krążenie, degradację kolagenu, zaburza procesy immunologiczne, powoduje "wypalanie estrogenów" oraz pobudza wydzielanie neurotransmiterów. Widoczne są histologiczne zmiany pomiędzy skórą osób palących i niepalących. Skóra palaczy posiada parę cech charakterystycznych, takich jak: jest cienka, szara, widoczne są zmarszczki typu *pin code* i mimiczne wokół oczu; żółto-brunatne paznokcie. Dym papierosowy oddziałuje niekorzystnie na choroby skóry, wzmagając ich przebieg, jednak istnieją choroby, których przebieg jest łagodniejszy u osób palących niż

niepalących i prawdopodobnie jest to związane z przeciwzapalnym działaniem nikotyny. Aby przeciwdziałać objawom skóry palacza należy stosować odpowiednie substancje i zabiegi ukierunkowane na poprawę jakości skóry, np. poprzez nawilżanie czy złuszczenie.

PIŚMIENNICTWO

1. Kołodziejczak A.: Kosmetologia 2. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2021, 222-227.
2. Sałata-Nowak J., Flisiak I., Chodyncka B.: Wpływ dymu tytoniowego na skórę. Przegląd Dermatologiczny, 2010, 97, 342–348.
3. Adamski Z., Kaszuba A.: Dermatologia dla kosmetologów. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, 2008, 234-238.
4. Caliri A.W., Tommasi S., Besaratinia A.: Relationships among smoking, oxidative stress, inflammation, macromolecular damage, and cancer. Mutation Research, 2021, 787.
5. Jandíková H., Dušková M. and Stárka L.: The influence of smoking and cessation on the human reproductive hormonal balance. Physiological Research, 2017, 66(Suppl 3), 323-331.
6. Hergesell K., Paraskevopoulou A., Opálka L., Velebný V., Vávrová K., Dolečková I.: The effect of long-term cigarette smoking on selected skin barrier proteins and lipids. Scientific Reports, 2023, 13, 11572.
7. Langton A.K., Tsourelis-Nikita E., Merrick H., Zhao X., Antoniou C. Stratigos A., Akhtar R., Derby B., Sherrat M.J., Watson E.B. Rachel, Griffiths E.M. Cristopher,: The systemic influence of chronic smoking on skin structure and mechanical function. The Journal of Pathology, 2020, 251, 4, 420-428.
8. Ortiz A. ,Grando S.A.: Smoking and the skin. International Journal of Dermatology 2012, 51, 3, 250-262.
9. Lipa K., Zajac N., Owczarek W., Ciechanowicz P., Szymańska E., Walecka I.: Does smoking affect your skin? Advances in Dermatology and Allergology, 202, 38, 3, 371–376.

ŁYSIENIE TELOGENOWE - OBJAWY, PRZYCZYNY I METODY LECZENIA

Klaudia Waśko¹, Sara Kosina¹, Aleksandra Lisiecka¹, Ewelina Firlej²

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WPROWADZENIE

Łysienie telogenowe należy do najczęstszych przyczyn wypadania włosów. Ten rodzaj łysienia występuje, gdy zaburzona jest proporcja włosów w fazie wzrostu i spoczynku. Łysienie nie jest spowodowane zanikiem mieszków włosowych, ale wydłużeniem się fazy spoczynku włosów. Prowadzi do przerzedzenia owłosionej skóry głowy. Stan taki może być spowodowany stosowaniem niektórych leków, niedoborami żywieniowymi w organizmie, ciężkimi infekcjami, czy zaburzeniami hormonalnymi.

CEL PRACY

Celem pracy była analiza przyczyn, objawów klinicznych oraz sposobów leczenia łysienia telogenowego.

METODA BADAWCZA

Do przeanalizowania omawianych zagadnień wykorzystano literaturę przedmiotu z zakresu lat 1996-2022.

CHARAKTERYSTYKA ŁYSIENIA

Łysienie to trwałe lub tymczasowe wypadanie włosów, które obejmuje całą lub część powierzchni skóry głowy i w niektórych przypadkach może dotyczyć innych obszarów ciała.

Istnieje wiele różnych schematów podziału łysienia, m.in. podział na łysienie anagenowe, telogenowe oraz bliznowaciejące [1,2]. Włosy nie rosną w sposób ciągły, ponieważ aktywność mieszków włosowych ma charakter cykliczny. Każdy cykl, który trwa średnio od 2 do 6 lat, składa się z trzech kolejnych etapów [3,4,5,6]:

- **Anagenu** to faza wzrostu, podczas której podział komórek jest bardzo intensywny. Trwa około 2-6 lat, w tej fazie w warunkach fizjologicznych powinno znajdować się około 80-90% włosów skóry owłosionej głowy. Włosy w tej fazie są bardzo wrażliwe na różne czynniki;
- **Katagenu** to faza zakończenia podziałów komórkowych. Trwa około 2-4 tygodni;
- **Telogenu** to faza wypadania włosów, dotyczy 10-15% włosów skóry owłosionej głowy, trwa około 2-6 miesięcy. W okresie telogenu zrogowaciałe, nieaktywne metabolicznie włosy pozostają w górnej części mieszka włosowego. Są niewrażliwe na czynniki toksyczne.

Cykl życiowy mieszków włosowych u ludzi jest niesynchronizowany, co sprawia, że nie występuje charakterystyczne dla zwierząt linienie i zmiana owłosienia zależna od pór roku. Utratę około 100 włosów dziennie uważa się za zjawisko naturalne [4,5,6].

Łysienie telogenowe, czyli tak zwane przerzedzenie włosów, jest najczęstszą konsekwencją telogenowego wypadania włosów. Mechanizm ten polega na skróceniu fazy wzrostu włosa (anagenu), wskutek czego większa ilość włosów przechodzi w fazę spoczynku (telogenu) [2,7,8,9].

Istnieją trzy rodzaje łysienia telogenowego: ostre, przewlekłe oraz przewlekłe rozlane. Cechą charakterystyczną tego rodzaju łysienia jest fakt, że jest ono niebliznowaciejące oraz rozproszone, a nie miejscowe. Łysienie telogenowe możemy także podzielić na podstawie typów funkcjonalnych – związanych z zaburzeniami faz wzrostu.

Wyróżniamy łysienie telogenowe wynikające z:

- natychmiastowego uwalniania anagenu – najczęstszy typ, najczęściej obserwowany po silnym stresie lub gorączce. Mieszki włosowe ulegają zniszczeniu na skutek działania cytokin prozapalnych;
- opóźnione uwalnianie anagenu – najczęściej występuje po porodzie i jest spowodowane różnicami w poziomie estrogenów. Ich ilość spada z wysokiego stężenia w okresie prenatalnym do niskiego po porodzie, co powoduje, że włosy szybko wchodzi w fazę przejściową, aż do fazy telogenowej;

- natychmiastowe uwalnianie telogenu – polega na nagłym uwalnianiu nowych włosów, wypychając w ten sposób włosy telogenowe i przyspieszając ich wypadanie (choć na ich miejscu odrosną później nowe włosy);
- opóźnione uwalnianie telogenu – charakterystyczne np. dla linienia zwierząt albo sezonowego wypadania włosów u ludzi; charakteryzujące się przedłużoną fazą telogenu mieszków włosowych;
- krótka faza anagenu – charakteryzuje się brakiem możliwości zapuszczenia długich włosów, ponieważ faza anagenu jest zbyt krótka i włosy nie mogą odpowiednio wrosnąć [10,11].

OBJAWY

Pierwszym objawem jest wypadanie włosów, co jest zauważalne podczas czesania włosów, a także kąpieli. W normalnym zdrowym cyklu każdego dnia tracimy około 100 włosów dziennie, podczas gdy przy łysieniu telogenowym możemy zaobserwować na szczotce lub grzebieniu całe ich pęczki. Utrata włosów staje się coraz bardziej widoczna, a w konsekwencji dochodzi do znacznego przerzedzenia, które występuje nie tylko na skórze głowy. W łysieniu telogenowym istotne jest to, że mieszki włosowe nie ulegają uszkodzeniu i możliwe jest całkowite zregenerowanie dotkniętego łysieniem telogenowym owłosienia [12].

PRZYCZYNY

Na łysienie telogenowe mają wpływ zarówno czynniki zewnętrzne, jak i wewnętrzne:

- U kobiet: poród – zaburzenia hormonalne, poporodowe wypadanie włosów;
- Indywidualne reakcje organizmu: chroniczny stres, nagłe i traumatyczne przeżycia, stres psychiczny, szok organizmu po ciężkich operacjach lub urazach;
- Stany gorączkowe – choroby, którym towarzyszy wysoka gorączka;
- Choroby: anemia, zaburzenia wchłaniania żelaza, niewydolność wątroby, niewydolność nerek, niedoczynność lub nadczynność tarczycy;
- Leki: obniżające krzepliwość krwi, beta-blokery, przeciwpadaczkowe, doustne środki antykoncepcyjne, a także narkotyki;
- U noworodków: fizjologiczne łysienie telogenowe;

- Zaprzeszanie stosowania terapii hormonalnej dużymi dawkami estrogenów lub terapii retinoidami;
- Indywidualna reakcja, wrażliwość organizmu oraz czas i intensywność czynnika szkodzącego powodująca wypadanie włosów;
- Restrykcyjne diety odchudzające, „głodzenie” – niedobory żywieniowe m.in. cynku, żelaza, witamin z grupy B;
- Zaburzenia cyklu wzrostowego włosów - skrócenie fazy anagenu;
- Przyczyny lokalne - farbowanie włosów [13,14].

DIAGNOSTYKA

Test pociągania

Polega na chwytaniu 40-60 włosów skóry głowy pomiędzy kciukiem i palcem wskazującym i pociągnięciu w trzech różnych miejscach. Zwykle tą metodą wyciągane są tylko 2-3 włosy, jednak w łysieniu możliwe jest wyciągnięcie ponad 10% włosów, jeśli pacjent nie mył włosów dłużej niż 24 godziny.

Test mycia

Pacjent myje włosy po 5 dniach w zlewie z odpływem przykrytym gazą, a następnie liczy włosy, które zatrzymają się na gazie.

Biopsja skóry głowy

Liczba i gęstość mieszków włosowych jest zwykle w normie, ale występuje zwiększony odsetek mieszków włosowych znajdujących się w fazie katagenu lub telogenu. Rozpoznanie łysienia telogenowego następuje, gdy 25% mieszków włosowych znajduje się w fazie telogenowej. Odsetek włosów telogenowych nie powinien być wyższy niż 50%.

Badania laboratoryjne

- Morfologia krwi z rozmazem,
- Badanie moczu,
- Ferrytyna,

- Hormony tarczycy: fT3, fT4 oraz hormonu tyreotropowego (TSH) [11,13,15,16,17,18].

LECZENIE

Najważniejszym czynnikiem w leczeniu łysienia telogenowego jest poznanie i przeciwdziałanie modyfikowalnym czynnikom wpływającym na proces łysienia. W większości przypadków samo przeciwdziałanie czynnikom przyspieszającym proces łysienia daje pozytywny efekt zmniejszający wypadanie włosów. Przed rozpoczęciem leczenia należy wyjaśnić pacjentowi patogenezę choroby i zapewnić, że jest to stan przejściowy. W przypadku ustalenia przyczyny łysienia należy jak najszybciej rozpocząć leczenie celowane, takie jak niedobór żelaza lub niedoczynność tarczycy. Stres jest jednym z głównych czynników powodujących łysienie telogenowe. Doradztwo psychologiczne uważane jest za najlepszą i najbezpieczniejszą formę leczenia wspomagającego. W leczeniu łysienia telogenowego, jeśli istnieje taka możliwość, powinno się unikać stosowania leków indukujących fazę katagenu, np. beta-blokerów, retinoidów, antykoagulantów, przeciwtarczycowych. Jeśli natomiast nie jest to możliwe należy dostosować leczenie bezpośrednio skoncentrowane na niwelowaniu lub opóźnianiu wypadania włosów.

Do skutecznych leków zaliczają się: finasteryd, minoksidil, miejscowe i ogólnoustrojowe kortykosteroidy oraz CNPDA (*Caffeine, Niacinamide, Panthenol, Dimethicone, Acrylate polymer*) – nowatorska metoda leczenia przerzedzania włosów.

Stosowanie zbilansowanej diety bogatej w składniki odżywcze, witaminy i przeciwutleniacze może również pomóc w leczeniu łysienia telogenowego. Dodatkowym wsparciem jest także suplementacja witamin z grupy B, biotyny, żelaza, cynku, aminokwasów czy antyoksydantów, w celu uzupełnienia występujących niedoborów [11,12,14,19].

ZABIEGI STOSOWANE PRZY LECZENIU ŁYSIENIA TELOGENOWEGO

- **Mezoterapia igłowa skóry głowy** – zabieg polegający na podaniu substancji aktywnych przy użyciu iniekcji;
- **Karboksyterapia Reology2** – wprowadzenie pod skórę dwutlenku węgla w celu poprawienia ukrwienia skóry głowy;
- **Terapia UVA/UVB/PUVA** – działanie na skórę głowy promieniami UV, hamuje

łysienie i pobudza włosy do wzrostu;

- **Kriomasaż Cryo-S** – kontrolowane ochłodzenie tkanek za pomocą podtlenku azotu w celu stymulacji przepływu krwi do zwiększonego dostarczania do skóry głowy składników odżywczych;
- **Dr.CYJ Hair Filler** – zastosowanie formuły siedmiu peptydów i kwasu hialuronowego oraz technologii Sustained Release Technology w celu zagęszczenia włosów [12].

PODSUMOWANIE

Łysienie telogenowe objawia się przerzedzeniem włosów na głowie. Jest to jednak proces odwracalny. Przyczynami są m.in.: stres, zaburzenia hormonalne, różne choroby, m.in. anemia, niewydolność wątroby czy niedoczynność tarczycy; przyjmowanie konkretnych leków, np. obniżających krzepliwość krwi, beta-blokerów, czy też niedobór żelaza lub cynku. Łysienie telogenowe występuje u obu płci w różnym wieku (czasami także u dzieci). Leczenie polega na wyeliminowaniu przyczyn powodujących wypadanie włosów oraz wprowadzenia leczenia celowanego. Na nasilenie łysienia duży wpływ ma stres, dlatego też dodatkowo możemy wspomóc terapię poprzez korzystanie z pomocy psychologa.

PIŚMIENNICTWO

1. Matysek-Nawrocka M., Bernat M., Koziarski M.: Trychologia kosmetyczna jako metoda diagnozy oraz leczenia wybranych schorzeń, skóry, głowy i włosów https://www.researchgate.net/profile/Marlana-Matysek-Nawrocka/publication/3310977049_Trychologia_kosmetyczna_jako_metoda_diagnozy_oraz_leczenia_wybranych_schorzen_skory_glowy_i_wlosow/links/5c65725d92851c48a9d3c66b/Trychologia-kosmetyczna-jako-metoda-diagnozy-oraz-leczenia-wybranych-schorzen-skory-glowy-i-wlosow.pdf, data pobrania: 12.01.2024.
2. Curyło K., Jurzak M.: Najczęstsze choroby owłosionej skóry głowy. [w:] Troska o zdrowie w aspekcie społecznym, część 1, Goździalska A., Jaśkiewicz J. (red.). Oficyna Wydawnicza AFM, Kraków, 2015, 131-143.
3. Adamski Z., Kaszuba A.: Dermatologia dla kosmetologów. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2010, 147-157.
4. Burgdorf W.H.C., Plewig G., Wolff H.H., Landthaler M.: Dermatologia Braun-Falco. Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2010, 1053-1082.

5. Graham Brown R., Bourke J.: Dermatologia. Podręcznik i atlas. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2007, 6-8.
6. Szlachcic A., Szlachcic-Wyroba K.: Ośrodek Medyczny Osteomed, Cechy morfologiczne i fizjologiczne włosów. Podstawy diagnostyki trychologicznej. Kosmetologia Estetyczna, 2014, 3, 3, 229-231.
7. Wilk M., Adamski Z.: Choroby włosów i owłosionej skóry głowy. [w:] Dermatologia dla kosmetologów, Adamski Z., Kaszuba A. (red.). Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego, Poznań, 2008, 150-157.
8. Kozłowska U.: Łysienie i problemy pielęgnacyjne włosów. Noszczyk M. (red.), Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska. PZWL, Warszawa, 2010, wydanie I, 353-364.
9. Wormer E.J.: Włosy. Pielęgnacja i zdrowie. Wydawnictwo Klub dla Ciebie, Warszawa, 2000.
10. Michalak Ż., Łysienie telogenowe - jakie ma objawy i przyczyny, jak je leczyć? <https://www.nowafarmacja.pl/blog/lysienie-telogenowe-jakie-ma-objawy-i-przyczyny-jak-je-leczyc> data pobrania 12.01.2024.
11. Kosmala A. i wsp.: Łysienie telogenowe – przyczyny, diagnostyka i leczenie. Aesthetica. <https://aesthetica.com.pl/clients/25/files/files/20-26.pdf>, data pobrania: 14.01.2024.
12. Łysienie telogenowe – jak można je leczyć i jakie są objawy <https://www.skyclinic.pl/blog/lysienie-telogenowe-jak-mozna-je-leczyc-i-jakie-sa-objawy/> data pobrania: 12.01.2024.
13. Malkud S.: Telogen Effluvium. A review. J Clin Diagn Res., 2015, WE01 - WE03.
14. Kononowicz W.S.: Łysienie telogenowe – objawy, przyczyny, diagnostyka i leczenie, lipiec 2022, data dostępu: 14.01.2024.
15. Wolff H.: Choroby włosów. [w:] Braun Falco. Dermatologia, Burgdorf W.H.C., Plewig G., Wolff H.H., Landthaler M. (red.). Wyd. Czelej, Lublin, 2017, 1053 - 1082.
16. Sinclair R.: Diffuse hair loss. Int J Dermatol., 1999, 38, 1-18.
17. Shrivastava S.B.: Diffuse hair loss in adult female, approach to diagnosis and management. Indian J Dermatol Venereol Leprol., 2009, 75, 20-31.
18. Hughes E.C., Bhimji S.S.: Telogen Effluvium. Stat Pearls Publishing, 2019.
19. Whiting D.A.: Chronic telogen effluvium. Dermatol Clin., 1996, 4, 723-731.

SKÓRA SUCHA. CHARAKTERYSTYKA I PIELEGNACJA

**Weronika Witek¹, Agnieszka Maciejak¹, Sara Kosina¹, Weronika Hetman¹,
Ewelina Firlej²**

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Prawidłowe funkcjonowanie skóry jest zależne od stopnia jej nawilżenia. Stan nawilżenia skóry, który warunkuje między innymi prawidłowe napięcie tkankowe jest zależny od tego, ile wody jest dostarczane pozaustrojowo i wewnątrznie oraz od zdolności do zatrzymywania wody [1].

W stanie fizjologicznym organizmu około 20% wody jest związane w skórze, jednocześnie w tym 60-70% znajduje się w skórze właściwej. W warstwie rogowej zawartość wody nie powinna wynosić poniżej 10%. Jeśli tak się stanie, dojdzie do osłabienia przylegania korneocytów, co będzie objawiało się złuszczeniem warstwy rogowej naskórka [1].

Suchość skóry świadczy o zaburzeniu funkcjonowania bariery naskórkowej, któremu może towarzyszyć świąd oraz nadwrażliwość [2].

Terapia skóry suchej bazuje na intensywnym nawilżaniu, natłuszczeniu naskórka oraz dbaniu o prawidłowe funkcjonowanie bariery hydrolipidowej, w oparciu o produkty zawierające humektanty, np. takie jak [2]:

- mocznik,
- kwas mlekowy,
- kwas pirolidowo-karboksylowy,
- emolienty, takich jak np. wazelina, ceramidy, czy dimetikon [2].

CEL PRACY

Celem pracy była analiza skóry suchej - jej cech charakterystycznych oraz sposobu

pielęgnacji domowej i gabinetowej.

METODA BADAWCZA

W niniejszej pracy do przeanalizowania tematu dokonano przeglądu literatury i artykułów naukowych z zakresu przedmiotu.

OBRAZ KLINICZNY

Definicja suchej skóry (*xerosis*) opisuje patologiczny stan skóry, który polega na jej szorstkości, nadmiernym złuszczeniu się, występowaniu rumienia, świądu, zliszajowaceniu, pieczeniu i bolesności. Suchość skóry towarzyszy wielu dermatozom i problemom kosmetycznym. Wzmóżona suchość skóry dłoni, kolan i podeszew objawia się pogłębieniem fałdów i zgięć, a nadmierna suchość skóry głowy może przejawiać się jako złuszczenie łupieżowe. Sucha skóra reaguje na bodźce zewnętrzne, fizyczne, takie jak np. promieniowanie UV, wiatr, niska temperatura i czynniki chemiczne, np. konserwanty w kosmetykach, silne detergenty, barwniki, czy substancje zapachowe. Ten typ skóry jest wrażliwy na podrażnienia, co może powodować wyprysk, uszkodzenia mechaniczne sprzyjające powstaniu wtórnej infekcji w obrębie zmienionego miejsca. Sucha skóra może być uwarunkowana genetycznie lub stanowić problem przejściowy [1,5].

Warstwa rogowa naskórka a problem suchej skóry

Naskórek to najbardziej zewnętrzna warstwa skóry narażona na czynniki środowiskowe. Jest barierą chroniącą przed szkodliwym oddziaływaniem promieniowania ultrafioletowego, zmianami wilgotności powietrza, temperatur oraz szkodliwymi substancjami, tj. alergenami. Składniki budujące barierę naskórkową zapewniają prawidłowe nawilżenie oraz funkcjonowanie skóry. Na skutek procesów enzymatycznych, którym podlegają lipidy w zewnętrznych warstwach naskórka powstaje mieszanina tłuszczowców, w której skład wchodzi ceramidy, wolne kwasy tłuszczowe i cholesterol. Część lipidów pozostaje w formie niezwiązanej, natomiast druga część substancji tłuszczowych za pomocą wiązań kowalencyjnych zostaje związana z białkami warstwy rogowej. Nadmierna suchość skóry może powstać w wyniku zmniejszenia ilości lipidów niezwiązanych z warstwą rogową [5,6].

Ceramidy są bardzo ważnym składnikiem lipidów, pełnią istotną funkcję w homeostazie naskórka. Umożliwiają wzajemne przyleganie korneocyty, co zapewnia stabilność oraz

szczelność bariery hydrolipidowej. W ciągu ostatnich lat wykazano, iż ceramidy pełnią rolę swoistych przekaźników międzykomórkowych, jednocześnie regulując wzrost i różnicowanie się keratynocytów [3]. Została potwierdzona zależność pomiędzy ilością ceramidów w naskórku od pory roku oraz wieku pacjenta. Na podstawie tej korelacji można wyjaśnić tendencję do nadmiernej suchości skóry w okresie zimowy u osób w starszym wieku, która jest związana ze zmniejszonym wytwarzaniem lipidów [1,4].

Prawidłowe nawilżenie skóry jest możliwe dzięki właściwościom hydrofilnym keratyny i lipidów oraz NMF (naturalny czynnik nawilżający). Ten ostatni jest mieszaniną wielu związków, takich jak m.in.: mocznik, mleczany, amoniak, aminokwasy, sól sodowa kwasu piroglutaminowego, kwas moczowy, kreatynina, glikozamina, sód, wapń, potas, magnez, fosforany, chlorki, cytryniany, mrówczany i inne. Związki te mają szczególnie silne właściwości hydrofilne. Ilość NMF w zdrowym naskórku powinna wynosić między 15-30% [5].

Płaszcz lipidowy, pokrywający naskórek, stanowi kluczowy element w zapewnieniu odpowiedniego nawilżenia skóry. Jest on mieszaniną tłuszczów, składających się z lipidów keratynocytów warstwy rogowej, wydzieliny gruczołów łojowych oraz związków zewnątrzpochodnych, np. składników kosmetyków. Substancjami wchodzącymi w jego skład są m.in.: woski, tłuszcze, kwasy tłuszczowe i węglowodory. U noworodków ze względu na dużą ilość łoju, grubość płaszcza lipidowego jest wysoka. W okresie dojrzałości płciowej grubość płaszcza jest największa, a następnie stopniowo obniża się. Na grubość płaszcza lipidowego wpływ ma wiek, płeć oraz okolica ciała. Składniki wchodzące w skład płaszcza lipidowego tworzą warstwę okluzyjną, zapobiegającą przeznaskórkowej utracie wody, inaczej TEWL (*Trans Epidermal Water Loss*). Wartość TEWL dla osób dorosłych wynosi między 85-170 ml/dzień. Współczynnik ten może wzrosnąć dziesięciokrotnie w dermatozach przebiegających z suchością skóry lub pod wpływem promieniowania słonecznego [1,5].

PRZYCZYNY

Suchość skóry może być spowodowana przez wiele czynników, jednak bezpośrednią jej przyczyną jest niedobór lipidów w warstwie rogowej naskórka oraz obniżona zdolność wiązania i jednocześnie zatrzymywania wody w naskórku. Ma to związek z oddziaływaniem czynników wewnątrzpochodnych i zewnątrzpochodnych.

Czynniki wewnątrzpochodne powodujące suchość skóry, to m.in.:

- uwarunkowania genetyczne oraz zaburzenia rogowacenia;
- dermatozy (atopowe zapalenie skóry, łuszczyca, rybia łuska, wyprysk kontaktowy alergiczny, chłoniak skórny);
- proces starzenia się skóry, fotostarzenie (po 60. r.ż. ok. 90% osób wykazuje suchą skórę, w tym kobiety po menopauzie);
- schorzenia, którym towarzyszy nieprawidłowe wydzielanie potu i łoju (łupież suchy, AIDS, stwardnienie rozsiane);
- odwodnienie organizmu (wymioty, biegunka, leki moczopędne, gorączka);
- zaburzenia hormonalne (niedoczynność tarczycy, choroba Addisona, niedobory estrogenu);
- choroby ogólnoustrojowe (cukrzyca, skórne rewelatory nowotworowe, np. nabyta rybia łuska, przewlekła niewydolność nerek);
- chronologiczne (endogenne) starzenie się skóry [1].

Czynniki zewnętrzne:

- czynniki środowiskowe (klimatyzacja, światło jarzeniowe);
- czynniki zawodowe (narażenie na substancje toksyczne, alergizujące, czynniki infekcyjne);
- czynniki klimatyczne (przewlekłe działanie promieni UV, wiatr, wysokie i bardzo niskie temperatury powietrza);
- pielęgnacyjne (gorące kąpiele lub nadmierny kontakt z wodą, silnie odtłuszczające mydła, detergenty; niewystarczające zabiegi pielęgnacyjne przy skłonności do suchej skóry);
- kontakt skóry ze związkami o działaniu drażniącym, toksycznym, alergizującym (dym papierosowy, roztocza, alergen) [1,5,7].

PIELĘGNACJA SKÓRY SUCHEJ

Pielęgnacja skóry suchej ma na celu regenerację uszkodzonej bariery hydrolipidowej, zmniejszenie TEWL oraz zapobieganie powikłaniom (m.in. pękanie skóry, wyprysk z podrażnienia, łuszczenie). Zasady pielęgnacji tego typu skóry obejmują prawidłowe oczyszczanie, regularną aplikację preparatów nawilżających, stosowanie kosmetyków z łagodnymi, bezzapachowymi składami [8].

Istotne jest stosowanie preparatów myjących, szczególnie w postaci emulsji zawierających alkohole tłuszczowe oraz syndety (produkty myjące z dodatkiem składników nawilżających i natłuszczających) zamiast tradycyjnych środków myjących. Zalecane jest ograniczenie nadmiernego kontaktu z wodą, unikanie silnych detergentów czy wysuszających mydeł. Należy regularnie aplikować na skórę substancje o działaniu okluzyjnym, szczególnie w okresie zimowym, kiedy skóra jest narażona na działanie czynników zewnętrznych, np. mrozu. Dodatkowo, wskazane jest unikanie zbyt częstych ekspozycji na światło słoneczne i stosowanie filtrów przeciwsłonecznych [5,8].

Substancje stosowane w pielęgnacji skóry suchej powinny mieć działanie nawilżające, lekko natłuszczające i łagodzące podrażnienia. Zaliczają się do nich ekstrakty roślinne, lipidy, witaminy, emolienty, humektanty. W kremach dedykowanych skórze suchej powinny znaleźć się dwa podstawowe typy składników: nawilżające, które wnikają do warstwy rogowej i wiążą wodę w naskórku oraz składniki okluzyjne, zapobiegające TEWL. Do pierwszej grupy należą m.in.:

- mocznik;
- kwas pirolidynokarboksylowy;
- kwas hialuronowy;
- gliceryna;
- kwas mlekowy.

Do drugiej grupy należą m.in.:

- ceramidy;
- skwalen;
- trójglicerydy;
- kwasy tłuszczowe;
- fosfolipidy;
- woski;
- oleje zwierzęce lub roślinne [8,9].

Szczególnie wskazaną grupą substancji w pielęgnacji skóry suchej są emolienty. Jest to grupa preparatów przeznaczonych do stosowania miejscowego, które są obojętne biologicznie, a ich zadaniem jest utrzymanie lub przywrócenie odpowiedniego nawilżenia, elastyczności i natłuszczenia naskórka. Systematyczne stosowanie emolientów normalizuje keratynizację, zapobiega nadmiernemu złuszczeniu naskórka, wspomaga prawidłowe funkcjonowanie bariery naskórkowej oraz zmniejsza świąd i miejscowy stan zapalny. Do najważniejszych substancji

wchodzących w skład emolientów należą mocznik, substancje okluzyjne, lipidy. Ważne jest, aby preparat był dobierany indywidualnie w zależności od stanu skóry pacjenta, jego potrzeb i przebiegu leczenia [2].

WYBRANE ZABIEGI W PIEŁĘGNACJI SKÓRY SUCHEJ

Pielęgnacja skóry suchej w gabinecie kosmetycznym oparta jest na przywróceniu odpowiedniego nawilżenia skóry oraz wzmocnieniu bariery hydrolipidowej. Regularne zabiegi pomagają intensywnie nawilżyć przesuszone miejsca, a także poprawić elastyczność skóry, wygładzić zmarszczki i nadać jej blask. Zabiegi nawilżające dedykowane skórze suchej najlepiej wykonywać pod koniec lata oraz jesienią, jednak zalecane jest ich wykonywanie przez cały rok [12].

W przypadku skóry suchej zalecane są takie zabiegi, jak m.in.:

- mezoterapia mikroigłowa lub bezigłowa;
- sonoforeza;
- oksybracja;
- kwasy: laktobionowy, mlekowy, glikolowy, migdałowy;
- masaż twarzy;
- infuzja tlenowa;
- oczyszczanie wodorowe [1].

Mezoterapia mikroigłowa to jedna z najskuteczniejszych metod intensywnego nawilżania skóry. Liczne mikronakłucia tworzą w skórze mikrokanaliki, przez które przedostają się składniki aktywne do głębszych warstw skóry. Dodatkowo, podczas mikronakłuwania dochodzi do powstania stanu zapalnego, uwolnienia czynników wzrostu, stymulujących aktywność fibroblastów do produkcji kolagenu i elastyny. Skóra w obszarze zabiegowym regeneruje się oraz odbudowuje w przeciągu nawet kilku tygodni. Naskórek regeneruje się jednak w wystarczająco szybkim tempie, aby zapewnić bezpieczny przebieg kaskady procesów odnowy skóry. Dzięki temu bariera ochronna skóry pozostaje nienaruszona, co skutecznie chroni skórę przed negatywnym wpływem szkodliwych czynników zewnętrznych. W wyniku zabiegu skóra staje się bardziej nawilżona i elastyczna, a zmarszczki mogą ulec spłyceniu [13].

Sonoforeza to metoda terapeutyczna wykorzystująca ultradźwięki w celu wprowadzenia substancji aktywnych w głąb skóry. Pod wpływem emitowanych fal

ultradźwiękowych w przestrzeniach międzykomórkowych warstwy rogowej naskórka powstają pęcherzyki gazu, co powoduje zmianę układu lipidów oraz zwiększenie przestrzeni międzykomórkowych. Dodatkowo, temperatura tkanki poddanej zabiegowi sonoforezy zwiększa się o kilka stopni. Zabieg ten jest szczególnie dedykowany osobom posiadającym suchą skórę, u których pożądanym efektem zabiegowym jest zwiększenie nawilżenia, poprawa elastyczności i regeneracja skóry. Dzięki fali ultradźwiękowej obecnej w zabiegu sonoforezy możliwa jest efektywniejsza penetracja składników odżywczych do głębokich warstw skóry, co umożliwia przywrócenie odpowiedniego nawilżenia [1,14].

Peeling wodno-wodorowy, inaczej oczyszczanie wodorowe, wykorzystuje antyoksydacyjne działanie wodoru. Po wprowadzeniu tego pierwiastka do komórek, atomy wodoru oddają elektron wolnym rodnikom, w wyniku czego zostają one przekształcone w cząsteczki wody, a ich szkodliwe działanie zostaje zneutralizowane. W trakcie procedury zabiegowej wykorzystywany jest strumień uwodornionej wody pod wysokim ciśnieniem. Skóra zostaje oczyszczona z martwych komórek naskórka, zanieczyszczeń, następuje również działanie antyoksydacyjne oraz łagodzące stany zapalne. Zabieg może być wykonywany nawet raz w tygodniu, skóra po zabiegu jest przygotowana do przeprowadzenia kolejnych procedur, np. sonoforezy [1].

SUCHOŚĆ SKÓRY W PRZEBIEGU DERMATOZ

Zmniejszenie ilości wody w warstwie rogowej naskórka poniżej 10% prowadzi do utraty elastyczności skóry i zmniejszenia wzajemnego przylegania korneocytów. Dodatkowo, zaburzenia w składzie warstwy hydrolipidowej oraz niedobór NMF naruszają integralność ochronnej bariery naskórka. W rezultacie skóra staje się szorstka, odwodniona, podatna na łuszczenie i mniej odporna na wpływ czynników zewnętrznych. W poszczególnych dermatozach mechanizm powstawania suchości skóry różni się i jest zależny od wielu czynników [1,5].

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to przewlekła i nawracająca dermataza zapalna. Zależna jest głównie od predyspozycji genetycznych. Choroba ta objawia się zróżnicowanym nasileniem suchości oraz nadmierną wrażliwością skóry. Obniżenie poziomu ceramidów warstwy rogowej oraz naruszenie płaszcza lipidowego powoduje, iż skóra jest podatna na czynniki drażniące, czy działanie szkodliwych substancji. Jednym z głównych objawów choroby jest świąd, który naraża skórę na mechaniczne uszkodzenia w wyniku drapania,

co przyczynia się do nasilenia objawów zapalenia [5,10].

Dermatozą przebiegającą z nadmierną suchością skóry jest łuszczyca. Choroba charakteryzuje się występowaniem na powierzchni skóry srebrzystych łusek, powstających w wyniku nadmiernego rogowacenia naskórka. Oprócz przyspieszonej proliferacji komórek naskórka, obserwuje się również obniżenie ilości wolnych kwasów tłuszczowych w łuskach naskórka oraz wzmożoną transepidermalną utratę wody. Nasileniu suchości skóry w przebiegu łuszczycy sprzyja zmiana składu płaszcza lipidowego w miejscach zmienionych chorobowo oraz stosowanie miejscowych środków m.in. glikokortykosteroidów [5].

Zapalenie tarczycy typu Hashimoto przejawia się przesuszoną, szorstką oraz chłodną w dotyku skórą. Jest to wynik wpływu hormonów tarczycy na ukrwienie skóry. Dodatkowo, występuje nadmierne rogowacenie naskórka oraz zmiany w przeznaskórkowej utracie wody. W okolicy kolan, łokci oraz stóp można zaobserwować „objaw brudnych łokci i kolan” ze względu na wzmożone w tych obszarach łuszczenie i rogowacenie skóry. W wyniku zmniejszonej produkcji przez gruczoł tarczowy tyroksyny regulującej czynność gruczołów łojowych, dochodzi do ograniczenia wydzielania łoju i nadmiernego przesuszenia oraz łuszczenia skóry [11].

PODSUMOWANIE

Sucha skóra to problem wynikający z wielu przyczyn, z którym boryka się duża liczba osób. Może być spowodowana m.in. czynnikami genetycznymi, środowiskowymi, zawodowymi, dermatozami, czy chorobami ogólnoustrojowymi.

W każdym przypadku należy zidentyfikować przyczynę wystąpienia suchości skóry, a następnie wdrożyć odpowiednie postępowanie pielęgnacyjne, w tym zmianę trybu życia.

Należy dbać o odpowiednie nawilżenie skóry, stosować kosmetyki niezawierające substancji zapachowych oraz składników drażniących.

Kluczowa jest aplikacja kosmetyków zawierających składniki tworzące warstwę okluzyjną na powierzchni skóry, w celu zapobiegania transepidermalnej utracie wody.

Zalecane jest również wykonywanie profesjonalnych zabiegów w gabinecie kosmetycznym, takich jak m.in.: mezoterapia mikroigłowa, sonoforeza, oksybrazja, czy peeling wodno-wodorowy. Zabiegi te wspomogą proces odbudowy bariery hydrolipidowej skóry oraz przywrócą odpowiednie nawilżenie.

PIŚMIENNICTWO

1. Kołodziejczak A.: Kosmetologia t.1. PZWL, Warszawa, 2019, 137-143.
2. Sikorska M., Nowicki R., Wilkowska A.: Pielęgnacja skóry suchej i wrażliwej. *Alergologia Polska - Polish Journal of Allergology*, 2015, 2, 4, 158-161.
3. Wertz P.W.: Lipids and barrier function of the skin. *Acta Derm Venereol.*, 2000, Suppl., 208, 7-11.
4. Geilen C.C.: Ceramide signalling: regulatory role in cell proliferation, differentiation and apoptosis in human epidermis. *Arch Dermatol Res.*, 1997, 289, 559-66.
5. Wojnowska D., Chodorowska G., Juskiewicz-Borowiec M.: Sucha skóra – patogeneza, klinika i leczenie. *Postępy Dermatologii i Alergologii XX*, 2003, 2, 100-102.
6. Placek W.: Rozwój, budowa i fizjologia skóry oraz podstawy symptomatologii dermatologicznej. [W:] *Dermatologia pediatria*. Miklaszewska M, Wąsik F (red.). Volumed, Wrocław, 1999, t. I.
7. Koźmińska-Kubarska A.: Zarys kosmetyki lekarskiej. PZWL, Warszawa. 1991.
8. Kacalak-Rzepka A., Bielecka-Grzela S., Klimowicz A., Wesołowska J., Maleszka R.: Skóra sucha jako problem dermatologiczny i kosmetyczny. *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie*, 2008, 54, 3, 54–57.
9. Zielińska A.: Pielęgnacja skóry suchej, podrażnionej i atopowej. *Lek w Polsce*, 2023, 385, 6, 19-24.
10. Murata Y., Ogata J., Higaki Y., Yada Y., Kawashima M., Higuchi K., Tsuchiya T., Kawaminami S., Imokawa G.: Abnormal expression of sphingomyelin acylase in atopic dermatitis: an etiologic factor for ceramide deficiency? *J Invest Dermatol*, 1996, 106, 1249-59.
11. Koczorowska-Talarczyk O., Kordus K.: The impact of Hashimoto's disease on skin, hair, and nails. *Aesthetic Cosmetology*, 2021, 10, 6, 277-285.
12. Rzepnikowski R.: Twój problem: sucha skóra, <https://fabskin.pl/twoj-problem-zabiegi-na-sucha-skora/> (data pobrania 11.01.2024).
13. Gawel E., Urtnowska-Joppek K.: Mezoterapia mikroigłowa – aparatura oraz wskazania, *Kosmetologia Estetyczna*, 2019, 5, 8.
14. Czerwonka W., Puchalska D., Lipińska M., Habrat A.: Mechanizmy i metody przenikania substancji czynnych przez barierę lipidową skóry. *Kosmetologia Estetyczna*, 2018, 6, 7.

WPŁYW PROMIENIOWANIA UV NA PROCES STARZENIA SIĘ SKÓRY

Oliwia Sidło¹, Aleksandra Sapiaszko¹, Agnieszka Maciejak¹, Weronika Hetman¹, Ewelina Firlej²

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WPROWADZENIE

Fotostarzenie się skóry jest to przyspieszona, niewłaściwa, przedwczesna forma starzenia się skóry, spowodowana przez promieniowanie ultrafioletowe (UV), pochodzące przede wszystkim z promieni słonecznych. Jest to najistotniejszy czynnik wpływający na przyspieszenie procesu starzenia się skóry. Przedwczesne starzenie najbardziej dostrzegalne jest w miejscach przewlekłe ekspozowanych na światło UV. W skórze pozbawionej ochrony około 80% wszystkich zachodzących zmian jest indukowanych przez to promieniowanie. Proces ten pozostaje zależny od czasu, natomiast nie jest zależny od genów [1].

CEL PRACY

Celem pracy była analiza wpływu promieniowania ultrafioletowego na skórę.

METODA BADAWCZA

Do przeanalizowania omawianych zagadnień wykorzystano literaturę przedmiotu oraz artykuły naukowe z przekroju lat 2006-2024.

PATOGENEZA

Wyróżniamy dwa mechanizmy fotostarzenia skóry. Pierwszy z nich opiera się na wytwarzaniu reaktywnych form tlenu (RFT) pod wpływem UVA, które następnie powodują

zmiany w strukturach skóry. Drugi mechanizm polega na bezpośrednim uszkodzeniu DNA przez promieniowanie UVB. Reaktywnymi formami tlenu, biorącymi udział w tym zjawisku, są: anionorodnik ponadtlenkowy, nadtlutki i tlen singletowy, a ich ilość znacznie zwiększa się po ekspozycji skóry na promienie UV. Powstałe RFT uaktywniają jądrowy czynnik transkrypcyjny kappa B (NF- κ B), w wyniku czego dochodzi do ekspresji cytokin na powierzchni keratynocytów i skóry właściwej. Powoduje to kaskadę reakcji prowadzących do proteolizy białek macierzy zewnątrzkomórkowej, a w szczególności prokolagenu typu I i III, a także zmniejszenia syntezy nowego kolagenu [1].

OBRAZ HISTOLOGICZNY FOTOSTARZENIA

Promieniowanie UV wpływa zarówno na naskórek, jak i na skórę właściwą, jednak poszczególne rodzaje promieniowania ultrafioletowego działają na różne warstwy skóry. Promieniowanie UVA dociera głębiej - aż do skóry właściwej [1,5].

Głównymi strukturami docelowymi UVA są komórki znajdujące się w skórze właściwej (m. in. fibroblasty, komórki śródbłona naczyń, komórki dendrytyczne, granulocyty), w warstwie podstawnej naskórka (komórki rozrodcze melanocytów i keratynocytów) oraz komórki różnicujące się w kierunku macierzy włosa [1,5].

Promieniowanie UVB dociera do płytszych warstw skóry i wpływa głównie na keratynocyty, komórki Langerhansa i barierę lipidową naskórka [1,5].

- 1) Zmiany w naskórku - zwykle ulega on pogrubieniu, a w bardzo zaawansowanej fazie może występować jego ścięczenie. Obserwuje się degenerację korneodesmosomów w warstwie rogowej oraz rogowacenie i złuszczenie skóry. Widoczne są nieprawidłowe keratynocyty i atypia komórkowa. Ponadto, występują uszkodzenia DNA komórkowego keratynocytów oraz liczne dysplazje, neoplazje oraz apoptoza komórek, a warstwa rogowa i ziarnista ulegają pogrubieniu. Dochodzi również do uszkodzenia melanocytów i komórek Langerhansa, upośledzając funkcjonowanie układu immunologicznego, co może prowadzić do powstania nowotworów skóry. Skóra fotostarzejąca się staje się sucha, o nierównej i szorstkiej powierzchni. Jest to spowodowane utratą wody i mucyny w naskórku, na skutek uszkodzenia hydrolipidowego skóry (zmniejszenia zawartości ceramidów, steroli, kwasów tłuszczowych). Następuje też upośledzenie odżywiania naskórka, ze względu na

zmniejszenie powierzchni wymiany. Spowodowane jest to wygładzeniem i przerostem błony podstawnej, oddzielającej naskórek od skóry właściwej.

- 2) Zmiany w skórze właściwej - występuje charakterystyczna elastozą posłoneczną, czyli nagromadzenie w skórze właściwej nieprawidłowych włókien sprężystych w miejscach ekspozycji na promieniowanie słoneczne. Widoczne są pogrubione, „splątane” struktury elastyny. Zmiany obejmują również włókna kolagenowe. Pod wpływem procesów zapalnych indukowanych promieniowaniem dochodzi do pofragmentowania, degradacji i hydrolizy nowych włókien. W wyniku nieprawidłowej aktywności fibroblastów zmniejsza się ilość kolagenu. Doprowadza to do utraty napięcia skóry w wyniku osłabienia jej włókien podporowych, co skutkuje pojawieniem się zmarszczek i bruzd. Uszkodzeniom ulegają również sieci drobnych naczyń krwionośnych, które stają się często atroficzne i rozszerzone. Dochodzi do zanikania naczyń, a także zwężania ich światła. Ponadto, stają się podatne na urazy, co objawia się zmianami naczyniowymi na skórze, w postaci plamicy czy teleangiektazji. Powstają głębokie bruzdy w postaci zmarszczek, spowodowane obkurczeniem przegród podskórnej tkanki tłuszczowej.

W zależności od czasu i ilości kąpieli słonecznych oraz stopnia wrażliwości skóry występuje inny stopień nasilenia objawów fotostarzenia. Jest to również związane z fototypem skóry, uzależnionym od rodzaju i zawartości melaniny - jasna skóra jest bardziej podatna na fotostarzenie niż ciemna [1,5].

OBRAZ KLINICZNY FOTOSTARZENIA

Zmianami charakterystycznymi dla starzenia zewnętrznego są:

- utrata elastyczności skóry na skutek zmniejszenia sprężystości włókien elastynowych,
- nadmierne rogowacenie naskórka,
- zmarszczki i bruzdy,
- szorstka skóra,
- przebarwienia, plamy soczewicowate, piegi,
- brodawki łojotokowe,
- rozszerzenie naczyń krwionośnych,
- rozszerzone ujścia gruczołów łojowych,
- prosaki, zaskórniki,

- podrażnienia.

Wyróżniamy IV stopnie zaawansowania fotostarzenia skóry:

1. Stopień I - jest to stopień wczesny i łagodny. Nie występują zmarszczki ani rogowacenie, natomiast pojawiają się umiarkowanie nasilone przebarwienia. Charakterystyczny dla osób w wieku 28-35 lat.
2. Stopień II (osoby w wieku 35-50 lat) - zaawansowanie zmian umiarkowane, pojawiają się zmarszczki mimiczne, wczesne zmiany typu plam starczych, występuje niewielkie rogowacenie słoneczne.
3. Stopień III - zmiany skórne zaawansowane - zmarszczki statyczne, rogowacenie słoneczne, wyraźne i liczne przebarwienia i teleangiektazje. Występuje u osób między 50. a 65. rokiem życia.
4. Stopień IV - zaawansowane, ciężkie stadium starzenia się skóry - zanika jej elastyczność, ze względu na znaczny ubytek kolagenu w naskórku. Pojawiają się liczne, głębokie bruzdy i przebarwienia. Skóra jest nadmiernie sucha, czasem o żółtym zabarwieniu. Występuje u osób powyżej 65. roku życia [1,4].

PROFILAKTYKA

Naturalnym mechanizmem ochrony przed szkodliwym działaniem UV na skórę jest produkcja melaniny. Absorbuje ona promieniowanie UVA i UVB. Ochronnie działa również warstwa lipidowa naskórka, a także pot, w którym obecny jest kwas transurokainowy. Taką funkcję spełniają też komórki warstwy rogowej naskórka, które rozpraszają promienie słoneczne.

Kluczowym w walce z fotostarzeniem skóry jest odpowiednie jej mechaniczne zabezpieczenie. Działanie takie nazywamy fotoprotekcją. Powinna ona rozpocząć się już od pierwszych miesięcy życia i trwać całe życie. Wskazane jest stosowanie odzieży ochronnej, kapeluszy, czy okularów z filtrem UV. Ważne jest też unikanie ekspozycji na słońce w godzinach jego największego natężenia (11-15), a także zrezygnowanie z korzystania z solariów.

Istotnym elementem chroniącym skórę przed promieniowaniem są filtry przeciwsłoneczne. Należy zwracać uwagę, czy preparat przeciwsłoneczny ma szerokie spektrum działania - zarówno wobec UVA, jak i UVB oraz wysoki wskaźnik ochrony przeciwsłonecznej - (SPF - *Sun Protection Factor*), najlepiej o wartości przynajmniej 30. Filtry

posiadają dwie grupy składników aktywnych ze względu na ich mechanizm działania: filtry chemiczne, absorbujące fotony oraz filtry fizyczne, które odbijają i rozpraszają promienie ultrafioletu. Duże znaczenie ma również dawka preparatu i czas, przez jaki pozostaje on na skórze. Zalecana dawka produktu to 2 mg/cm² skóry, zaaplikowana 15-30 minut przed ekspozycją na słońce. Rekomenduje się dokładanie preparatu co 2-3 godziny, szczególnie po kąpieli lub intensywnym poceniu się. Profilaktykę może stanowić również długotrwałe przyjmowanie substancji zawierających β -karoten, witaminy C + E oraz prowitaminę B₅.

Pozytywny wpływ na ograniczenie fotostarzenia się skóry ma również zdrowa dieta. Wprowadzenie do niej składników zawierających antyoksydanty, witaminy (szczególnie C i E) oraz zdrowe tłuszcze może ułatwić regenerację skóry i zredukować powstałe uszkodzenia. Pomóc może również zdrowy styl życia - unikanie używek (szczególnie papierosów), picie dużej ilości wody.

Przykłady składników preparatów kosmetycznych zmniejszające efekty działania promieniowania słonecznego UV na skórę:

- pochodne witaminy A - retinoidy - wzmacniają one procesy reparacyjne w naskórku, tym samym zapobiegając skutkom posłonecznego uszkodzenia skóry. Zewnętrzne stosowanie retinoidów powoduje zwiększenie syntezy kolagenu typu I i III. Dochodzi również do pobudzenia syntezy fibryliny oraz odnowy elastyny. Efekty retinoidów mają związek z indukcją cytokin w naskórku, gdyż oddziałują one na komórki tkanki łącznej w skórze właściwej. Udowodniono, że substancje te wygładzają zmarszczki, redukują zmiany barwnikowe oraz szorstkość skóry, a także stymulują angiogenezę,
- α -hydroksykwasy - zapewniają łagodne złuszczenie oraz wykazują zdolność rozluźniania wiązań między korneocytami, działając na strukturę korneosomów i modyfikując strukturę warstw lamelarnych lipidowego cementu międzykomórkowego,
- kwas ursolowy - ma działanie przeciwzmarszczkowe,
- kwas hialuronowy - oddziałując na fibroblasty pobudza je do produkcji kolagenu i elastyny,
- witamina C - ze względu na silne działanie antyoksydacyjne chroni przed działaniem wolnych rodników, a także stymuluje produkcję kolagenu. Skutkiem jego działania jest spłycenie zmarszczek oraz przywrócenie skórze blasku,
- koenzym Q10 - silny przeciwutleniacz pomagający w produkcji kolagenu.

Warto nadmienić, iż cały czas trwają badania nad wpływem różnych substancji na proces fotostarzenia się skóry. Jednym z takich eksperymentów jest wpływ na to zjawisko metforminy - leku stosowanego w leczeniu cukrzycy typu 2, zmniejszającego stężenie glukozy we krwi. W badaniach prowadzonych na myszach wykazano, że środek ten hamuje rozkład kolagenu, poprzez obniżenie poziomu ekspresji białka MMP1, zaangażowanego w degradację skóry wywołaną promieniowaniem słonecznym. Naukowcy uważają, że metformina może łagodzić skutki fotostarzenia się skóry i być może fakt ten będzie w przyszłości wykorzystywany w kosmetologii [1,2,3,7,10,11].

LECZENIE I ZABIEGI

W gabinetach kosmetycznych znaleźć możemy wiele zabiegów zmniejszających efekty promieniowania ultrafioletowego na skórę, np.

1. Zabiegi z użyciem kwasu hialuronowego, służące wypełnieniu głębokich bruzd i zmarszczek powstałych w wyniku nadmiernego opalania się. Zabiegi te polegają na wstrzykiwaniu preparatów zawierających kwas hialuronowy w miejsca dotknięte fotostarzeniem.
2. Mezoterapia mikroigłowa - technologia ta polega na wykorzystaniu czynnika fizycznego (ukłucia), jako sygnału stymulującego do naprawy tkanki. Dochodzi do pobudzenia komórek macierzystych, czego skutkiem jest m. in. zwiększenie ilości kolagenu, elastyny czy kwasu hialuronowego, budujących skórę. W wypadku fotostarzenia stosowane są igły o długości od 0,5 do 1,5 mm.
3. IPL (intensywne światło pulsacyjne) - działanie IPL opiera się na koagulacji białek, czego skutkiem jest odczynowa kaskada mediatorów zapalenia i transformującego czynnika wzrostu. Dzięki temu wywołana zostaje ekspresja prokolagenu I/III i elastyny. Wiele metaloproteinaz macierzy pozakomórkowej ulega obniżeniu. W konsekwencji zwiększona zostaje produkcja włókien kolagenowych oraz wzrost ich średnicy. Głowice wykorzystywane w redukcji skutków fotostarzenia emitują wiązkę światła w zakresie 500/515/530/540 nm.
4. Zabieg PRP (osocze bogatopłytkowe) to zabieg z użyciem koncentratu płytek krwi w niewielkiej ilości osocza pobranego od pacjenta. Poprzez wstrzyknięcie osocza w odpowiednio dobrane warstwy skóry uzyskuje się efekt odnowy tkanek i pobudzenia fibroblastów do produkcji nowego kolagenu.

5. Laseroterapia frakcyjna nieablacyjna - dzięki absorpcji światła lasera następuje degradacja kolagenu, a następnie jego przebudowa. Powoduje to zwiększenie liczby włókien kolagenowych głównie w warstwie brodawkowatej skóry właściwej. Metoda ta pozwala na redukcję różnych defektów spowodowanych fotostarzeniem się skóry.
6. Peelingi chemiczne - zabieg ten stymuluje regenerację skóry, odnawiając naskórek i remodelując mikroarchitekturę skóry właściwej. Do zabiegów spowalniających proces fotostarzenia się skóry wykorzystuje się także takie substancje, jak kwas ferulowy (0,5-12%), kwas askorbinowy (najczęściej 20%), kwas retinowy (<1%), kwas kojowy (1-15%) [1,8,9].

PODSUMOWANIE

Promieniowanie ultrafioletowe jest jednym z najważniejszych czynników egzogennych wywołujących niekorzystne zmiany w skórze. Za fotostarzenie odpowiedzialne jest przede wszystkim promieniowanie UVA (320-400 nm), a także w mniejszym stopniu promieniowanie UVB (280-320 nm). Głównymi skutkami fotostarzenia są przebarwienia, zmarszczki, elastozą oraz osłabienie włókien kolagenowych, jednak można im zapobiegać stosując odpowiednią profilaktykę, w tym zabiegi kosmetyczne poprawiające kondycję skóry i redukujące już powstałe defekty.

PIŚMIENNICTWO

1. Kołodziejczak A.: Kosmetologia 1. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2019, 172-179, 181-184, 427-429, 515, 524-526.
2. Noszczyk M.: Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2013, 98-99.
3. Martini M.: Kosmetologia i farmakologia skóry. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2006, 103-104.
4. Fotostarzenie: jak zapobiegać i leczyć? enel-med <https://enel.pl/enelzdrowie/zdrowie/czym-jest-fotostarzenie-skory-jak-zapobiegac-fotostarzeniu-sie-skory-najlepsze-strategie-zapobiegawcze/> data pobrania 10.01.2024
5. Możdżeń B.: Rodzaje promieniowania słonecznego i jego wpływ na skórę <https://www.phlov.com/blog/rodzaje-promieniowania-slonecznego-n136> data pobrania 10.01. 2024
6. Jak można przeciwdziałać fotostarzeniu się skóry? Poradnik | Vichy <https://www.vichy>

- y.pl/blog/fotostarzenie-sie-skory-jak-mu-zapobiegac/vmag62213.aspx data pobrania 10.01.2024
7. Jak walczyć z fotostarzeniem się skóry? - Broadway Beauty <https://broadwaybeauty.pl/blog/wpis/jak-walczyć-z-fotostarzeniem-sie-skory/> data pobrania 10.01.2024
 8. Fotostarzenie skóry - przyczyny, objawy, zabiegi <https://www.imeso.pl/aktualnosci/fotostarzenie-skory---przyczyny-objawy-zabiegi.html> data pobrania 10.01.2024
 9. Bletek K., Osocze bogatopłytkowe (PRP) - nowoczesność w medycynie. Kliniki.pl <https://www.kliniki.pl/wiedza/osocze-bogatoplytkowe-prp-nowoczesnosc-w-medycynie/> data pobrania 10.01.2024.
 10. Drobnik A., Słodka A.: Kosmetologia z immunologią skóry. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2021.
 11. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9266365/> data pobrania 10.01.2024r.

SUBSTANCJE BIOLOGICZNIE CZYNNE STOSOWANE W REDUKCJI PRZEBARWIEŃ

Agnieszka Maciejak¹, Weronika Witek¹, Oliwia Sidło¹, Aleksandra Sapiaszko¹, Ewelina Firlej²

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WSTĘP

Hiperpigmentacje na skórze stanowią często spotykany defekt estetyczny. Są to m.in. plamy starcze, melasma, przebarwienia po trądziku, ranach, ukąszeniach czy strupach. Mogą przybierać różne kształty oraz różnić się kolorem i stopniem nasycenia [1,2].

Przyczyna powstawania hiperpigmentacji jest nadprodukcja melaniny. Substancja ta jest wytwarzana przez komórki zwane melanocytami w procesie melanogenezy i odpowiada za pigmentację skóry. Melanina stanowi naturalny filtr ochronny przed promieniowaniem UV (pochłanianie promieniowania UV) oraz zapobiega powstawaniu wolnych rodników, chroniąc tym samym komórki przed uszkodzeniami DNA, białek i lipidów. Kiedy skóra jest narażona na niekorzystne czynniki środowiskowe, takie jak ekspozycja na promieniowanie słoneczne, czy zanieczyszczenia bądź toczy się w niej stan zapalny (spowodowany np. trądzikiem) są uruchamiane mediatory stanu zapalnego. Dają one sygnał melanocytom, aby produkowały większe ilości melaniny dla dodatkowej ochrony organizmu przed uszkodzeniami. Powstały nadmiar pigmentu może nierównomiernie gromadzić się w komórkach naskórka tworząc różnego rodzaju przebarwienia pozostające w skórze długo po ustąpieniu stanu zapalnego [1,2].

CEL PRACY

Celem pracy było przedstawienie wybranych substancji biologicznie czynnych stosowanych w redukcji przebarwień.

METODA BADAWCZA

W niniejszej pracy dokonano przeglądu literatury i artykułów naukowych z zakresu lat 2015-2024.

MELANOGENEZA

Melanina jest niejednorodnym, heterogennym barwnikiem odpowiadającym za barwę skóry. Występuje ona nie tylko w naskórku, ale i w błonie naczyniowej oraz siatkówce oka. Pod względem budowy chemicznej zaliczana jest do alkoholi wielowodorotlenowych [2-6].

Melanina jest syntezowana w strukturach zwanych melanocytami (zlokalizowanymi w warstwie podstawnej), a gromadzona w melanosomach, skąd przekazywana jest do komórek naskórka. Melanosomy pękają od wpływem czynników zewnętrznych (np. promieniowe UV) bądź wewnętrznych (np. hormony), a barwnik zostaje uwolniony do komórki. Gromadzi się on między powierzchnią komórki a jądrem komórkowym, chroniąc DNA przed szkodliwym działaniem promieniowania UV [2-6].

Melanina jest usuwana w procesie keratynizacji wraz ze złuszcżającymi się komórkami naskórka. Zaburzenia zarówno w transporcie, jak i melanocytofagozy melaniny mogą doprowadzić do powstania na skórze trudnych do usunięcia plam pigmentacyjnych. Aberracje mogą dotyczyć rozmiarów i aktywności komórek barwnikowych oraz różnych nieprawidłowości podczas wytwarzania melaniny [2,3].

Melanogeneza jest złożonym procesem polimeryzacji i utleniania substancji zwanej tyrozyną do L-dihydroksyfenyloalaniny (L-DOPA), następnie do L-DOPAchinu (DQ), aby w ostateczności w wyniku przemian przekształciła się w jedną z form melaniny. Pierwszą z nich jest feomelanina – czerwono-żółty barwnik, drugą zaś eumelanina, czyli brązowo-żółty barwnik. W procesie biosyntezy melaniny uczestniczy enzym tyrozynaza, zwany inaczej oksydazą tyrozynową (enzym zawiera w swojej budowie miedź (Cu)), która zapoczątkowuje cykl przemian tyrozyny [2-6].

Czynnikami pobudzającymi melanogenezę mogą być:

- Promieniowanie UV,
- Leki, np. antybiotyki, antydepresanty, leki przeciwzapalne,
- Schorzenia układowe, np. porfiria, choroba Addisona,
- Czynniki genetyczne – mutacje w genach kodujących białka biorących udział

w melanogenezie,

- Zmiany hormonalne, np. ciąża, choroby tarczycy, menopauza, cykl menstruacyjny,
- Stany zapalne lub urazy: czynniki endogenne (np. trądzik, atopowe zapalenie skóry) lub egzogenne (np. mechaniczne uszkodzenie skóry, peelings chemiczne, laseroterapie) [3,4,5].

MECHANIZM DZIAŁANIA SUBSTANCJI BIOLOGICZNIE CZYNNYCH NA REDUKCJE PRZEBARWIEŃ

Hiperpigmentacje są to ograniczone lub uogólnione różnice zabarwienia skóry powstałe w wyniku nadmiernego i nierównomiernego gromadzenia się melaniny w keratynocytach. Aby zredukować przebarwienia na skórze substancje aktywne:

- hamują transport melaniny/melanosomów z melanocytów do keratynocytów (np. niacynamid);
- hamują aktywność tyrozynazy (np. witamina C, arbutyna, kwas kojowy, wyciąg z lukrecji);
- przyspieszają cykl naskórkowy (np. alfa-hydroksykwasy i retinoidy);
- zmniejszają procesy zapalne (np. leki);
- redukują przebarwienia przez powiązanie licznych mechanizmów, t.j. różnicowanie komórek, odnowę oraz regulowanie pracy melanocytów (np. retinoidy) [3,4,5].

SUBSTANCJE BIOLOGICZNIE CZYNNIE

Witamina C (kwas askorbinowy)

Kwas askorbinowy wykazuje działanie depigmentacyjne dzięki oddziaływaniu z jonami miedzi, co powoduje zmniejszenie aktywności enzymu oksydazy tyrozynowej. Skutkiem zastosowania witaminy C jest ograniczenie wytwarzania melaniny [3,5,7,8].

Kwas askorbinowy jest substancją posiadającą małą trwałość. Dla lepszego efektu depigmentacyjnego zaleca się używanie form bardziej stabilnych, t.j. palmitynian askorbylu czy glukozyd askorbylu [3,5,7,8].

W terapiach zabiegowych można łączyć ją z innymi składnikami, np. kwasem glikolowym czy retinolem, aby skuteczniej redukować zmiany barwnikowe. W kosmetykach najczęściej można spotkać stężenie od 5 do 20% [3,5,7,8].

Witamina E (tokoferol)

Antyutleniacz, który rozpuszcza się w tłuszczach, zapewnia ochronę skóry przed niekorzystnym działaniem promieniowania słonecznego. Witamina E zaaplikowana na skórę przed ekspozycją na słońce zmniejsza wrażliwość naskórka na promieniowanie UV oraz przeciwdziała powstawaniu wolnych rodników. Ponadto, posiada zdolność hamowania procesów utleniania lipidów błony komórkowej komórek barwnikowych oraz redukuje aktywność enzymu tyrozynazy. Właściwości te skuteczne pozwalają na zahamowanie syntezy barwnika redukując przebarwienia [3,9].

Witamina B₃ (niacynamid, PP)

Substancja dobrze rozpuszczalna w wodzie oraz łatwo wchłaniana przez skórę. Mechanizm działania niacynamidu na przebarwienia polega na hamowaniu transportu melanosomów z melanocytów do keratynocytów. Ma to na celu zapobieganiu odkładania się barwnika w bardziej powierzchniowych warstwach naskórka. W ten sposób niacynamid przeciwdziała powstawaniu przebarwień i wyrównuje koloryt skóry. Witamina B₃ zakłóca sygnalizację w komórkach naskórka i hamuje melanogenezę, nie wpływając bezpośrednio na enzym tyrozynazę. Najczęściej spotykane stężenie w kosmetykach wynosi 2-5% [3,9,10].

Kwas kojowy

Związek naturalnie występuje w bakteriiach *Acetobacter* i grzybach z rodzaju *Aspergillus*, *Penicillium*. Oprócz właściwości redukujących przebarwienia ma działanie antybakteryjne, nawilżające czy przeciwutleniające. Kwas ten wnika w głąb skóry i bezpośrednio oddziałuje na tyrozynazę, hamując wytwarzanie melaniny. Niewłaściwe stosowanie produktu może spowodować wystąpienie podrażnień oraz alergii. Podczas kuracji zaleca się unikania słońca, ponieważ związek łatwo ulega rozpadowi. Można go spotkać w kremach z innymi substancjami aktywnymi, takimi jak witamina C, arbutyna, kwas mlekowy. Zalecane stężenie kwasu kojowego w kosmetyku wynosi 1-4% [3,10,11].

Kwas azelainowy

Pozyskiwany jest przez grzyby *Pityrosporum ovale*. Wpływa na oksydazę tyrozynową, hamując jej aktywność oraz wzrost melanocytów poprzez zahamowanie syntezy DNA i enzymów. Kwas azelainowy działa wyłącznie na aktywne melanocyty, przez co nie wykazuje skuteczności podczas walki m.in. z plamami soczewicowatymi czy piegami. Ponadto, nie

wykazuje działania drażniącego na skórę. Oprócz efektu depigmentacyjnego posiada również właściwości przeciwnadkwasotwórcze, keratolityczne, przeciwbakteryjne, przeciwzapalne czy przeciwłojotokowe. Stężenie substancji w preparacie nie powinno przewyższać 20% [3,10,12,13,14].

Retinoidy

Pochodne witaminy A, takie jak retinol, reguluje zmiany pigmentacyjne poprzez hamowanie transportu melaniny z melanocytów do keratynocytów. Związek ten jest aktywną formą, która stosowana w odpowiedniej ilości i stężeniu działa regenerująco, stymuluje produkcję kolagenu, redukuje zmarszczki oraz rozjaśnia naskórek. Do retinoidów działających miejscowo zalicza się również m.in. adapalen, tazaroten, tretinoinę, czy izotretinoinę. Przyspieszają one cykl komórkowy naskórka, co powoduje szybsze odnowienie keratynocytów. Długotrwała kuracja zmniejsza pigmentację w głębszych warstwach skóry i umożliwia równomiernie rozmieszczenie barwnika. Stosując produkty z retinoidami należy używać ich w nocy, ponieważ ulegają rozpadowi pod wpływem światła. Podczas kuracji mogą wystąpić efekty uboczne, tj. zaczerwienienie, nadwrażliwość na światło, świąd, pieczenie, podrażnienie, suchość, wysypki, nadmierne złuszczenie się skóry. Najczęstsze stężenia retinolu w kosmetykach wynoszą 0.2-1% [3,10,15].

Thiamidol

Redukuje hiperpigmentację oraz zapobiega ich ponownemu pojawieniu się. Zmniejsza produkcję barwnika poprzez hamowanie działania enzymu oksydazy tyrozynowej, który uczestniczy w cyklu przemian tyrozyny w melaninę. W warstwie podstawnej zmniejsza się ilość produkowanego pigmentu, przez co mniejsza jego zawartość jest transportowana do wyższych warstw naskórka. Skutkiem tych działań jest zanik plam pigmentacyjnych. Thiamidol jest jednym z najskuteczniejszych inhibitorów ludzkiej tyrozynazy, dzięki czemu skutecznie działa na hiperpigmentację [16].

4-N-butylrezorcynol

Substancja hamuje aktywność tyrozynazy, wykazuje działanie silniejsze niż kwas kojowy, hydrochinon, czy arbutyna. Jej skuteczność została potwierdzona w badaniach *in vivo* oraz *in vitro*. Reakcja skóry na składnik jest szybsza w porównaniu do wymienionych substancji, a efekty leczenia lepsze [3].

Arbutyna

Jest składnikiem aktywnym, który hamuje rozwój melaniny poprzez blokowanie działania tyrozynazy. Rozświeśla naskórek oraz działa wyłącznie w miejscach na skórze, gdzie znajdują się przebarwienia. Arbutyna przeciwdziała fotostarzeniu oraz chroni przed przebarwieniami słonecznymi. Związek występuje pod dwiema postaciami, są to: alfa arbutyna (produkowana syntetycznie) oraz beta-arbutyna (pozyskiwana z roślin). Pierwsza forma charakteryzuje się lepszą skutecznością w redukowaniu przebarwień, a jej stężenie w kosmetykach może wynosić do 2%. Beta-arbutyna ma słabsze działanie, dlatego w produktach kosmetycznych można ją spotkać w stężeniu nawet do 7% [16].

Kwas traneksamowy

Substancja działa na skórę w różnych etapach melanogenezy. Hamuje odkładanie się plazminy (białka z osocza) w keratynocytach, co zmniejsza syntezę prostaglandyn (odpowiadających za stan zapalny), które stymulują produkcję melaniny. Jest on również inhibitorem tyrozynazy dzięki czemu zapobiega odkładaniu się pigmentu w naskórku i zmniejsza ryzyko pogłębiania się przebarwień. Kwas traneksamowy działa kojąco oraz nawilżająco na skórę. Można stosować go w terapii łączonej, np. z retinolem lub kwasem azelainowym dla lepszego efektu kuracji [17,18].

Kwas lukrecjowy

Pozyskiwany jest z korzenia lukrecji, wyrównuje koloryt cery oraz rozjaśnia zmiany barwnikowe. Posiada on również działanie przeciwzapalne i przeciwbakteryjne. Ekstrakt z rośliny zawiera substancję glabrydynę, która hamuje rozprowadzanie melaniny w naskórku poprzez inaktywację tyrozynazy, co zmniejsza hiperpigmentację. Związek nie posiada działania cytotoksycznego. Kwas lukrecjowy ma postać krystalicznego, białego proszku, a jego stężenie w kosmetykach wynosi zazwyczaj 0,05-2% [19,20].

Kwas ferulowy

Jest silnym antyoksydantem, często można spotkać go w preparatach z witaminą C i E, aby wzmocnić ich antyoksydacyjne działanie. Substancja rozjaśnia i wybiela skórę poprzez hamowanie działania oksydazy tyrozynowej. Kwas ferulowy ma zdolność absorbowania i rozpraszania promieniowania UV o określonej długości fali, chroniąc DNA przed uszkodzeniem i powstawaniem hiperpigmentacji. W preparatach kosmetycznych można

go spotkać w stężeniu 0,1-5% [21,22].

Aloesyna i jej pochodna – 2''-O-feruloiloaloesyna

Substancje wyizolowane z aloesu wykazują wysoką skuteczność w hamowaniu działania tyrozynazy. 2''-O-feruloiloaloesyna jest niekompetycyjnym inhibitorem oksydazy tyrozynowej, natomiast aloesyna jest konkurencyjnym inhibitorem. Właściwości te ograniczają produkcję melaniny przez melanocyty, zmniejszając plamy pigmentacyjne na skórze. Wyciąg z aloesu wraz z drogocennymi składnikami można spotkać w wielu łagodnych kosmetykach do twarzy [3].

OCHRONA SKÓRY PRZED PROMIENIOWANIEM SŁONECZNYM A POWSTAWANIE PRZEBARWIEŃ

Wytwarzanie melaniny przez melanocyty jest mechanizmem obronnym skóry, m.in. przed uszkodzeniem DNA spowodowanym promieniowaniem słonecznym. Pobudzone promieniami słonecznymi receptory na melanocytach uruchamiają ciąg reakcji, którego skutkiem jest powstanie pigmentu. W procesie tym uczestniczą dwa rodzaje UV. Pierwszym z nich jest UVA, które odpowiada za efekt natychmiastowej pigmentacji poprzez przyspieszenie utleniania pigmentu. Drugim rodzajem jest UVB pobudzające aktywność oksydazy tyrozynowej [4,11,22].

Eliminacja czynników ryzyka wywołujących hiperpigmentacje jest pierwszą linią obrony chroniącą przed ich powstawaniem. Pomimo skutecznej walki z przebarwieniami zawsze można spodziewać się ich nawrotów bez używania odpowiedniej fotoprotekcji, do której należą kosmetyki z filtrami UV. Na produktach powinniśmy szukać oznaczeń SPF (*Sun Protection Factor*) oraz PPD/PA (*Persistent Pigment Darkening*), im większe są ich współczynniki, tym lepsza fotoprotekcja. W kosmetykach tych stosuje się dwa typy filtrów: fizyczne (mineralne) z tlenkiem cynku i dwutlenkiem tytanu, które odbijają promieniowanie słoneczne lub/oraz chemiczne (np. *Ethylhexyl Triazone*, *Phenylbenzimidazol Sulfonic Acid*), pochłaniające energię świetlną przekształcając ją w energię cieplną. Kolejnym elementem chroniącym przed przebarwieniami są antyoksydanty. Zapobiegają powstaniu nadmiaru wolnych rodników generowanych przez światło słoneczne. Ich nadmiar może spowodować powstanie stanu nazywanego stresem oksydacyjnym, który jest czynnikiem aktywującym proces melanogenezy, a co za tym idzie przebarwień. Do grupy antyoksydantów należą m.in.

witamina C i E, resweratrol, niacynamid, kwas ferulowy, kwas liponowy, koenzym Q10, ekstrakty roślinne bogate w polifenole (np. ekstrakt z granatu, zielonej herbaty) [3,10,22].

PODSUMOWANIE

Przebarwienia skórne mogą przybierać różne formy i dotyczyć każdego z nas. Powstają one na skutek oddziaływania na skórę wielu czynników egzogennych (np. promieniowania UV), a także endogennych, tj. geny. Rynek kosmetyczny jest zaopatrywany w wiele produktów pielęgnacyjnych zawierających w swoim składzie substancje biologicznie czynne, mające na celu redukcję skórnych hiperpigmentacji. Zaliczamy do nich m.in. witaminę C, E, B3, retinoidy, kwas kojowy, kwas azelainowy, thiamidol, 4-N-butyloresorcynol, arbutynę, kwas traneksanowy, kwas lukrecjowy, kwas ferulowy. Oprócz wymienionych związków, zaleca się stosowanie substancji mających na celu zapobieganie ich powstawaniu. Należą do nich kremy z filtrem z wysokim wskaźnikiem fotoprotekcji (np. SPF 30+ lub 50+ oraz PPD>8) oraz antyoksydanty (np. witamina C i E, resweratrol).

PIŚMIENNICTWO

1. Jakie są przyczyny hiperpigmentacji?, <https://www.laroche-posay.pl/article/jakie-sa-przyczyny-hiperpigmentacji> (data dostępu 14.01.2024).
2. Zasada M.: Substancje biologicznie czynne stosowane w rozjaśnianiu hiperpigmentacji skóry. *Aesthetic Cosmetology*, 2016, 5, 467-473.
3. Kilian-Pięta E., Hoppe M.: Wpływ melanogenezy na powstawanie przebarwień. *Aesthetic Cosmetology*, 2019, 8, 419-422.
4. Zdyb Brant M., Skóra Przebarwienia, <https://holistic-cosmetology.com/skora/przebarwienia> (data dostępu 14.01.2024).
5. Engler-Jastrzębska M., Kamm A.: Molekularne podstawy pigmentacji skóry. Etiologia i profilaktyka hiperpigmentacji. *Aesthetic Cosmetology*, 2019, 8, 275-284.
6. Janecka A.: Właściwości, formy i działanie biologiczne witaminy C w terapiach skórnych. *Aesthetic Cosmetology and Medicine*, 2023, 12, 17-22.
7. Musiał K., Sawczuk W., Gawdzik B., Kuban-Jankowska A., Przychodzień P., Górską-Ponikowska M.: Witamina C w medycynie i kosmetologii. *Wiadomości chemiczne*, 2019, 73, 503-522.
8. Witamina E na skórę twarzy i ciało – właściwości, działanie, skuteczność,

- <https://sklep.barwa.com.pl/blog/26/witamina-e-na-skore-twarzy-i-cialo-wlasciwosci-dzialanie-skutecnosc>. data pobrania 14.01.2024.
9. Błaszczuk E.: Niacynamid – jaka skóra go pokocha? Właściwości i działanie witaminy B3, <https://www.superpharm.pl/blog/niacynamid-w-kosmetykach-dzialanie-dla%20-jakiej-cery>, data pobrania 14.01.2024.
 10. Galas N.: Leczenie przebarwień. Przegląd metod. *Aesthetic Cosmetology*, 2015, 4, 237-240.
 11. Orzeł J.: Kwas kojowy i jego zastosowania w kosmetologii, kosmetyce i medycynie, https://www.doz.pl/czytelnia/a14173-Kwas_kojowy_i_jego_zastosowania_w_kosmetologii_kosmetyce_i_medycynie, data pobrania 14.01.2024.
 12. Kwas azelainowy (opis profesjonalny), <https://www.mp.pl/pacjent/leki/subst.html?id=475> data pobrania 14.01.2024.
 13. Grabowska M.: Kwas azelainowy. Pogromca przebarwień?, <https://gemini.pl/poradnik/arttykul/kwas-azelainowy-pogromca-przebarwien-i-tradziku/> data pobrania 14.01.2024).
 14. Zasada M., Adamczyk A.: Witamina A. Budowa i mechanizm działania. *Aesthetic Cosmetology*, 2018, 7, 517-521.
 15. Co to jest Thiamidol i jak działa? <https://www.eucerin.pl/problemy-skory/przebarwienia-na-twarzy/thiamidol> data pobrania 14.01.2024.
 16. Arbutyna w kosmetyce – antidotum na przebarwienia?, <https://strefaurody.pl/Arbutyna-w-kosmetyce-antidotum-na-przebarwienia-blog-pol-1675246686.html> data pobrania 14.01.2024).
 17. Stafiej N., Kwas traneksamowy, czyli pogromca przebarwień. Jakie są efekty jego stosowania?, <https://www.superpharm.pl/blog/kwas-traneksamowy-czyli-pogromca-przebarwien-efekty-stosowania> data pobrania 14.01.2024.
 18. Goluch E., Kwas traneksamowy i jego zastosowanie w kosmetologii, <https://www.bandip.pl/blog/kwas-traneksamowy-i-jego-zastosowanie-w-kosmetologii/> data pobrania 14.01.2024.
 19. Farmacon, Składniki wybielające skórę – walka z przebarwieniami z pomocą kosmetyków, <https://przemyslkosmetyczny.pl/arttykul/skladniki-wybielajace-skore-walka-z-przebarwieniami-z-pomoca-kosmetykow> data pobrania 14.01.2024.
 20. Klonowska N., Lukrecja – numer 1 na przebarwienia na skórze, <https://www.drmax.pl/blog-porady/lukrecja-numer-1-na-przebarwienia-na-skorze> data pobrania 14.01.

2024.

21. Bąkowska I., Kwas ferulowy w kosmetyce – jak działa na skórę i dlaczego warto go stosować?, <https://www.drmax.pl/blog-porady/kwas-ferulowy-w-kosmetyce> data pobrania 14.01.2024.
22. Kołacz A., Słońce a przebarwienia skórne, <https://dermatic.pl/aestheticbusiness/2022/06/21/slonce-a-przebarwienia/> data pobrania 14.01.2024.
23. [pl/aestheticbusiness/2022/06/21/slonce-a-przebarwienia/](https://dermatic.pl/aestheticbusiness/2022/06/21/slonce-a-przebarwienia/) data pobrania 14.01.2024.

ZASTOSOWANIE KINESIOTAPINGU W KOSMETOLOGII

Natalia Chylińska, Katarzyna Wołosik

Samodzielna Pracownia Kosmetologii, Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Współczesna koncepcja holistycznej praktyki kosmetycznej dotyczy postrzegania, i traktowania ludzkiego organizmu jako całości. Według niej, na aspekt wizualny wpływ ma wiele czynników między innymi styl życia, pielęgnacja, czy dieta [1]. Wygląd zewnętrzny znacząco wpływa na poczucie własnej wartości, samopoczucie i zdrowie psychiczne. Negatywne postrzeganie swojej osoby w tym kontekście ma również wpływ na stosunki interpersonalne. Starzenie się skóry oraz różne defekty estetyczne, szczególnie w obrębie twarzy i widocznych części ciała, należą do głównych przyczyn obniżonej samooceny [2]. Poprawa stanu skóry metodami inwazyjnymi wiąże się z ryzykiem powikłań pozabiegowych. Dlatego też coraz częściej stosowane są alternatywne metody naturalne. Wraz z rozwojem nurtu holistycznego dużą popularność w kosmetologii zyskały manualne techniki modelowania i odmładzania twarzy [3,4]. Terapie manualne opóźniają procesy starzenia się skóry, niwelują nadmierne napięcia mięśni twarzy, redukują obrzęki limfatyczne i przyczyniają się do zachowania młodszego wyglądu w sposób naturalny. Niemniej jednak ich rezultaty nie pojawiają się natychmiastowo. Wymagają powtarzalności i systematyczności. Regularne stosowanie technik manualnych posiada wiele zalet, przede wszystkim są efektywne i bezpieczne. Naturalne metody odmładzania praktycznie nie wywołują skutków ubocznych [3,5,6]. Niejednokrotnie techniki manualne wspomagane są także metodami uzupełniającymi. Jedną z metod wzmacniających działanie i podtrzymujących efekty terapii manualnych jest kinesiotaping estetyczny [5].

Kinesiotaping to metoda terapeutyczna fundamentalnie opracowana w celu wspierania procesów leczniczych, zmniejszenia dolegliwości bólowych i zapobiegania powstawaniu różnego rodzaju kontuzji [7,8,9]. W ciągu ostatnich lat kinesiotaping znalazł także zastosowanie w innych dziedzinach medycyny. Z powodzeniem stosowany jest w ortopedii, pediatrii, stomatologii, czy chirurgii szczękowej [9]. Współcześnie również w kosmetologii

i medycynie estetycznej. Obecnie stanowi nieodłączny element większości terapii manualnych. Połączenie metod zabiegowych daje znacznie lepsze rezultaty w procesie odmładzania [6,10].

RYS HISTORYCZNY KINESIOTAPINGU

Kinesiotaling jest metodą terapeutyczną opracowaną i upowszechnioną w 1973 roku przez japońskiego dr. Kenzo Kase zajmującego się głównie terapią manualną w zaburzeniach narządu ruchu. Twórca metody poszukiwał rodzaju i techniki aplikacji taśmy kinezyjologicznej, która wspierałaby stabilizację mięśni i stawów, a jednocześnie nie ograniczałaby zakresu ich ruchomości. Kinesiotaling, z uwagi na dobrą skuteczność i relatywnie bardzo niskie ryzyko działań niepożądanych, został uznany jako metoda wspomagająca i uzupełniająca procesy leczenia. Metoda znalazła szerokie zastosowanie w fizjoterapii i rehabilitacji, głównie w normalizacji napięcia mięśniowego, poprawy zakresu ruchu w obrębie stawów, działaniu przeciwbólowym, czy opracowaniu blizn po zabiegach chirurgicznych [7,11]. Popularyzacja kinesiotalingu podczas igrzysk sportowych w Seulu (1988 r.) oraz w Pekinie (2008 r.) spowodowała wzrost zainteresowania tą metodą przez szerokie grono sportowców. Obecnie kinesiotaling wykorzystywany jest nie tylko w celu leczniczym, a także w terapii przeciwstarzeniowej [11].

KINESIOTAPING – OGÓLNA CHARAKTERYSTYKA

Kinesiotaling to metoda plastrowania dynamicznego polegająca na oklejeniu skóry klienta taśmami kinezyjologicznymi. Nazwa metody wywodzi się od nazwiska twórcy. Niejednokrotnie w literaturze oznaczana jest także skrótem KT [11]. Taśmy do kinesiotalingu składają się z wysokogatunkowej bawełny pokrytej hipoalergicznym klejem akrylowym [9,11,12]. Oznaczają się wysoką elastycznością i unikatowymi właściwościami porównywanymi do cech skóry ludzkiej. W rzadkich przypadkach mogą dodatkowo zawierać niewielką ilość włókna syntetycznego [11,12,13,14]. Taśmy kinesio mogą posiadać różną szerokość. Dostępne są także w rozmaitych kolorach i wzorach [8]. Wyróżnia się ich różne rodzaje, zależnie od celu terapii, miejsca aplikacji i wieku pacjenta [3,11]. Taśmy kinesio delikatnie unoszą tkanki, zwiększając tym samym obszar pomiędzy skórą a mięśniami. Wskutek aplikacji następuje regeneracja głębokich struktur skóry oraz zwiększenie przepływu krwi i chłonki. Wówczas tkanki zostają zaopatrzone w substancje odżywcze

i tlen [8,15,16,17,18]. W przypadku zastosowania estetycznego kinesiotalingu redukuje zmarszczki i wykazuje działanie przeciwobrzękowe [3,6,10].

KINESIOTALING W KOSMETOLOGII

W kosmetologii kinesiotaling może być stosowany jako samodzielna metoda terapeutyczna lub uzupełniająca inne zabiegi kosmetyczne, zwłaszcza techniki manualne poprawiające krążenie krwi oraz modelujące i liftingujące. Plastrowanie dynamiczne stosowane jest po masażach japońskich w celu podtrzymania efektów zabiegu [6,10,19]. Należy pamiętać, że skuteczne zastosowanie kinesiotalingu wymaga dogłębnej znajomości anatomii mięśni, stawów oraz powięzi. Ponadto, istotne jest zrozumienie struktury układu limfatycznego, a także posiadanie wiedzy i umiejętności niezbędnych do precyzyjnego zastosowania techniki aplikacji, uwzględniającej odpowiedni stopień naprężenia taśmy [11,20]. Kwalifikacje niezbędne do skutecznego stosowania tej metody zdobywa się poprzez udział w specjalistycznych kursach, dostosowanych do konkretnego celu terapii. Kursy te są przeznaczone zarówno dla fizjoterapeutów, lekarzy rehabilitacji, jak i kosmetologów oraz lekarzy medycyny estetycznej [10,11].

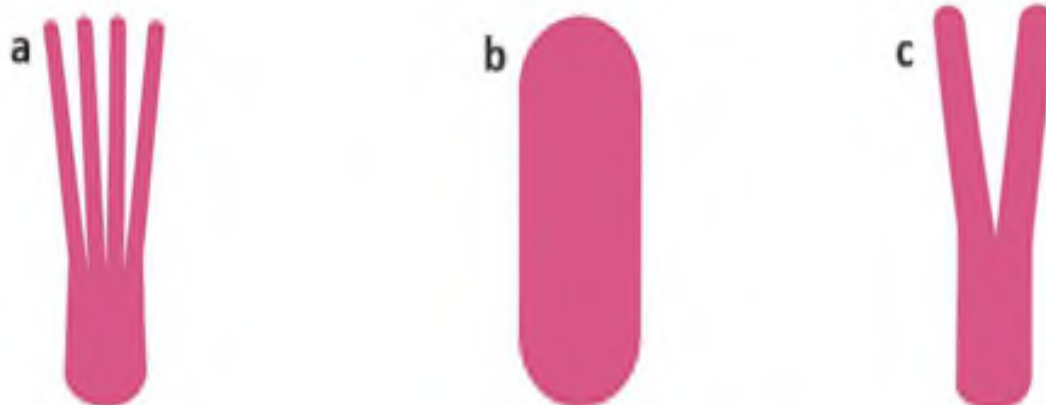
W kosmetologii kinesiotaling stosowany jest w redukcji zmarszczek oraz w regulacji napięcia mięśni [3,6,10]. Metoda ta może także niwelować asymetrię twarzy wynikającą niejednokrotnie z nieprawidłowej postawy ciała lub wad wrodzonych [21,22]. Taśmy kinezyologiczne są także szeroko stosowane jako metoda wspomagająca terapię stawów skroniowo-żuchwowych. Plastry dynamiczne są powszechnie używane u osób zmagających się z bruxizmem. Poprzez relaksację mięśni żwaczy rysy twarzy ulegają złagodzeniu [23,24]. Ponadto, stosowane są także w celu usprawnienia przepływu limfy zapobiegając i redukując obrzęki związane z zastojem limfatycznym [25,26,27]. Kinesiotaling znalazł także zastosowanie w redukcji cellulitu oraz poprawie wyglądu blizn [28].

Aplikacji nie wykonuje się w przypadku stanów zapalnych skóry w miejscu aplikacji, przerwania ciągłości naskórka, zakrzepicy, nowotworów, świeżych blizn i tatuaży oraz skłonności alergicznych [10,20]. Przed aplikacją należy dokładnie oczyścić skórę, a następnie w odpowiedni sposób przyciąć taśmę. Plastry dynamiczne można naklejać zarówno bez naciągu, jak i z określonym stopniem naprężenia. Stopień naciągu może się różnić zależnie od rodzaju danej aplikacji. Właściwości przyklepne taśmy zostają uaktywnione na skutek rozgrzania jej palcami [11]. Aplikację można stosować zarówno w dzień, jak i na noc. Czas

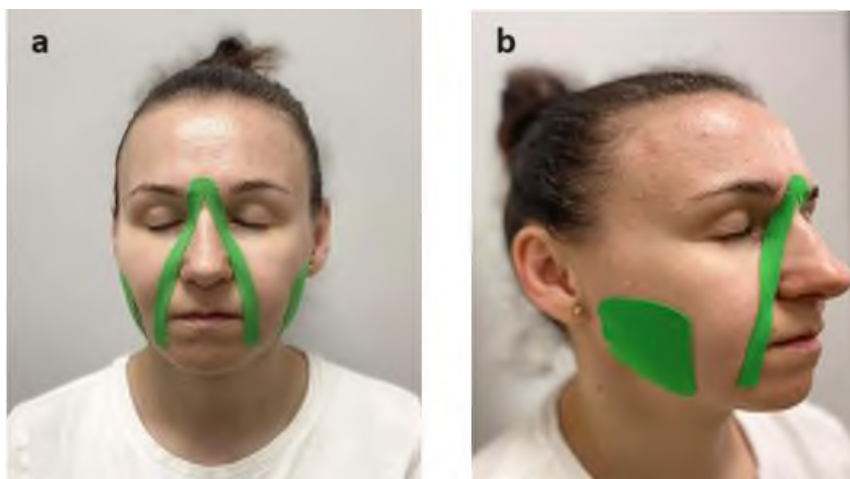
aplikacji taśmy w przypadku ciała wynosi od 3-5 dni. Na twarzy jest zwykle krótszy i wynosi 6-8 godzin [6,10,11]. Zastosowanie kinesiotalingu estetycznego w obrębie twarzy, sposoby aplikacji taśm najczęściej stosowanych w kosmetologii oraz przykładowe aplikacje taśm przedstawiono na Rycinach 1 – 4.



Rycina 1. Umiejscowienie aplikacji taśm kinezyologicznych w obrębie twarzy: 1- zmarszczki poprzeczne czoła, 2- lwia zmarszczka, 3- zmarszczki wokół oczu (kurze łapki), 4-bruzdy nosowo-wargowe, 5- worki pod oczami, 6- opadające powieki, 7- opadające brwi, 8- utracony owal twarzy, 9- napięte mięśnie żwacze, 10- zmarszczki wokół ust, 11- napięty mięsień bródkowy, 12- linie marionetki [źródło własne]



Rycina 2. Sposoby aplikacji taśm najczęściej stosowanych w kosmetologii
a) limfatyczna b) aplikacja I c) aplikacja Y [źródło własne]



Rycina 3. Aplikacja na bruzdy nosowo-wargowe oraz mięśnie żwacze
a) widok z przodu b) widok z profilu *[źródło własne]*



Rycina 4. Aplikacja na zmarszczkę pionową i poprzeczną na dekolcie *[źródło własne]*

PODSUMOWANIE

Kinesiotaping to metoda z powodzeniem stosowana na całym świecie w celach leczniczych. Dzięki swojej skuteczności, łatwej aplikacji oraz praktycznie braku działań niepożądanych znalazła zastosowanie także w kosmetologii. Metoda polega na aplikacji taśm kinezyjologicznych na skórę klienta wywołując określony efekt terapeutyczny.

Taśmy kinesio delikatnie unoszą tkanki zwiększając przestrzeń pomiędzy skórą a mięśniami. Dochodzi wówczas do poprawy krążenia krwi i limfy.

W kosmetologii kinesiotaping jest stosowany głównie w redukcji zmarszczek oraz niwelowania obrzęków twarzy i ciała.

PIŚMIENNICTWO

1. Moskal I.: Kosmetyka holistyczna. Cabines, 2013, 10, 60, 44-50.
2. Zartaloudi A., Christopoulos, D., Kelesi M., Govina O., Mantzourou M., Adamakidou T., Karvouni L., Koutelekos I., Evangelou E., Fasoi G.: Body Image, Social Physique Anxiety Levels and Self-Esteem among Adults Participating in Physical Activity Programs. *Diseases*, 2023, 11(2), 66.
3. Kondracka P.: Naturalne metody odmładzania twarzy. *Kosmetologia Estetyczna*, 2022, 11, 5, 63-66.
4. Stephenson S.: Medycyna holistyczna. Oficyna Wydawnicza Aba, 2022.
5. Kingston K.: Holistic Cosmetic Acupuncture: The Natural Guide to Rejuvenating Facial Acupuncture. Catalyst Books, 2020.
6. Korytkowska A.: Natural face lifting. Gładka, jędrna i promienna twarz. Liftingujący taping i masaż. Wyd. Pascal, 2023.
7. Andrýsková A., Lee J.H.: The Guidelines for Application of Kinesiology Tape for Prevention and Treatment of Sports Injuries. *Healthcare (Basel)*, 2020, 26, 8, 144.
8. Cheatham S.W., Baker R.T., Abdenour T.E.: Kinesiology Tape: A Descriptive Survey of Healthcare Professionals in the United States. *Int J Sports Phys Ther.*, 2021, 1, 16, 778-796.
9. Alqahtani A.S., Parveen S.: Kinesio Taping as a Therapeutic Tool for Masticatory Myofascial Pain Syndrome-An Insight View. *Int J Environ Res Public Health*, 2023, 22, 20, 3872.
10. Mikołajewska E., Mikołajewski D.: Kinesiotaling w medycynie estetycznej i kosmetologii. Wyd. FEM, Bydgoszcz, 2020.
11. Mikołajewska E.: Kinesiotaling. Rozwiązania wybranych problemów funkcjonalnych. PZWL, Warszawa, 2011.
12. Ortiz Ramírez J., Pérez de la Cruz S.: Therapeutic effects of kinesio taping in children with cerebral palsy: a systematic review. *Arch Argent Pediatr.*, 2017, 1, 115, 356-361.
13. Mikołajewska E.: Problemy dermatologiczne po zastosowaniu kinesiotalingu. *Przegl. Dermatol.*, 2012, 99(1), 75-75.
14. Mikołajewska E.: Kinesiotaling w sporcie. PZWL/PWN, Warszawa, 2016.
15. Lyman K.J., Keister K., Gange K., Mellinger C.D., Hanson T.A.: Investigating the effectiveness of kinesio® taping space correction method in healthy adults on

- patellofemoral joint and subcutaneous space. *Int J Sports Phys Ther.*, 2017, 12, 2, 250-257.
16. Banerjee G., Briggs M., Johnson M.I.: The immediate effects of kinesiology taping on cutaneous blood flow in healthy humans under resting conditions: A randomised controlled repeated-measures laboratory study. *PLoS One*, 2020, 21, 15, e0229386.
 17. Naugle K.E., Hackett J., Aqeel D., Naugle K.M.: Effect of different Kinesio tape tensions on experimentally-induced thermal and muscle pain in healthy adults. *PLoS One*, 2021, 5, 16, e0259433.
 18. Serrão J.C., Mezêncio B., Claudino J.G., Soncin R., Miyashiro .P.L., Sousa E.P., Borges E., Zanetti V., Phillip I., Mochizuki L., Amadio A.C.: Effect of 3 Different Applications of Kinesio Taping Denko® on Electromyographic Activity: Inhibition or Facilitation of the Quadriceps of Males During Squat Exercise. *J Sports Sci Med.*, 2016, 5, 15, 403-409.
 19. Boss K.: *Kinesio Taping*. Hugo New Life, 2023.
 20. Wu W.T., Hong C.Z., Chou L.W.: The Kinesio Taping Method for Myofascial Pain Control. *Evid Based Complement Alternat Med.*, 2015, 2015, 950519.
 21. Sun Z.H., Tian Y.P., Tan Y.F., Tao D., Li W.B., Ding J.L., Ai S.C.: Effectiveness of Kinesio taping on peripheral facial paralysis: A protocol for systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*, 2020, 13, 99, 46, e23090.
 22. Spinelli L., Lavelle M., Feld-Glazman R.: Treating facial asymmetry using Kinesio® Tape to maximize function and improve well-being post-stroke: A Case Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2017, 98(12), e155.
 23. Keskinruzgar A., Kucuk A.O., Yavuz G.Y., Koparal M., Caliskan Z.G., Utkun M.: Comparison of kinesio taping and occlusal splint in the management of myofascial pain in patients with sleep bruxism. *J Back Musculoskelet Rehabil.*, 2019, 32, 1, 1-6.
 24. Volkan-Yazici M., Kolsuz M.E., Kafa N., Yazici G., Evli C., Orhan K.: Comparison of Kinesio Taping and manual therapy in the treatment of patients with bruxism using shear-wave elastography-A randomised clinical trial. *Int J Clin Pract.*, 2021, 75, 12, e14902.
 25. Sobiech M., Czępińska A., Zieliński G., Zawadka M., Gawda P.: Does Application of Lymphatic Drainage with Kinesiology Taping Have Any Effect on the Extent of Edema and Range of Motion in Early Postoperative Recovery following Primary

- Endoprosthetics of the Knee Joint? J Clin Med., 2022, 16, 11, (12), 3456.
26. Malicka I., Rosseger A., Hanuszkiewicz J., Woźniewski M.: Kinesiology Taping reduces lymphedema of the upper extremity in women after breast cancer treatment: a pilot study. Prz Menopauzalny, 2014, 13, 221-6.
27. Hörmann J., Vach W., Jakob M., Seghers S., Saxer F.: Kinesiotaping for postoperative oedema - what is the evidence? A systematic review. BMC Sports Sci Med Rehabil., 2020, 2, 12, 14.
28. Wilk T., Nieweglowska-Wilk M., Spiewak R.: Kinesiology taping in cellulite: A proposal for a novel treatment and report of first results. Estetol Med Kosmetol., 2012, 2, 4, 115-117.

WYBRANE PROBLEMY ELEKTORADIOLOGII



DIAGNOSTYKA ZMIAN OGNISKOWYCH WĄTROBY U DZIECI W BADANIU TK W KORELACJI Z WIEKIEM I PŁCIĄ

Wojciech Modzelewski

Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Zmiany ogniskowe w wątrobie są najczęściej wykrywane u chorych z bólami: brzucha, w nadbrzuszu, z ryzykiem raka wątrobowo komórkowego lub innych nowotworów.

TK (tomografia komputerowa) – jest również podstawową metodą badań zmian ogniskowych wątroby, zwłaszcza w precyzowaniu ich charakteru. Metoda ta ma podstawowe znaczenie w kwalifikacji do leczenia i podejmowania kolejnych kroków terapeutycznych. Wpływa na to wysoka jakość diagnostyczna obrazu, jak i relatywna łatwość wykonania badania, co ma bardzo duży wpływ przy wykonywaniu badań u dzieci. Nie bez znaczenia jest także coraz większa dostępność tej metody. Jest to metoda rentgenowska opierająca się na ocenie różnic wysycenia obrazów przedstawiających badane narządy i tkanki. Zmiany w wysyceniu są widoczne, jeśli poszczególne narządy na większej lub mniejszej przestrzeni wykazują różnice w osłabieniu promieniowania X. Różnice te są określane jako gęstość (densyjność) i wyrażone w jednostkach Hounsfielda (jH), a graficznie w skali szarości. Obraz jest modyfikowany przez podanie środka cieniującego [1-7].

Podstawową zasadą w opisie obrazów TK jest dokładna ocena wszystkich otrzymanych przekrojów i warstw, jak też ocena wszystkich struktur objętych badaniem. Wszystkie stwierdzone nieprawidłowości wymagają dalszej diagnostyki. Jako pierwszy powinien być oznaczony współczynnik osłabienia promieniowania (liczba TK - tomografia komputerowa) [5,6,8].

W następnej kolejności ocenia się morfologię podejrzanych zmian. Na każdym etapie badania powinno się zwrócić uwagę na artefakty oraz możliwe pułapki diagnostyczne. Do określenia gęstości w poszczególnych tkankach i zmianach używa się jednostek Hounsfielda (j.H.). Wątroba przed podaniem środka cieniującego jest obrazowana w specjalnym oknie wątrobowym, którego szerokość wynosi od 120 do 140 j.H. Wąskie okno daje duży kontrast

i dlatego łatwiej jest w nim odróżnić zdrowy miąższ wątroby od zmian w jej obrębie. Jeśli wątroba nie jest stłuszczone to naczynia w jej obrębie są hipotensyjne [5,6,8].

W przypadku stłuszczenia wątroby żyły w obrazach bez kontrastu mogą być izo- lub nawet hiperdensyjne. Obraz TK po podaniu środka cieniującego ogląda się w oknie, którego szerokość wynosi około 350 j.H., co zmniejsza kontrast w skali szarości. Silnie unaczynione zmiany są znacznie lepiej widoczne we wczesnej fazie tętniczej niż w późnej fazie żylniej. W tej ostatniej (fazie równowagi) poziom gęstości układu tętniczego, wrotnego i żylnego są praktycznie takie same [5,6,8].

Prawie wszystkie wykrywane zmiany ogniskowe wątroby są hipotensyjne w stosunku do ulęgającego wzmocnieniu miąższu wątroby. W celu przydatnej klinicznej interpretacji konieczna jest charakterystyka zmian na podstawie jej cech w badaniach obrazowych, a następnie porównanie jej z innymi, które mogą mieć podobne cechy [5,6,8].

Najpierw należy dokonać oceny samej wątroby i wszystkich zmian pod kątem: wielkości, unaczynienia, współczynnika osłabienia w każdej z faz wzmocnienia kontrastowego [5,6,8].

PROTOKOŁY BADAŃ WĄTROBY U DZIECI W BADANIU TOMOGRAFII KOMPUTEROWEJ

Badanie wątroby u dzieci, tak jak i inne badania obrazowe są bardzo specyficzne ze względu na częsty brak współpracy dziecka przy badaniu, ogólny strach, a często także bardzo młody wiek [3].

Biorąc pod uwagę dawkę promieniowania, która jak wiadomo nie jest obojętna dla organizmu, a tym bardziej dla dziecka, wymagane jest stosowanie wszystkich możliwych osłon, aby ochronić części ciała dziecka niebędące bezpośrednio obiektem badania. Wymagane jest dostosowanie warunków badania TK, aby były jak najmniejsze, ale jednocześnie dawały jak najlepszy obraz diagnostyczny, który pozwala określić ewentualne zmiany [3].

Małe dzieci bada się w znieczuleniu ogólnym pod opieką zespołu anestezjologicznego. Strzykawkę automatyczną stosujemy w badaniach wielofazowych wątroby do podania dożylnego środka kontrastowego. Protokoły badania uzależnione są od wagi i wieku dziecka. Kontrast podawany jest z szybkością ok. 2-4 ml na sekundę. Ilość kontrastu to ok. 1- 2ml na kilogram masy ciała [3].

ZMIANY OGNISKOWE WĄTROBY W BADANIU TOMOGRAFII KOMPUTEROWEJ

Wielorzędowa TK pozwala na skanowanie całej wątroby z wykorzystaniem cienkiej kolimacji w trakcie pojedynczego wstrzymania oddechu przez 10-25 sekund. Serię przekrojów wykonuje się zwykle kilka razy w trakcie różnych faz wzmocnienia kontrastowego. TK dynamiczna z zastosowaniem środka kontrastowego daje możliwość interpretacji zmian na podstawie wzmocnienia kontrastowego, znacznie zwiększając swoistość badania. Niektóre zmiany są widoczne tylko w niektórych fazach badania. Środek kontrastowy o stężeniu 300mg/l jest podawany dożylnie za pomocą strzykawki automatycznej z szybkością 4ml/s. Całkowita jego objętość nie przekracza zazwyczaj 150ml. Miąższ wątroby ulega jednorodnemu wzmocnieniu we wszystkich fazach. Diagnozując więc zmiany ogniskowe w wątrobie badanie to powinno być zawsze badaniem wielofazowym dla osiągnięcia maksymalnego efektu diagnostycznego [8].

Fazy badania dynamicznego wątroby:

1. Faza bez podania środka kontrastowego.
2. Faza tętnicza (18 – 25 s) od podania środka kontrastowego.
3. Późna faza tętnicza (35 – 45 s) od podania środka kontrastowego
4. Faza żyły wrotnej, miąższowa (60 – 70 s) od podania środka kontrastowego
5. Faza opóźniona (5 – 10 min.) od podania środka kontrastowego.

CEL PRACY

Zmiany ogniskowe wątroby u dzieci stanowią duży problem społeczny, jednak zbyt mała ilość badań na ten temat i wywiadów epidemiologiczny nie dostarcza wystarczającej odpowiedzi na temat powodów ich występowania. Trudności w samej diagnostyce małych pacjentów i współpraca z nimi dostarcza ciągle wiele pytań i niejasności. W codziennej praktyce stosunkowo często spotyka się opisaną w badaniu radiologicznym (najczęściej USG - ultrasonografia) litą zmianę w obrębie wątroby, a rodzice dziecka przerażeni są wstępnym rozpoznaniem guza wątroby u swojej pociechy. W dodatku bardzo często jest to zmiana nie dająca żadnych odchyleń w stanie klinicznym dziecka. W takiej sytuacji podstawowym zadaniem jest zróznicowanie zmiany, określenie jej charakteru i określenie, czy jest to zmiana łagodna czy złośliwa. Jest to tym bardziej ważne u dzieci, że szybka i trafna diagnostyka

pozwała na niezwłoczne wdrożenie prawidłowego leczenia, dając mu szansę na normalne dorastanie i życie. Spośród wszystkich wymienionych wyżej sposobów obrazowanie zmian ogniskowych wątroby, tomografia komputerowa ze względu na swoją dostępność, krótki czas badania i wysoką swoistość jest najbardziej precyzyjną metodą. Należałoby się zatem zastanowić, czy jest to równie dokładna metoda pod kątem określenia charakteru tych zmian. Istotne jest też ustalenie częstości występowania tych zmian w zależności od wieku i płci pacjenta.

W ramach omówionych założeń wystosowano następujące cele:

1. Postanowiono dokonać analizy porównawczej częstości występowania zmian ogniskowych wątroby u dzieci, w korelacji z ich wiekiem i płcią.
2. Podjęto próbę udowodnienia skuteczności badania tomografii komputerowej w diagnostyce zmian ogniskowych wątroby u dzieci.

MATERIAŁY I METODY

Przedmiotem opisywanej analizy były dane uzyskane z badania tomografii komputerowej przeprowadzone w latach 2008-2013 na pacjentach, którzy trafili do Zakładu Diagnostyki Obrazowej Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego im. Ludwika Zamenhofa w Białymstoku, z rozpoznaną wcześniej w innych badaniach (najczęściej USG), niezidentyfikowaną zmianą ogniskową w wątrobie. Oceną objęto 50 pacjentów w wieku pomiędzy pierwszym a osiemnastym rokiem życia. W badanej grupie było 27 dziewcząt (54,0%) i 23 chłopców (46,0%) z wykrytymi zmianami o różnej etiologii. Badaną grupę pacjentów podzielona na trzy przedziały wiekowe 0 - 6, 7 - 12 oraz 13 – 18 lat. Dokładny opis badanej grupy z uwzględnieniem wieku i płci zawiera tabela 1.

Tabela 1. Prezentacja badanej grupy

Płeć	Wiek						Łącznie	
	0 - 6 lat		7 - 12 lata		13 - 18 lat			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Męska	13	56,5	4	17,4	6	26,1	23	46,0
Żeńska	9	33,3	9	33,3	9	33,4	27	54,0
Łącznie	22	44,0	13	26,0	15	30,0	50	100,0

Zastosowano metodę badań retrospektywnych. Dla potrzeb badania wykorzystano materiały archiwalne badań tomografii komputerowej z lat 2008-2013 wykonanych w Zakładzie Diagnostyki Obrazowej Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku UDSK). Badania diagnostyczne przeprowadzone były aparatem TK Aquilion 16 firmy Toshiba.

Obrazowanie przeprowadzono 3-fazowym protokołem badania wątroby. Grubość warstwy wynosiła 0,5 mm.

Pacjentom podano donaczyniowo środek kontrastowy Ultravist 300 w ilości odpowiedniej do wagi, z prędkością 2ml/s za pomocą strzykawki automatycznej firmy MEDRAD Stellant.

Wyniki badań wątroby analizowano w Zakładzie Diagnostyki Obrazowej w UDSK w Białymstoku pod kątem rodzaju, charakteru występującej zmiany i potwierdzenia jej istnienia bądź nie. Charakterystykę tych zmian rozpatrzono w zależności od płci i wieku pacjenta oraz złośliwości.

WYNIKI

Ocena retrospektywna materiału radiologicznego wybranych 50 pacjentów wykazała, że blisko dwie trzecie badanych dzieci ($n=29$, 58,0%) miało zmiany o charakterze łagodnym, u ośmiorga (16,0%) zdiagnozowano zmiany złośliwe. Z dokonanych badań tomograficznych wynika, iż u 7 (14,0%) pacjentów na tym etapie diagnostycznym nie udało się określić charakteru ani rodzaju zmiany i skierowano je do dalszej diagnostyki, a sześciu (12,0%) badanych pacjentów nie wykryto zmian ogniskowych w wątrobie. Analiza pod względem płci wykazała, że zmianę o charakterze łagodnym zdiagnozowano u 11 chłopców oraz 18 dziewcząt, co stanowiło odpowiednio 22,0% i 36,0% całej grupy badanej. Zmiany o charakterze złośliwym wykryto u 5 chłopców (10,0%) i 3 dziewcząt (6,0%). U 14,0% pacjentów (4 chłopców i 3 dziewcząt) nie udało się zdiagnozować charakteru zmiany w obrazie tomograficznym, natomiast u trójki chłopców (3,0%) i trójki dziewcząt (3,0%) nie wykryto żadnych zmian. Nie wykryto różnic istotnych statystycznie pomiędzy tymi grupami ($p=0,56$). Dokładny opis danych zawiera Tabela 2.

Wśród ocenianych dzieci poniżej szóstego roku życia najczęściej diagnozowane były zmiany ogniskowe o charakterze łagodnym (63,6% $n=14$), natomiast w grupie dzieci pomiędzy 7. a 12. rokiem życia odsetek ten wyniósł już 92,3% ($n=12$). Najniższym odsetkiem

zmian łagodnych (20,0%, n=3) charakteryzowała się grupa dzieci w wieku 13 – 18 lat.

Tabela 2. Częstość występowania zmian łagodnych i złośliwych z uwzględnieniem płci. (odniesienie do całej grupy = 100%)

Płeć	Charakter zmiany								Łącznie		Test Chi ²
	łagodna		złośliwa		nie określona		brak zmiany				
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	NS
Męska	11	22,0	5	10,0	4	8,0	3	6,0	23	46,0	
Żeńska	18	36,0	3	6,0	3	6,0	3	6,0	27	54,0	
Łącznie	29	58,0	8	16,0	7	14,0	6	12,0	50	100,0	

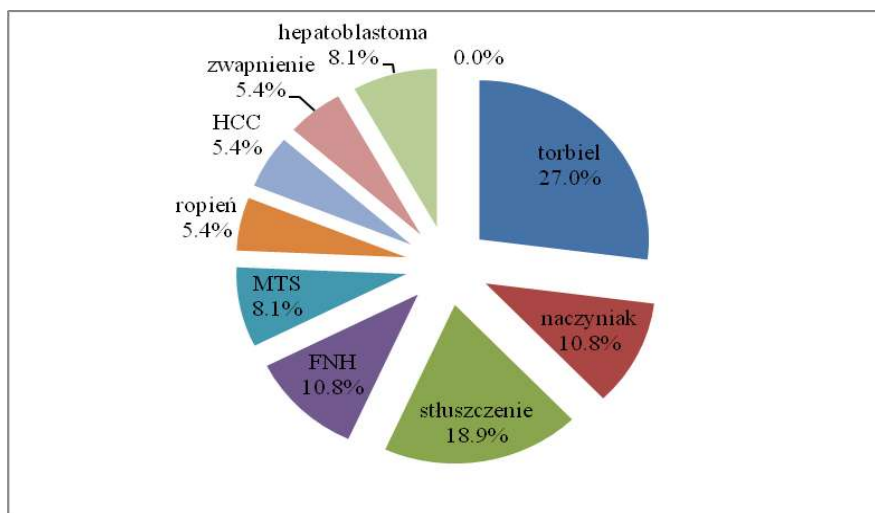
Przeprowadzone badanie wykazało, że częstość występowania zmian o charakterze łagodnym spada wraz z wiekiem, trend ten jednak nie okazał się istotny statystycznie. Odwrotną sytuację zaobserwowano w przypadku zmian złośliwych, których częstość występowania wzrastała wraz z wiekiem pacjenta. Wśród dzieci do szóstego roku życia zmiany złośliwe zdiagnozowano u 13,6% dzieci (n=3), pomiędzy 7. – 12. rokiem życia odsetek ten był równy 7,7% (n=1), zaś w grupie dzieci 13 – 18 lat stanowił już 26,7% (n=4). Należy podkreślić, że nieokreślone zmiany w wątrobie w TK opisano u 13,6% (n=3) 0 – 6-latków i 26,7% (n=4) 13 – 18-latków. Natomiast brak zmian w obrazie radiologicznym stwierdzono u 9,1% (n=2) dzieci poniżej szóstego roku życia i 26,7% (n=4) u dzieci powyżej trzynastego roku życia. Różnice pomiędzy grupami nie były istotne statystycznie (Tabela 3).

Tabela 3. Częstość występowania zmian łagodnych i złośliwych w zależności od wieku (odniesienie do całej grupy =100%)

Wiek [lata]	Charakter zmiany								Łącznie		Test Chi ²
	łagodna		złośliwa		nie określona		brak zmiany				
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
0 - 6	14	28,0	3	6,0	3	6,0	2	4,0	22	44,0	NS
7 - 12	12	24,0	1	2,0	0	-	0	-	13	26,0	
13 - 18	3	6,0	4	8,0	4	8,0	4	8,0	15	30,0	
Łącznie	29	58,0	8	16,0	7	14,0	6	12,0	50	100,0	

Analiza danych wykazała, iż najczęściej występującą zmianą niezłośliwą w badaniu TK była torbiel, którą wykryto u 27,0% (n=10) badanych dzieci. Stłuszczenie zaobserwowano u 18,9% (n=7) badanej grupy, zaś naczyniak u 10,8% (n=4). U kolejnych 10,8% (n=4)

badanych zobrazowano zmianę FNH (ogniskowy rozrost guzkowy - *ocal nodular hyperplasia*). Ropień wychwycono u dwójki dzieci, podobna wartość uzyskało zwapnianie (Ryc. 1).



Rycina 1. Częstość występowania poszczególnych zmian

Wśród zmian o charakterze złośliwym najczęściej występowała hepatoblastoma (n=3; 8,1%) i MTS- *metastases*, przeznuty (n=3; 8,1%). Nowotwór HCC (rak wątrobokomórkowy, *hepatocellular carcinoma*) wykryto u dwóch pacjentów (5,4%) (Ryc. 1, Tab. 4).

Tabela 4. Częstość występowania poszczególnych zmian

Rodzaj zmiany	Badana grupa	
	N (N=37)	%
Zmiany łagodne		
torbiel	10	27,0
naczyniak	4	10,8
stłuszczenie	7	18,9
FNH	4	10,8
ropień	2	5,4
zwapnienie	2	5,4
Zmiany złośliwe		
hepatoblastoma	3	8,1
MTS	3	8,1
HCC	2	5,4

Przeprowadzone badanie retrospektywne obrazów TK wykazało, iż najczęściej obserwowaną zmianą u płci męskiej była torbiel (n=6; 37,3%), zaś u płci żeńskiej

stłuszczenie (n=5; 23,7%). W grupie chłopców zaobserwowano po dwa przypadki stłuszczenia, zmiany ogniskowej MTS i hepatoblastomy, w pojedynczych przypadkach zaobserwowano naczyniak, ropień, rak wątrobowokomórkowy (HCC) i zwapnienie, a na żadnym z wykonanych badań nie zaobserwowano niezłośliwej zmiany FNH. W grupie żeńskiej wykryto po cztery przypadki torbieli i FNH oraz trzy przypadki naczyniaka. Zmiany takie jak MTS, ropień, HCC zwapnienie i hepatoblastomę zaobserwowano w pojedynczych przypadkach (Tabela 5).

Tabela 5. Częstość występowania poszczególnych zmian z uwzględnieniem płci

Rodzaj zmiany	Płeć męska		Płeć żeńska	
	N	%	N	%
torbiel	6	37,3	4	19,0
naczyniak	1	6,3	3	14,3
stłuszczenie	2	12,5	5	23,7
FNH	0	0,0	4	19,0
MTS	2	12,5	1	4,8
ropień	1	6,3	1	4,8
HCC	1	6,3	1	4,8
zwapnienie	1	6,3	1	4,8
hepatoblastoma	2	12,5	1	4,8
Łącznie	16	100,0	21	100,0

Tabela 6. Częstość występowania poszczególnych zmian z uwzględnieniem wieku

Rodzaj zmiany	0 - 6 lat		7 - 12 lata		13 - 18 lat	
	N	%	N	%	N	%
torbiel	5	29,4	4	30,7	1	14,3
naczyniak	3	17,6	1	7,7	0	0,0
stłuszczenie	3	17,6	3	23,1	1	14,3
FNH	3	17,7	1	7,7	0	0,0
MTS	1	5,9	1	7,7	1	14,3
ropień	0	0,0	1	7,7	1	14,3
HCC	0	0,0	0	0,0	2	28,5
zwapnienie	0	0,0	2	15,3	0	0,0
hepatoblastoma	2	11,8	0	0,0	1	14,3
Łącznie	17	100,0	13	100%	7	100%

Analiza uzyskanych badań pod względem wieku wykazała, iż wśród dzieci poniżej szóstego roku życia najczęściej diagnozowaną zmianą była torbiel. W tej grupie wykryto po trzy przypadki naczyniaka, stłuszczenia wątroby i FNH, dwa przypadki hepatoblastomy i jedną zmianę MTS, nie opisano zaś żadnego przypadku zwapnienia, ropnia czy HCC. W grupie dzieci 7 – 12-letnich opisano 4 przypadki torbieli, trzy przypadki stłuszczenia i dwa zwapnienia wątroby, w pojedynczych przypadkach wykryto naczyniaka, FNH, MTS i zmiany ropne. Należy podkreślić, iż nie wykryto żadnego przypadku hepatoblastomy i HCC. Wśród dzieci pomiędzy 13. a 18. rokiem życia badanie TK wykazało dwa przypadki HCC oraz po jednym przypadku torbieli, stłuszczenia, ropnia, MTS i hepatoblastomy. W tej grupie wiekowej nie stwierdzono naczyniaka, FNH i zwapnienia (Tabela 6).

Ocena zmian o charakterze łagodnym pod względem płci badanych dzieci wykazała, iż wśród chłopców najczęściej diagnozowana była torbiel (n=6; 54,5%), a następnie stłuszczenie (n=2; 18,2%). Pozostałe zmiany tj. naczyniak, ropień i zwapnienie występowały w pojedynczych przypadkach. Natomiast u dziewcząt w obrazie radiologicznym najczęściej wykrywano stłuszczenie (n=5, 27,8%), torbiel (n=;22,2%) i FNH (n=4; 22,2%). Naczyniak wykryto u 3 dziewczynek (16,7%), zaś ropień i zwapnienie opisano w pojedynczych przypadkach. Analiza badanej grupy pod względem wieku wykazała, że u dzieci do szóstego roku życia najczęstszą zmianą łagodną była torbiel (n=5, 35,7%), natomiast nie wykryto zmian, takich jak ropień i zwapnienie. Należy podkreślić, iż naczyniak, stłuszczenie i FNH zdiagnozowano u identycznej liczby dzieci.

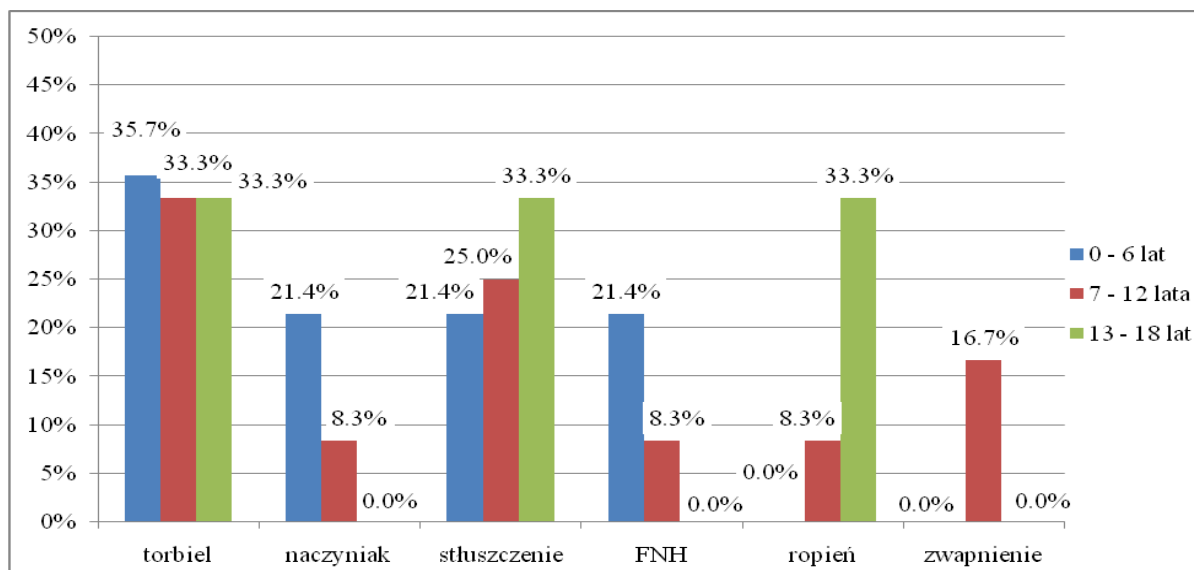
Zbliżone wyniki zaobserwowano w grupie dzieci pomiędzy 7. a 12. rokiem życia, gdzie torbiel występowała u 4 badanych (33,3%), a stłuszczenie u 3 badanych (25,0%). Zwapnienie opisano u 2 pacjentów (16,7%), zaś naczyniak, FNH i ropień wykryto w pojedynczych przypadkach (Ryc. 2).

W grupie dzieci 13 – 18 letnich zobrazowano po jednym przypadku torbieli, stłuszczenia i ropnia (Ryc. 2).

Uzyskane wyniki wykazały, iż w grupie chłopców wykryto dwie zmiany MTS, dwie hepatoblastomy, zaś w jednym przypadku HCC. W przypadku dziewcząt każdą z wyżej wymienionych zmian zdiagnozowano w pojedynczych przypadkach (Tabela 7).

Ocena retrospektywna materiału wykazała, iż w grupie dzieci poniżej szóstego roku życia w dwóch przypadkach zdiagnozowano hepatoblastomę, a w jednym zmianę MTS. W grupie 7 – 12. latków wykryta został tylko zmiana MTS. Natomiast wśród dzieci powyżej trzynastego roku życia badanie tomograficzne wykazało dwa przypadki ze zmianą HCC,

jeden przypadek z hepatoblastomą i jeden z MTS (Tabela 8).



Rycina 2. Częstość występowania zmian łagodnych z uwzględnieniem wieku

Tabela 7. Częstość występowania zmian złośliwych z uwzględnieniem płci

Płeć	Rodzaj zmiany						Łącznie	
	MTS		HCC		hepatoblastoma			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Męska	2	40,0	1	20,0	2	40,0	5	100,0
Żeńska	1	33,3	1	33,3	1	33,4	3	100,0
Łącznie	3	37,5	2	25,0	3	37,5	8	100,0

Tabela 8. Częstość występowania zmian złośliwych z uwzględnieniem wieku

Wiek [lata]	Rodzaj zmiany						Łącznie	
	MTS		HCC		hepatoblastoma			
	N	%	N	%	N	%	N	%
0 - 6	1	33,3	0	-	2	66,7	3	100,0
7 - 12	1	100,0	0	-	0	-	1	100,0
13 - 18	1	25,0	2	50,0	1	25,0	4	100,0
Łącznie	3	37,5	2	25,0	3	37,5	8	100,0

DYSKUSJA I WNIOSKI

W niniejszej pracy przedstawiono analizę częstości występowania i rodzaju zmian ogniskowych wątroby w badaniu tomografii komputerowej u dzieci i młodzieży w wieku od 0

do 18 lat w korelacji z wiekiem i płcią.

Wykonana została również analiza i podział rodzaju zmian łagodnych i złośliwych. W oparciu o wyniki archiwalne wykryto następujące zmiany:

Łagodne:

- torbiel
- naczyniak
- ognisko stłuszczenia
- FNH (ogniskowy rozrost guzkowy - *ocul nodular hyperplasia*)
- ropień
- zwapnienie

Złośliwe:

- hepatoblastoma
- HCC (rak wątrobowokomórkowy - *hepatocellular carcinoma*)
- MTS (metastases)

Badaniem objęto niewielką liczbę pacjentów. Wynika to z ilości badań przeprowadzonych w latach 2008-2013 w Zakładzie Diagnostyki Obrazowej (ZDO) w Uniwersyteckim Dziecięcym Szpitalu Klinicznym w Białymstoku w danej grupie wiekowej. Zastosowano tu badania retrospektywne. Mała ilość opracowań badawczych w literaturze na temat zmian ogniskowych wątroby u dzieci nie pozwala na odniesienie wyników do innych podobnych publikacji. Badanie nie uwzględniało także czynników środowiskowych, rodzinnych oraz chorób współistniejących, które mogłyby pomóc w lepszym opracowaniu wyników badań.

Na podstawie wyników przeprowadzonych badań tomografii komputerowej w 50-osobowej grupie można wnioskować, że najczęściej występują tu zmiany łagodne, które pojawiły się u 58% badanych, u 12% nie potwierdziło się występowanie jakiejkolwiek zmiany. Zmianę złośliwą zdiagnozowano u 16% badanych, a do dalszych badań określających charakter zmiany zakwalifikowano 14%. Zaznaczyć trzeba, że wykryte nieprawidłowości lub ich brak, czyli łącznie 86% udało się trafnie zweryfikować, co stawia tomografię komputerową na pierwszym miejscu jako odpowiednią metodę do diagnostyki zmian ogniskowych wątroby u dzieci. Analizując badanie pod względem wieku pacjentów w grupie wiekowej poniżej 6. roku życia najczęściej diagnozowane były zmiany łagodne 63,6%, natomiast w grupie pomiędzy 7. a 12. rokiem życia odsetek ten wyniósł 92,3%. Najniższym odsetkiem zmian łagodnych 20% charakteryzowała się grupa wiekowa 13-18 lat.

Statystyka ta wykazała, że częstość występowania zmian złośliwych rośnie wraz wiekiem, co zgadzałoby się z publikacjami na temat zmian ogniskowych u osób dorosłych, u których odsetek zmian złośliwych jest dużo większy. Trend ten nie okazał się jednak istotny statystycznie.

Analiza rodzaju zmian w obrazie tomografii komputerowej wykazała, że najczęściej występującą zmianą była torbiel 27% badanych dzieci. Stłuszczenie zaobserwowano u 18,9 % badanej grupy, zaś naczyniak 10,8%. U kolejnych 10,8% zaobserwowano zmianę FNH. Natomiast wśród zmian o charakterze złośliwym najczęściej występowała hepatoblastoma i mts. Co jest zgodnie z licznymi publikacjami na temat hepatoblastomy, że najczęściej występuje on właśnie u dzieci do ok. 5. roku życia. Nowotwór HCC wykryto u 5.4% badanych, co stanowiło 2 pacjentów i to właśnie w najstarszej grupie wiekowej. Nowotwór ten często występuje u osób z marskością wątroby, HCV (wirusowe zapalenie wątroby typu C) lub HBS HCV (wirusowe zapalenie wątroby typu B), które w tej pracy nie były brane pod uwagę, ale mogą występować jako choroby współistniejące w najstarszej grupie wiekowej [9,10].

Zielińska i wsp. w swojej pracy twierdzą, że hepatoblastoma stanowi trzecią, co do częstości występowania, grupę guzów nowotworowych jamy brzusznej u dzieci do 3. roku życia [11]. Nie udało się jednak tego potwierdzić w powyższej pracy.

Analizując drugi, co do częstości występowania, rodzaj zmiany, czyli stłuszczenie, które zaobserwowano u 18,9% stwierdzić można, że duża ilość tych zmian wykluczona została z dalszej diagnostyki po samym badaniu USG. Bez kwalifikacji do badania TK. Pamilo i współtwórcy twierdzą, że ultrasonografia pozwala na rozpoznanie stłuszczenia, jeśli zawartość tłuszczu w wątrobie przekracza 10% [12].

Według Oracza i wsp. [13] czułość ultrasonografii w wykrywaniu tych zmian wynosi 89%, a swoistość 93%. Ten sam autor twierdzi jednak, że tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny mają jednak większą swoistość i czułość niezbędną do różnicowania ogniskowego stłuszczenia wątroby. Zatem, można spodziewać się tego, że zmian o charakterze stłuszczeniowym jest dużo więcej, jednak zostają one zdiagnozowane już na podstawie badania USG [14].

Przeprowadzone badania pod względem płci wykazały, że najczęściej obserwowaną zmianą u chłopców była torbiel 37%, a u dziewcząt stłuszczenie wątroby 23,7 %. Natomiast pod kątem zmian złośliwych u chłopców wykryto dwie zmiany MTS, 2 hepatoblastomy i jeden przypadek HCC. W przypadku dziewcząt każdą z tych zmian zaobserwowano

w pojedynczych przypadkach. Nie udało się więc wysnuć żadnych związków co do zależności występowania jakiejkolwiek zmiany związanej w płcią badanych dzieci. Na podstawie wyników przeprowadzonych badań stwierdza się, że:

1. Udowodniono skuteczności badania tomografii komputerowej w diagnostyce zmian ogniskowych wątroby u dzieci.
2. Nie stwierdzono zależności występowania rodzaju zmiany ogniskowej w wątrobie w związku z płcią.
3. Stwierdzono że częstość występowania zmian złośliwych w wątrobie rośnie wraz z wiekiem.

PIŚMIENNICTWO

1. Prokop M., Galański M.: Spiralna i wielorzędową tomografia komputerowa człowieka. Medipage, Warszawa, 2007.
2. Gołębiwski M., Małkowski P., Zieniewicz K.: Diagnostyka obrazowa guzów wątroby. Kompendium. PWN, Warszawa, 2011.
3. Kubicka K., Kawalec W.: Pediatria, PZWL, Warszawa, 2003.
4. Januszewicz Wł., Kokot F.: Interna Tom 1, PZWL, Warszawa, 2001.
5. Federle J., Borhani W.: Diagnostyka obrazowa jamy brzusznej. Medipage, Warszawa, 2013.
6. Maier K.P.: Zapalenia wątroby. PZWL, Warszawa, 1998.
7. Hofer M.: Podręcznik tomografii komputerowej. Medipage, Warszawa, 2008.
8. Webb W.R., Brant W.E., Major N.M.: Tomografia komputerowa zastosowanie kliniczne. Urban&Partner, Wrocław, 2007.
9. Pisarek M., Lepiesza A., Chudoła P., Bonar J., i wsp. Transplantacja wątroby z powodu nowotworu złośliwego. Hepato-blastoma? Rak wątrobokomórkowy? www.przypadkimedyczne.pl data pobrania 3.01.2024,.
10. Małgorzata Andrzejewska, Ryszard Pacho, Piotr Małkowski: Diagnostyka radiologiczna raka wątrobokomórkowego. Przegląd epidemiologiczny 2006, 60, 741-748
11. Zielińska E., Misiak G., Wegner O., Bodalski J.: Trudności diagnostyczne i terapeutyczne zaawansowanych stadiów Hepatoblastoma – doświadczenia własne i przegląd piśmiennictwa. Przegląd Pediatryczny 2004, 34

12. Pamilo M., Sotaniemi E.A., Suramo I., Lahde S., Arranto A.J.: Evaluation of liver steatosis and fibrous content by computerized tomography and ultrasound. Scand. J. Gastroenterol., 1983, 181, 743-747.
13. Oracz G., Socha P., Pronicki M., Iwanicka K., Dadalski M., Golic D., Socha J.:
Stłuszczenie wątroby u dzieci. *Pediatrica Współczesna, Gastroenterologia, hepatologia i Żywnienie dziecka* 2003, 5(2), 83-86.
14. Kargulewicz A., Stankowiak-Kulpa H., Grzymisławski M.: Niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby – etiopatogeneza, epidemiologia, leczenie. *Nowiny lekarskie* 2010, 79(5), 410-418.

ZASTOSOWANIE DYFUZJI TENSOROWEJ TRAKTOGRAFII W DIAGNOSTYCE OBRAZOWEJ MR

Wojciech Modzelewski¹, Paweł Aleksiejuk²

1. Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Licencjat elektroradiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Założeniem i celem pracy jest omówienie i przybliżenie zastosowania i działania dyfuzyjnej tensorowej traktografii rezonansu magnetycznego. W pracy zostaną przedstawione zagadnienia dotyczące: budowy i zjawiska zachodzącego w aparatach rezonansu magnetycznego, jako główne urządzenie, w którym wykorzystywane są różne techniki obrazowania: opis dyfuzyjnej tensorowej traktografii - zasady działania, podstawy interpretacji, główne protokoły wykorzystywane oraz plusy i minusy wynikające z zastosowania.

METODYKA BADAŃ

Biorąc pod uwagę, iż praca ma poglądowy charakter występuje w niej analiza literatury oraz przeprowadzonych badań dotyczących zastosowania dyfuzyjnej tensorowej traktografii w diagnostyce obrazowej rezonansu magnetycznego.

W pracy wykorzystano opracowania naukowe w języku polski i angielskim dostępne w bazach danych Google scholar, PubMed, dostępne źródła internetowe, czasopisma oraz książki ze zbiorów Biblioteki Uniwersytetu Medycznego.

CHARAKTERYSTYKA ZJAWISKA REZONANSU MAGNETYCZNEGO

Po umieszczeniu protonów w silnym, zewnętrznym polu magnetycznym, oprócz precesji (ruch wirowy), będą one ulegały uporządkowaniu - część z nich ustawia się w sposób równoległy, a część w antyrównoległy. Po umieszczeniu pacjenta w silnym zewnętrznym polu

magnetycznym generowana jest fala radiowa (RF - *Radio Frequency*), o częstotliwości radiowej takiej samej, jak częstotliwość precesji [3]. Działanie impulsu RF jest krótkotrwałe. Fala radiowa zwana - impulsem RF ma na celu wywołania zakłócenia w precesji protonów. Tylko wtedy będzie możliwa wymiana energetyczna pomiędzy impulsem RF a protonami. Wymiana energii między protonami i impulsem RF to właśnie zjawisko rezonansu magnetycznego [2,3].

W najprostszym ujęciu rezonans zachodzi wówczas, gdy protony wirują z częstotliwością podawaną przez impuls RF. W przypadku oddziaływania impulsu RF, protony zmieniają swoje ustawienie oraz spada wartość magnetyzacji podłużnej. Czas potrzebny, aby magnetyzacja podłużna powróciła do wartości wyjściowej, określamy jako czas relaksacji podłużnej, relaksacja pism - sieć lub czas T_1 (*Tesli1*) [3]. W momencie ustalenia działania impulsu RF, odchylone protony powracają do swojej wyjściowej pozycji, równocześnie oddając pobraną energię do otoczenia. Energia ta jest rejestrowana przez odpowiednie cewki i na podstawie analizy jej wartości uzyskujemy obraz. Jest to tzw. sygnał swobodnej relaksacji [2,3].

Wydłużony czas relaksacji T_1 jest charakterystyczny dla płynu mózgowo-rdzeniowego, istoty szarej, mięśni, powierzchni stawowych, dlatego w obrazie struktury te będą ciemne. Natomiast istota biała, więzadła, tkanka tłuszczowa mają krótki czas T_1 , dlatego na obrazie będą jasne, a nawet białe [1-3].

W czasie trwania impulsu RF zanika magnetyzacja podłużna, charakterystyczna dla protonów, gdy nie działa na nie impuls RF. Natomiast wzrasta magnetyzacja poprzeczna. Po ustaniu impulsu RF magnetyzacja poprzeczna obniża się i zanika. Jest to opisane stałą czasową T_2 , czas relaksacji poprzecznej, czas relaksacji spin - spin. Jest efektem powrotu cząstek do ustawienia równoległego lub antyrównoległego w polu magnetycznym. Po zaniku relaksacji podłużnej jądra oddały swoją energię, ale wciąż pozostają nieuporządkowane. Wówczas pojawia się sygnał związany z relaksacją poprzeczną [1,2,3]. Ma on związek z oddziaływaniem pomiędzy poszczególnymi jądrami i jest efektem powrotu cząstek do ustawienia równoległego lub antyrównoległego w polu magnetycznym. Skrócony czas relaksacji T_2 jest charakterystyczny dla płynu mózgowo - rdzeniowego, w obrazie MR (*Magnetic Resonance*, rezonans magnetyczny) jest on jasny dla istoty szarej i rdzenia kręgowego. Natomiast wydłużony czas T_2 jest obserwowany dla istoty białej, mięśni i krążków międzykręgowych [1, 3].

Reasumując, impuls RF powoduje zanik magnetyzacji podłużnej i wzrost magnetyzacji

poprzecznej. Ustalenie działania impulsu RF powoduje zanik magnetyzacji poprzecznej oraz wzrost magnetyzacji podłużnej. Czas T1 jest czasem, w jakim zostanie odbudowane 63% magnetyzacji początkowej. Relaksacja podłużna i relaksacja poprzeczna są dwoma odrębnymi zjawiskami, dlatego są charakterystyczne dla różnych tkanek. Pozyskiwanie obrazu w MRI (rezonans magnetyczny, *magnetic resonance imaging*) jest wynikiem rejestracji wektorów magnetyzacji, za którymi idą zmiany energii. Zmiany te zależą od zmian pola magnetycznego.

WYKORZYSTANIE ZJAWISKA REZONANSU MAGNETYCZNEGO W URZĄDZENIACH DIAGNOSTYCZNYCH

Ciało ludzkie składa się w około 60-70% z wody, której jednym z głównych elementów jest wodór, dlatego też to on jest wykorzystywany w rezonansie magnetycznym. Dzięki temu można dokładnie zróżnicować tkanki w zależności od ich uwodnienia. Umożliwia również monitorować przebieg procesu leczenia na poziomie tkankowym, wyznaczać obszary planowanego zabiegu chirurgicznego, śledzić postęp lub cofanie się procesu chorobowego, a także lokalizować zmiany nowotworowe oraz oszacować ich wielkość. Zjawisko rezonansu magnetycznego jest wykorzystywane w diagnostyce, między innymi:

- A. Diagnostyka obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego - możliwość stwierdzenia i monitorowania zmian o charakterze nowotworowym w mózgu, nerwach wewnątrzczaszkowych, oponach mózgowych oraz przepływu naczyniowego w poszczególnym obszarze.
- B. Diagnostyka układu nerwowego - możliwość większej swobody w kontrolowaniu wybranych warstw mózgu i przepływu naczyniowego w tym obszarze.
- C. Diagnostyka układu kostnego - możliwość wykrycia zwyrodnień i uszkodzeń stawów, chrząstek, a także monitorowanie stanów pourazowych kości.
- D. Diagnostyka układu krwionośnego - ocena stanu żył, tętnic, zastawek i naczyń wieńcowych.

Dyfuzyjna tensorowa traktografia jako jedna z technik obrazowania rezonansu magnetycznego (DTI - *Diffusion-Tensor Imaging*, obrazowanie tensora dyfuzyjnego) - sekwencja pozwalająca na uzyskanie informacji o kierunku i wartości dyfuzji protonów wodoru molekuł wody, co umożliwia szerszą diagnostykę zmian w mikrostrukturze mózgowia *in vivo*. Jest wykorzystywana w medycynie do analizy dyfuzyjne anizotropii ośrodkowego układu nerwowego [4,5,7]. Bardzo dobrze obrazuje detale anatomiczne istoty białej w mózgu.

Najczęściej stosowana w neurologii, która dostarcza morfologiczne markery zaawansowania choroby lub reakcji na leczenie. Obrazowanie dyfuzji umożliwiło na obliczenie toru przebiegu włókien nerwowych w uporządkowanej strukturze istoty białej mózgu [7,8]. O zjawisku dyfuzji było już wspomniane wyżej, aczkolwiek aby wyjaśnić zasadę działania DTI, należy jeszcze raz to przypomnieć. Dyfuzja jest zjawiskiem, w którym cząsteczki substancji rozpuszczonej w roztworze przemieszczają się, prowadząc do wyrównania stężeń składników w mieszaninie. Zjawisko to powiązane jest z nierównomiernymi ruchami cząsteczek roztworu, znane jako ruchy Browna [5,6]. W konstrukcji ciała człowieka najczęściej spotyka się ośrodki anizotropowe, które mają wiele błon komórkowych i wewnątrzkomórkowych, ograniczających dyfuzję. Ośrodki w organizmie człowieka można podzielić na:

- A. Przestrzeń zewnątrzkomórkowa - w której jest proporcjonalnie duża odległość między barierami błonowymi oraz ma homogenne właściwości płynu zewnątrzkomórkowego (ośrodka podstawowego) charakteryzuje się wysokim współczynnikiem dyfuzji i umiarkowaną izotropią [9],
- B. Przestrzeń wewnątrzkomórkowa - w której przez obecność wielu błon komórkowych i wewnątrzkomórkowych oraz ośrodek (cytozol), charakteryzuje się niskim efektywnym współczynnikiem dyfuzji i anizotropią [10].
- C. Przestrzeń trzecia - w której współczynnik dyfuzji zależy od składu ośrodka (np. treść ropna) oraz jest izotropowa [9].

Tensor dyfuzji jest wykorzystywany do opisanie współczynnika dyfuzji - można go nazwać „Wektorem”, który pozwala na przedstawienie wartości wielkości fizycznej zależnej od kierunku. Perfuzja i mikrokrażenie (zjawiska, które występują w biostrukturach), które wpływa na wielkość zmiany sygnału w sekwencji korzystającej z gradientów kodowania dyfuzji spowodowało, iż powstało pojęcie „rzeczywisty współczynnik dyfuzji” (ADC - *Apparent Diffusion Coefficient*, rzeczywisty współczynnik dyfuzji) [9]. W obszarach o niskiej dyfuzji przedstawiane są jako jasne w obrazach zależnych od dyfuzji, aczkolwiek zawsze trzeba zwracać uwagę na wartość b sekwencji. Jest bardzo ważne, gdyż niska wartość b powoduje, iż kontrast obrazu jest silnie zależny od czasu relaksacji poprzecznej T, wskutek czego objawia się zjawiskiem „przeświecenia zależnego od T”[10]. Do konstruowania obrazów ADC wykorzystywane są dane uzyskane z pomiarów z co najmniej dwóch sekwencji o różnych wartościach b. Tkanki o dużej dyfuzji są jasne, a tkanki o małej jako ciemne - zależność kontrastu w obrazach ADC do dyfuzji (proporcjonalna) [10]. Ze względu na to, iż w organizmie człowieka występują przestrzenie anizotropowe do wyliczenia tensora dokonuje się minimum

sześć, a najlepiej dziewięć pomiarów w różnych kierunkach. Do opisu tensora dyfuzji wykorzystuje się między innymi wielkość skalarną sumarycznej dyfuzji - D , a także drugą wartość - wielkość średniej dyfuzyjności (MD - *Mean Diffusivity*, średnia dyfuzyjności). Są one zależne między sobą. Obie te wartości przedstawiają ogólną wartość dyfuzji w danym punkcie obszaru, aczkolwiek nie informują one o zróżnicowaniu w zależności od kierunku. Stosowane jest również pojęcie „anizotropia frakcjonowana” (FA - *Fractional Anisotropy*, anizotropia frakcjonowana), czyli wielkość skalarna oraz osiągająca wartość z zakresu 0-1. Wartość $FA=0$ wskazuje na dyfuzję izotropową, a $FA=1$ na dyfuzję anizotropową [9,10]. Płyn mózgowo-rdzeniowy charakteryzuje się wysoką wartością MD a bardzo niską (zblizoną do 0) wartością FA . Istotę szarą charakteryzuje niska wartość MD i FA . Dla istoty białej wartość MD jest niska, natomiast wartość FA wysoka [9,11]. W rozkładzie tensora dyfuzji możemy wyróżnić takie sposoby obrazowania jak: traktografia, obrazy kodowane kolorem, obrazy MD w skali szarości oraz FA w skali szarości. W mapach FA w skali szarości rejony izotropowe są przedstawiane jako czarne, natomiast rejony anizotropowe jako jasne. Obraz, który powstaje przez parametryczny FA kodowany jest kolorem, który przedstawia kierunek maksymalnej składowej tensora dyfuzji przez trzy kolory [8,9]:

1. Kolor niebieski przedstawia dyfuzję w osi pionowej (góra-dół)
2. Kolor czerwony przedstawia dyfuzję w osi poziomej (prawo-lewo)
3. Kolor zielony przedstawia dyfuzję w osi strzałkowej (przód-tył).

Obrazowanie w traktografii rozpoczyna się punkcie początkowym, od którego linia kieruje się w kierunku maksymalnej dyfuzji do momentu, w którym spotka pierwszy woxel [7]. Po czym zmienia kierunek do maksymalnej dyfuzji następnego woksela. Czynność ta ma koniec w momencie osiągnięcia krytycznego końca, którym może być niski poziom anizotropii [9]. Wskazuje to na zakończenie wędrówki w istocie białej. Dla każdej drogi można zakodować kolor, dlatego obrazowanie jest wielobarwne [11].

ZASTOSOWANIA DYFUZYJNEJ TENSOROWEJ TRAKTOGRAFII REZONANSU MAGNETYCZNEGO

Traktografia jest wykorzystywana w diagnostyce chorób naczyniowych OUN (*Central Nervous System*, ośrodkowy układ nerwowy) głównie w ocenie zawałów leukoarazozy, lakunarnych oraz pozawałowych uszkodzeń neuronu ruchowego. Stosowana jest również do wizualizacji dróg korowo-rdzeniowych oraz oceny przestrzennych powiązań między nimi

a ogniskiem zawałowym. Neuroonkologia również wykorzystuje obrazowanie radiologiczne DTI, które umożliwia dobór rodzaju operacji, mapowanie dróg przed zabiegiem, planowanie obszaru oraz zaopatruje w informacje o funkcji konkretnych dróg nerwowych i ich zależnościach z operowanym guzem [13]. Jest to jedyna metoda, dzięki której jest możliwe określenie przebiegu włókien nerwowych bezpośrednio obecnych lub sąsiadujących w strukturach guza. Często wykorzystywana również do diagnostyki trudnych przypadków guzów śródrdzeniowych oraz do leczenia choroby Parkinsona. Schwarz w jednym ze swoich badań dotyczących istoty czarnej u osób chorych na Parkinsona oraz u osób zdrowych. Badanie było przeprowadzone na aparacie 3T o wysokiej rozdzielczości, w której poprzez traktografię, a konkretnie określone współczynniki: FA, MD oraz ADC. Schwarz zaobserwował znaczny wzrost w obrębie istoty czarnej u pacjentów chorych w stosunku do pacjentów zdrowych. Parametr FA u osób chorych był obniżony niż u osób zdrowych. DTI znalazło również zastosowanie do oceny szlaków zębato-czerwienno-wzgórzowych. Badaniu, które dokonał Coenen dotyczyło konkretnego ustalenia umiejscowienia szlaków zębato-czerwienno-wzgórzowych, aby dokonać stymulacji mózgu. Badania wykonane przez Sweeta potwierdziły, iż DTI jest potrzebne do wizualizacji szlaków zębato-czerwienno-wzgórzowych i ustalenia miejsca stymulacji [13]. Ponadto, obrazowanie tensora dyfuzji wykorzystywane jest do pooperacyjnej oceny skuteczności zabiegu. Metoda obrazowania umożliwiła zobrazować u osób ze stwardnieniem rozsianym zmiany, jakie zachodzą w mózgu. Największe nadzieje w obrazowaniu kręgosłupa budzi DTI, które pozwala na ocenę uszkodzeń włókien istoty białej rdzenia. Metoda pozwala na ustalenie stopnia uszkodzenia w guzach wewnątrzrdzeniowych, rdzenia kręgowego w zmianach urazowych oraz w mielopatii spowodowanej uciskiem rdzenia w chorobie zwyrodnieniowej [14].

PLUSY I MINUSY ZASTOSOWANIA TENSOROWEJ TRAKTOGRAFII REZONANSU MAGNETYCZNEGO

Tensorowa traktografia jest metodą, która znalazła zastosowanie w diagnostyce chorób mózgu i w badaniach klinicznych przez obrazowe przedstawienie dróg nerwowych. Jest jedyną metodą, dzięki której uzyskujemy pośredni obraz włókien nerwowych in vivo [7]. Dzięki niej mamy możliwość uzyskać obraz przebiegu dróg nerwowych, struktur istoty białej, przebiegu szlaków w ciele modelowatym, a nawet stworzyć trójwymiarowy przestrzenny model wiązek włókien nerwowych [7,11,16]. Technika umożliwia określenie etap rozwoju, progres choroby

oraz dobór sposobu przeciwdziałania. Zaletą traktografii np.: we wczesnych fazach zawału jest możliwość uzyskiwania obrazów szlaków istoty białej nawet w tych przypadkach, w których ognisko zawałowe całkowicie je pokrywa. Spowodowane jest to tym, iż podczas fazy ostrej lub podostrej właściwości anizotropowe istoty białej mogą być podwyższone (wzrost FA) lub zachowane (brak zmian w FA). Dużym plusem tej techniki jest możliwość przeprowadzenia badania u nieprzytomnych pacjentów [12]. Niestety, technika ma swoje ograniczenia. W przypadku diagnostyki OUN można uzyskać fałszywie dodatnie obrazy, które powstają w miejscach rdzenia kręgowego, gdzie jest więcej niż jedna grupa włókien nerwowych oraz w miejscach, w których włókna się krzyżują i zbiegają. Natomiast fałszywie dodatnie wyniki otrzymuje się, gdy metoda kreślenia toru są nieefektywne, na skutek czego doprowadza do pozornego powstania nieistniejącej drogi [13]. Ograniczenia mogą być również spowodowane artefaktami ruchowymi wynikające z pulsacyjnego przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego, przełykania, ruchów oddechowych, fizjologicznych ruchów narządów wewnętrznych, ruchów pacjenta w trakcie badania, jak i również artefakty związane z miejscową niejednorodnością pola magnetycznego wynikającą z obecności metalowych wszczepów - efekt przesunięcia chemicznego (tłuszcz wchodzący w skład trzonów kręgów) oraz efekt podatności magnetycznej (elementy kostne kręgosłupa) [10]. Rozmiar woksela ma średnicę paru milimetrów, dzięki czemu zawiera tysiące aksonów o różnorodnej orientacji. Nie można również zapomnieć o tym, iż obraz toru włókien nie określa w jakim kierunku przebiegają włókna. Jeśli więc włókna będą mieć podobne wielkości lecz ich ustawienie będzie w innych kierunkach to nie zostanie zaznaczona żadna droga [15,16,17]. Natomiast, gdy duży szlak przebiega obok mniejszych dróg może skutkować tym, że ostatnie drogi mniejszych zostaną zobrażowane jako duży szlak i utraci to rzeczywistą zgodność z ich przebiegiem [7].

PIŚMIENNICTWO

1. Pruszyński B.: Diagnostyka obrazowa. Podstawy teoretyczne i metodyka badań. PZWL, Warszawa, 2000.
2. Trzebiatowska D.: Praktyczny poradnik operatora rezonansu magnetycznego. Medyk, Warszawa, 2010.
3. Elmaoglu M., Celik A.: Rezonans magnetyczny: podstawy fizyczne, obrazowanie, ułożenie pacjenta, protokoły. MediPage, Warszawa, 2015.
4. Jansen O., Ulmer S., Alfke K.: Straube Th Advances in Brain Tumor Imaging. Klinische Radiologie, 2003, 13, 5-19.
5. Moser A., Stadlbauer Ch., Windischberger Ch., Quick H.H., Ladd M.E.: Magnetic

- resonance imaging methodology. *European Journal of Nuclear Medicine Mol Imaging*, 2009, 36, 30-41.
6. Essig M., Giesel F., Stieltjes B., Weber M.A.: Funktionelle Bildgebung bei Hirntumoren (Perfusion, DTI, MR-Spektroskopie). *Radiologe*, 2007, 47, 513-519.
 7. Bassar P.J., Pajevic S., Pierpaoli C., Duda J., Aldroubi A.: In vivo fiber tractography using DT-MRI data. *Magnetic Resonance in Medicine*, 2000, 44(4), 625-632.
 8. Kei Y.; Osamu k., Susumu M., Hirotoshi I., Hisao N., Sachiko Y. et al.: Brain fiber tracking with clinically feasible diffusion-tensor MR imaging: initial experience. *Radiology*, 2003, 227(1), 295-301.
 9. Walecki J., Pawłowska-Detko A., Adamczyk M.: Rola współczesnych metod obrazowania w rozpoznaniu i monitorowaniu otępienia. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2007, 3(2), 69-89.
 10. Melhem E.R., Mori S., Mukundan G., Kraut M.A., Pomper M.G., van Zijl P.C.: Diffusion tensor MR imaging of the brain and white matter tractography. *American Journal of Roentgenology*, 2002, 178(1), 3-16.
 11. Behrens T.E., Johansen-Berg H., Woolrich M.W., Smith S.M., Wheeler-Kingshott C.A., Boulby P.A. et al.: Non-invasive mapping of connections between human thalamus and cortex using diffusion imaging. *Nature Neuroscience*, 2003, 6(7), 750-757.
 12. Huisman Th. A.G.M., Tekes A.: Advanced MR brain imaging. Why?, *Pediatric Radiology*, 2008, 38(3), 415-432.
 13. Jamróży M., Maj E., Kuźma-Kozakiewicz M.: Zastosowanie traktografii rezonansu magnetycznego w diagnostyce neurologicznej, www.neurologia-praktyczna.pl, data pobrania 6.01.2023.
 14. Vargas M.I., Delavelle J., Jlassi H., Riliet B., Viallon M., Becker Ch. D., Lövblad K.O.: Clinical application of diffusion tensor tractography of the spinal cord. *Neuroradiology*, 2008, 50, 25–29.
 15. Johansen-Berg H., Behrens T.E.: Just pretty pictures? What diffusion tractography can add in clinical neuroscience. *Current Opinion in Neurology*, 2006, 19(4), 379-385.
 16. Watts R., Liston C., Niogi S., Ulug A.M.: Fiber tracking using magnetic resonance diffusion tensor imaging and its applications to human brain development. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 2003, 9(3), 168-177.
 17. Maddah M., Mewes A.U.J., Haker S., Grimson, E. L. Warfield, S.K. :Automated Atlas-

Based Clustering of White Matter Fiber Tracts from DTMRI. Medical Image Computing And Computer-Assisted Intervention, 2005, 3749, 188-195.

ZABIEG PRZECWEWNIKOWEJ IMPLANTACJI ZASTAWKI AORTALNEJ (TAVI) A PROMIENIOWANIE JONIZUJĄCE

Aleksandra Stolarska, Aleksandra Zaborska, Jakub Lafleur, Elwira Kuderewska-Gawarecka

Zakład Radiologii USK, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

ZASTAWKI SERCA - BUDOWA I FUNKCJONOWANIE

Prawidłowo fizjologicznie w organizmie człowieka występują cztery zastawki: dwie pomiędzy przedsionkami a komorami – zastawka mitralna i trójdzielna, a także dwie pomiędzy komorami a głównymi naczyniami wychodzącymi z serca – zastawka aortalna oraz pnia płucnego. Każda z tych zastawek składa się z tkanki łącznej, tworzącej pierścień i ruchome płatki.

Krew, która dostaje się do serca, jest nazywana krwią żylną i jest nieutlenowana. Płyne ona do prawego przedsionka serca, gdzie napotyka pierwszą zastawkę, znaną również jako zastawka przedsionkowo-komorowa prawa, czyli trójdzielna. Ta zastawka posiada trzy płatki - przedni, tylny i środkowy - przypięte do włóknistego pierścienia, który nadaje jej kształt i sztywność. Istotnym elementem anatomicznym są struny ściągające, łączące wolne brzegi płatków z mięśniami brodawkowatymi w komorze, co utrzymuje płatki w jednej płaszczyźnie. Jej funkcją jest zapobieganie cofaniu się krwi do prawego przedsionka podczas skurczu komór. Kolejną zastawką jest zastawka pnia płucnego. Składa się z trzech półksiężycowatych płatków, oddzielając prawą komorę serca od pnia płucnego, który jest jedynym naczyniem tętniczym przewodzącym nieutlenowaną krew do płuc w celu natlenienia. Zastawka pnia płucnego otwiera się podczas skurczu komór, umożliwiając swobodny przepływ krwi do naczynia, a zamyka się w fazie rozkurczu, uniemożliwiając cofanie się krwi z pnia płucnego do komory serca. Po powrocie z krążenia płucnego, gdzie krew została utlenowana, trafia ona następnie do lewego przedsionka. Aby przedostać się do lewej komory, musi przejść przez zastawkę mitralną, znaną również jako zastawkę przedsionkowo-komorową lewą lub dwudzielną. Ta zastawka składa się z dwóch płatków - przedniego i tylnego - i zapobiega cofaniu się krwi z lewej komory do lewego przedsionka. Następnie jest zastawka aortalna, która to podobnie jak zastawka pnia płucnego, składa się z trzech półksiężycowatych płatków. Jej rola

fizjologiczna polega głównie na przepuszczaniu krwi utlenowanej z lewej komory serca do aorty podczas skurczu oraz zapobieganiu cofaniu się krwi z aorty do komory.

Zastawki są niezwykle istotne dla prawidłowego funkcjonowania serca. Pełnią wiele funkcji, a głównie zapobiegają cofaniu się krwi do poprzednich komór serca, co zapewnia stały i właściwy kierunek przepływu krwi w organizmie człowieka. Jednakże, jako delikatne struktury, zastawki serca mogą ulegać różnym uszkodzeniom, prowadzącym do niedomykalności lub zwężenia [1].

ZASTAWKA AORTALNA I ETIOLOGIA JEJ WAD

W wyniku zmian demograficznych na świecie, postępującego starzenia się społeczeństwa, ale również rozwiniętych możliwości terapeutycznych chorób infekcyjnych, znacząco uległa przemiana etiologii nabytych wad zastawkowych serca. Choroby spowodowane infekcyjnym zapaleniem wsierdzia utrzymują się na stałym poziomie. Wady serca związane z zespołem rakowiaka, lekami lub promieniowaniem są aktualnie rzadko spotykane. Obecnie najczęściej występującymi wadami zastawkowymi są te wady, które związane są z degeneracją, m.in :

- zwężenie zastawki aortalnej (stenoza)
- niedomykalność zastawki mitralnej.

ZWĘŻENIE ZASTAWKI AORTALNEJ

Jest to wada występująca najczęściej, bo aż u ok. 43 % pacjentów posiadających wady jakiegokolwiek zastawki serca [2]. W krajach Europy Zachodniej, w 80% przypadków zwężenie zastawki serca ma podłoże w zmianach degeneracyjnych. Proces zwapnienia płatków zaczyna się od ich podstawy i postępuje ku brzegowi, przy zachowanych swobodnych spoidłach. Narastające zmiany wapniejące prowadzą ostatecznie do tak znacznego nasilenia, że zastawka przypomina konglomerat zwapnień z charakterystycznym szparowatym ujściem, nazywanym również zwężeniem aortalnym zwapnieniowym (ang.: *calcific aortic stenosis*). Dawniej uważano, że postępująca degeneracja płatków zastawki jest procesem zwyrodnieniowym, związanym z procesem starzenia się. Jednak badania ostatnich lat wykazały, że to jest przewlekły proces zapalny, który reguluje zmiany w płatkach zastawki. Podkreśla się podobieństwo procesów prowadzących do degeneracyjnego zwężenia zastawki do zmian

miażdżycowych. Proces ten obejmuje odkładanie lipidów, stan zapalny i wapnienie. Na podstawie badań epidemiologicznych stwierdzono, że czynniki ryzyka degeneracyjnego zwężenia zastawki są identyczne jak w przypadku miażdżycy. Czynniki sprzyjające degeneracyjnemu zwężeniu zastawki aorty:

- starszy wiek
- płeć męska
- nadciśnienie tętnicze
- cukrzyca
- nadczynność przytarczyc
- choroba Pageta (PDB, *osteitis deformans*; *Paget's Disease of Bone*) jest drugą najczęstszą po osteoporozie, przewlekłą i postępującą chorobą kości występującą u osób starszych)
- niewydolność nerek
- palenie tytoniu
- dyslipidemie (Choroba powodująca zaburzenia gospodarki lipidowej w organizmie. Związana jest z nieprawidłowym stężeniem lipidów i lipoprotein we krwi).

Proces zmian w płatkach zastawki aortalnej rozpoczyna się poprzez ogniskowe gromadzenie się tkanki łącznotkankowej, lipoprotein osocza oraz inwazję makrofagów i limfocytów. Zmiany te mają miejsce pod powierzchnią zastawki aortalnej. Makrofagi obecne w zmienionych płatkach wykazują zdolność do wydzielania osteopontyny, która bierze udział w procesie wapnienia. Powstawanie guzkowatych zmian i ich wapnienie na zastawkach prowadzi do powstania turbulentnego przepływu krwi, co nasila uszkodzenia płatków i inicjuje rozwój stanu zapalnego. W końcowym stadium procesu zachodzi ogniskowe tworzenie kości z nowotworzeniem naczyń i kształtowaniem blaszkowatej tkanki kostnej [3].

Czynniki genetyczne również mają wpływ na rozwój zmian prowadzących do degeneracji. Zwężenie zastawki, wynikające z wady wrodzonej, tj. obecności dwóch płatków zamiast trzech, występuje u około 2% populacji. Zazwyczaj towarzyszy jej poszerzenie aorty wstępującej, a często prowadzi to do jej rozwarstwienia. Wadzie towarzyszy niedobór dwóch białek strukturalnych, tj. fibryliny i fibuliny, które są istotne dla właściwego kształtowania się płatków zastawki w okresie embriogenezy. To prowadzi do powstania dwupłatkowej zastawki aortalnej oraz osłabienia ściany opuszki aorty. W wyniku nieregularnego przepływu krwi przez taką dwupłatkową zastawkę, płatki stają się podatne na ciągłe uszkodzenia, co skutkuje ich pogrubieniem i zwapnieniem. Proces zwężenia zastawki w przypadku tej wady postępuje

szybko, istotne hemodynamiczne zwężenie może wystąpić już w trzeciej lub czwartej dekadzie życia. Jednocześnie, z powodu osłabienia ściany opuszki, może dochodzić do powstania tętniaka [4].

ZABIEG PRZECWENIKOWEJ IMPLANTACJI ZASTAWKI AORTALNEJ (TAVI) I JEGO CHARAKTERYSTYKA

TAVI, czyli przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej to nowa i skuteczna metoda leczenia pacjentów wysokiego ryzyka, którzy zostali zdyskwalifikowani z leczenia operacyjnego. Obecnie dostępne są dwa systemy do Tavi:

- Edwards SAPIEN (Edwards Life Science, Irvine, Kalifornia, Stany Zjednoczone)
- CoreValve ReValving (Medtronic Inc, Minneapolis, Minnesota, Stany Zjednoczone).

Zastawka CoreValve jest skonstruowana z trzech płatków z osierdzia świni, umieszczonych na samorozprężalnym stencie z nitinolu, który jest montowany w cewniku do przeprowadzania przezskórnej implantacji. Dostępne są dwie wersje rozmiarowe: 26 mm i 29 mm. Można ją wszczepić poprzez dostęp przez tętnicę udową, pachową lub podobojczykową. Stent zastawki posiada trzy strefy funkcjonalne o zróżnicowanych promieniach i siłach radialnych. Górna 1/3 stentu, która znajduje się w aorcie wstępującej, charakteryzuje się niską siłą radialną, co zapewnia właściwe umiejscowienie protezy zgodnie z kierunkiem przepływu krwi w aorcie. Środkowa 1/3 stentu zawiera umocowane płatki zastawki, których nadpierścieniowe umiejscowienie w aorcie zapewnia optymalną funkcję hemodynamiczną. Dolna 1/3 stentu, znajdująca się w drodze odpływu lewej komory, ma wysoką siłę radialną, chroniącą zastawkę przed jej przemieszczeniem. Wszczepienie zastawki w pozycji śródpierścieniowej zmniejsza ryzyko powstania przecieku okołozastawkowego, a sama zastawka została zaprojektowana tak, aby zapewnić właściwy przepływ krwi w naczyniach wieńcowych. Konstrukcja samorozprężalna z nitinolu ułatwia kontrolowaną implantację zastawki i umożliwia jej repozycjonowanie. Wersja zastawki o rozmiarze 26 mm jest osadzona na stencie o długości 55 mm, natomiast wersja 23 mm jest osadzona na 53-milimetrowym stencie. Oba rozmiary są wszczepiane za pomocą koszulki naczyniowej o średnicy 18 F [5].

Zawór Edwards SAPIEN jest skonstruowany z trzech płatków pochodzących z osierdzia wołowego, osadzonych na cylindrycznym stencie wykonanym ze stali nierdzewnej, który jest rozprężany za pomocą balonu. Dostępne są trzy rozmiary tej zastawki: 23 mm, 26

mm i 29 mm. Procedura wszczepienia może odbywać się w pozycji śródpierścieniowej, korzystając z dostępu przez tętnicę udową, pachową, podobojczykową lub przezkoniuszkowo. Zastawka 23 mm jest osadzona na stencie o długości 14,5 mm, natomiast zastawka 26 mm na stencie o długości 16 mm. Większą część stentu pokrywa materiałowy kołnierz zewnętrzny, który zapobiega powstawaniu przecieku okołozastawkowego. Płatki zastawki są poddawane selekcji pod względem grubości i elastyczności, a następnie przechodzą przez proces Thermafix, który zapobiega wapnieniu zastawki. Mocowanie płatków i geometria zastawki zostały zaprojektowane tak, aby jak najbardziej przypominały kształt i trwałość naturalnej zastawki. Zastawkę 23-milimetrową można wszczepić przy użyciu koszulki naczyniowej o rozmiarze 22 F, zastawka 26 mm wymaga koszulki naczyniowej 22–24 F, natomiast do zastawki 29 mm konieczna jest koszulka naczyniowa o rozmiarze 18–19 F, w zależności od typu używanego cewnika [6]. Zastawkę można wszczepiać z dostępu przez tętnicę udową i przez koniuszek serca (najpopularniejsze drogi implantacji) oraz przez tętnicę pachową lub podobojczykową [7,8], jeżeli u chorego współistnieją istotne zmiany w tętnicach biodrowych i udowych. Aby prawidłowo wprowadzić i umiejscowić sztuczną zastawkę, wymagane jest monitorowanie za pomocą ciągłej fluoroskopii i echokardiografii przezprzełykowej. Zabieg uważa się za skuteczny, jeżeli chory opuszcza salę operacyjną z wszczepioną zastawką i bez komplikacji [9].

KWALIFIKACJA DO ZABIEGU PRZECZEWNIKOWEJ IMPLANTACJI ZASTAWKI AORTALNEJ (TAVI)

Dokładne przeprowadzenie procesu selekcji pacjentów jest kluczowe dla skuteczności i bezpieczeństwa chirurgicznego leczenia ciężkiej objawowej stenozы aortalnej (SA). Pacjenci zdyskwalifikowani z powodu wysokiego ryzyka operacyjnego muszą przejść szczegółowy protokół kwalifikacyjny. Protokół ten obejmuje badania echokardiograficzne przezklatkowe i/lub przezprzełykowe, koronarografię, a także angiografię i tomografię komputerową tętnic biodrowych i udowych. Według badań przeprowadzonych przez Al-Attara i współpracowników, strategia selekcji pacjentów ma kluczowe znaczenie dla wyniku zabiegu. Pacjenci zakwalifikowani do procedury przezkoniuszkowej doświadczają bardziej obciążonego okresu pozabiegowego, co sprawia, że ustalenie zaleceń dotyczących wyboru dostępu przez tętnicę udową lub przezkoniuszkowego staje się trudniejsze. Wartość tych decyzji wymaga oceny w ramach dużych randomizowanych badań [10].

Istnieje wiele czynników, które znacząco zwiększają ryzyko okołoperacyjne

w przypadku chirurgicznej wymiany zastawki aortalnej (SAVR), jednak są one akceptowalne w kontekście zabiegu TAVI. Prognozy dla pacjentów z ciężkim zwężeniem zastawki aortalnej (SA) i obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) są niekorzystne, ale mimo wysokiego ryzyka zaleca się przeprowadzenie leczenia operacyjnego [2]. Stopień poprawy LVEF może być zróżnicowany, a apoptoza znacznego odsetka miocytów podczas operacji może wpływać na powrót funkcji lewej komory. W przypadku pacjentów po TAVI zaobserwowano szybszy i bardziej istotny powrót funkcji lewej komory oraz większą regresję poszerzenia jamy lewej komory zarówno przy wypisie, jak i w rocznej obserwacji, w porównaniu do chorych leczonych chirurgicznie.

W grupie pacjentów z obniżoną funkcją lewej komory i wysokim ryzykiem operacyjnym TAVI może być rozważane jako interesująca alternatywa dla leczenia chirurgicznego [11]. Przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej jest procedurą, która została zastosowana nawet u pacjentów dotkniętych rzadkimi schorzeniami, co stanowiło poważne wyzwanie dla specjalistów medycznych. W literaturze medycznej opisano przypadki pacjentów z nietypowymi schorzeniami towarzyszącymi, które utrudniały postępowanie lecznicze. Przykłady obejmują pacjentów z ciężkimi deformacjami kręgosłupa, takimi jak znaczna kyfoskolioza oraz deformacje klatki piersiowej wynikające z choroby Potta (jest to choroba powodująca zapalenie szpiku kości czołowej z towarzyszącym ropniem podokostnowym, objawiające się jako ciastowaty obrzęk tkanek okolicy czołowej) [12,13,14]. Innym przypadkiem są osoby, które przeszły przeszczep serca w przeszłości i obecnie wymagają leczenia stenozy aortalnej [15]. W obu tych sytuacjach konieczność przeprowadzenia przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej była wynikiem specyficznych warunków klinicznych, które wymagały zaawansowanego podejścia medycznego [16].

W wytycznych z 2008 roku, które zostały wspólnie opracowane przez Grupy Robocze Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Europejskiego Towarzystwa Kardiotorakochirurgicznego, określono procedurę oceny kwalifikacyjnej do przeprowadzenia przezskórnej lub przezkoniuszkowej implantacji zastawki aortalnej, znanej jako TAVI. Proces ten obejmuje szereg etapów, które należy przejść w celu właściwego przeprowadzenia tego inwazyjnego zabiegu:

- Potwierdzenie ciężkiego stopnia zwężenia zastawki aortalnej (w tym badanie z niską dawką dobutaminy u chorych z małym gradientem i niską frakcją wyrzutową)
- Ocena objawów (przy obecnym stanie wiedzy co do odległych wyników terapii jedynie

chorzy objawowi są kwalifikowani do TAVI)

- Ocena ryzyka leczenia chirurgicznego, oczekiwanej długości i jakości życia (najczęściej stosowanymi skalami oceny ryzyka leczenia chirurgicznego są: logistic EuroScore i STS Predicted Risk of Mortality score; często stosuje się ocenę łączną, np. Euroscore >20% i STS-score >10%)
- Ocena możliwości technicznych wykonania TAVI (m.in. echokardiografia, koronarografia, pomiary proksymalnego odcinka aorty, ocena aorty brzusznej/tętnic biodrowych i udowych) [17].

Według danych uzyskanych z dotychczasowych badań i rejestrów wynika, że TAVI może stanowić obiecującą opcję dla osób w podeszłym wieku, które nie spełniają kryteriów do poddania się chirurgicznej interwencji w leczeniu stenozы aortalnej. Jednakże, nadal istnieje grupa pacjentów, którzy nie kwalifikują się do jakiegokolwiek terapii inwazyjnej. Dzięki dynamicznemu rozwojowi i dalszemu doskonaleniu technika TAVI może przyczynić się do ułatwienia leczenia tej grupy pacjentów.

PROMIENIOWANIE I JEGO DAWKI W PRZECZCEWNIKOWEJ IMPLANTACJI ZASTAWKI AORTALNEJ (TAVI)

Podczas pracy z promieniowaniem jonizującym należy bezwzględnie stosować zasadę ALARA (*As Low As Reasonably Achievable*). Dlatego każda ekspozycja na promieniowanie powinna być najniższa jak tylko to możliwe i uzasadniona względami medycznymi. Pacjent jest narażony na promieniowanie nie tylko podczas samego zabiegu, takie ryzyko istnieje również podczas diagnostyki i kontroli pooperacyjnej.

Na etapie diagnostyki złotym standardem jest wykonanie kardiologicznego rezonansu magnetycznego (CMR), które pozwala na dokładne określenie prędkości i objętości przepływu krwi, stopnia zwężenia zastawki oraz uszkodzenia mięśnia sercowego, nie narażając pacjenta na użycie jodowych środków kontrastujących i promieniowania jonizującego. W przypadku istnienia przeciwwskazania do wykonania CMR należy wykonać tomografię komputerową, której dawki na cały protokół kardiologiczny zawierający calcium score i obrazowanie naczyń wieńcowych oscylują w granicach od 18 do 30 mSv [18], jednak przeciętna dawka wynosi 22 mSv. Ilość otrzymanego promieniowania na etapie diagnostyki może wzrosnąć w zależności od innych wykonanych zabiegów wykorzystujących promieniowanie jonizujące.

Podczas implantacji zastawki aortalnej metodą przezcewnikową nie da się całkowicie

wyeliminować elementu ekspozycji na promieniowanie. W czasie trwania zabiegu niezbędna jest kontrola położenia cewnika w naczyniu, do tego celu przeprowadzana fluoroskopia pulsacyjna, która polega na wykonaniu serii zdjęć rentgenowskiej przy użyciu ramienia-C, które po zapętleniu tworzą kilku lub kilkunastuklatkowe nagranie. Ilość takich nagrań jest zależna od długości operacji i stopnia trudności poszczególnych przypadków, jednak są one niezbędne do nadzoru każdego etapu i każdej dokonanej zmiany lub korekty. Żeby zapobiec nadmiernej ekspozycji na promieniowanie zarówno u pacjentów, jak i u personelu zastosowano szereg metod ochrony radiologicznej oraz rygorystyczną dozymetrię. Do ograniczenia dawki otrzymanej u pacjentów zastosowano położenie źródła promieniowania pod stołem, na którym leży pacjent i częste zmiany projekcji. Kombinacja tych dwóch metod pozwala na rozłożenie tej samej dawki na większym obszarze i pochłonięcie przez stół części dawki, która mogłaby zostać dostarczona do narządów krytycznych, takich jak soczewka oka i tarczyca. Do ochrony personelu medycznego, poza wspomnianym wcześniej ustawieniem lampy pod stołem, stosuje się wykonane z gumy ołowianej fartuchy noszone przez cały zespół, zakres dozymetrii obejmuje standardowy dozymetr osobisty i u operatora prowadzone są dodatkowo pomiary na dłoniach i w okolicy oczu. Proponowany diagnostycznie poziom dla takiego zabiegu wynosi 130 cGy·cm² [19].

Zastawki CoreValve i Edwards SAPIEN zostały uznane jako bezpieczne w rezonansach magnetycznych 1,5 i 3 T, jednak powodują one pewne zaburzenia sygnału i w przypadku braku jednoznacznych wyników badania obrazowe do kontroli po zabiegu implantacji lub diagnostyki innej jednostki chorobowej należy rozszerzyć diagnostykę o inne badania obrazowe [20].

PIŚMIENNICTWO

1. Konturek S.: Fizjologia człowieka. Wyd. Edra Urban & Partner, Warszawa, 2019.
2. Vahanian A., Baumgartner H., Bax J., et al.: ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J., 2007, 28, 230-68.
3. Garbowski M., Zatorska K.: Postępy w diagnostyce i leczeniu nabytych wad zastawkowych serca: Etiopatogeneza wad zastawkowych serca. Wyd. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, 2011.
4. Orłowska-Baranowska E., Stepińska J.: Czy stenoza aortalna ma podłoże genetyczne. Kardiologia Pol., 2007, 65, 1376-1380.

5. Ołasińska-Wiśniewska A., Grygier M., Lesiak M., Trojnarśka O., Grajek S.: Przecewnikowa implantacja zastawki aortalnej. Nowa szansa dla pacjentów wysokiego ryzyka ze stenozą aortalną. *Folia Cardiologica Excerpta*, 2011, 6(4), 227–235.
6. Webb J.G., Altwegg L., Masson J.B., Al Bugami S., Al Ali A., Boone R.A.: A new transcatheter aortic valve and percutaneous valve delivery system. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2009, 53, 1855–1858.
7. Wilczek K., Chodór P., Walas R. i wsp.: ‘Valve-in-valve’ — first Polish experience in transcatheter treatment of patients with high risk of redo surgery for degenerative disease of aortic bioprosthesis, using tranaxillary access. *Kardiolog. Pol.*, 2010, 68, 980–984.
8. Krason M., Chodór P., Walas R. i wsp.: Implantacja zastawki aortalnej przez lewą tętnicę podobojczykową poszerza nasze możliwości leczenia objawowej stenozy zastawki aortalnej w grupie chorych trudnych. Prezentacja przypadku. *Kardioch. Torakoch. Pol.*, 2010, 7, 399–402.
9. Tuzcu E.M., Kapadia S.R., Svensson L.G.: “SOURCE” of enthusiasm for transcatheter aortic valve implantation. *Circulation*, 2010, 122, 8–10.
10. Al-Attar N., Himbert D., Descoutures F. i wsp.: Transcatheter aortic valve implantation: Selection strategy is crucial for outcome. *Ann. Thorac. Surg.*, 2009, 87, 1757–1762.
11. Clavel M.A., Webb J.G., Rodés-Cabau J. i wsp.: Comparison between transcatheter and surgical prosthetic valve implantation in patients with severe aortic stenosis and reduced left ventricular ejection fraction. *Circulation*, 2010, 122, 1928–1936.
12. Bagur R.H., Doyle D., Dumont E. i wsp.: Images in cardiovascular medicine: Transapical aortic valve implantation in a patient with severe aortic stenosis and Pott disease. *Circulation*, 2009, 120, e140–142.
13. Tatsumi S., Ri M., Higashi N., et al.: Pott’s puffy tumor in an adult: a case report and review of literature. *J Nippon Med Sch.*, 2016, 83, 211–4.
14. Morris M.S., Wilkins S.E.: Pott puffy tumor. *J Am Osteopath Assoc.*, 2018, 118, 55.
15. Bruschi G., De Marco F., Oreglia J. i wsp.: Transcatheter aortic valve implantation after heart transplantation. *Ann. Thorac. Surg.*, 2010, 90, e66–e68.
16. Seiffert M., Meyer S., Franzen O. i wsp.: Transcatheter aortic valve implantation in a heart transplant recipient: A case report. *Transplant. Proc.*, 2010, 42, 4661–4663.
17. Smolka G., Pysz P., Gąsior Z.: Postępy w diagnostyce i leczeniu nabytych wad

zastawkowych serca: Kardiologia interwencyjna w wadach zastawkowych. Wyd. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, 2011.

18. Kędzierski B., Macek P.: Radiation Doses in Cardiovascular Computed Tomography, Life, 2023, 13(4), 990.
19. Siiskonen T., Ciraj-Bjela O., Dabin J et al.: Establishing the European diagnostic reference levels for interventional. Phys Med., 2018, 54, 42-48.
20. Ha H., John-Peder Escobar Kvitting, Dyverfeldt P., Tino Ebbers: 4D Flow MRI quantification of blood flow patterns, turbulence and pressure drop in normal and stenotic prosthetic heart valves. Magnetic Resonance Imaging, 2018, 55(7).

METODY DIAGNOSTYKI OBRAZOWEJ STOSOWANE W DIAGNOSTYCE NOWOTWORÓW MÓZGU

Hubert Gołaszewski, Aleksandra Stolarska, Elwira Kuderewska-Gawarecka

Zakład Radiologii Uniwersytecki Szpital Kliniczny, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

UKŁAD NERWOWY CZŁOWIEKA I JEGO CHARAKTERYSTYKA

Układ nerwowy obejmuje mózg, rdzeń kręgowy, narządy zmysłów oraz wszelkie nerwy, które to łączą te struktury układu nerwowego z resztą organizmu. Główną funkcją układu nerwowego jest reagowanie na otaczające nas warunki oraz kontrola podstawowych funkcji życiowych organizmu, m.in. tj. oddychanie czy trawienie. Z racji na niemal najważniejszą funkcję w naszym organizmie, wyróżniamy następujący podział układu nerwowego:

- ośrodkowy układ nerwowy
- obwodowy układ nerwowy

Ośrodkowy układ nerwowy (OUN), zwany inaczej centralnym układem nerwowym (CUN), jest najważniejszą częścią układu nerwowego u człowieka. OUN (CUN) składa się z:

- rdzenia kręgowego leżącego w kanale kręgowym
- mózgowia znajdującego się w jamie czaszki.

CUN odpowiada za rejestrację i analizę bodźców, które płyną z organizmu tzw. bodźce interoceptywne oraz bodźców zewnętrznych. Odpowiednia rejestracja oraz analiza warunkuje właściwą reakcję organizmu na zmieniające się warunki otoczenia. Bodźce są przewodzone przez włókna nerwowe od receptorów do odpowiednich ośrodków w OUN. Ośrodkowy układ nerwowy (OUN/CUN) jest zbudowany z istoty szarej oraz białej. Główną składową w budowie istoty szarej są komórki nerwowe, włókna nerwowe, tkanka glejowa i naczynia krwionośne wraz z licznymi paskami tkanki łącznej. Istota szara znajduje się w mózgowiu na powierzchni mózgu i mózdzku (tworząc tzw. korę) oraz w jądrach (czyli skupiskach leżących w głębi mózgowia). Natomiast istotę białą buduje tkanka glejowa oraz włókna nerwowe bez osłonki Schwanna. Istota biała leży pod korą mózgu oraz tworzy szlaki

łącznie poszczególne obszary kory oraz obszary pozakorowe tj. np. drogi korowo-rdzeniowe czy korowo-jądrowe [1].

Komórka nerwowa wraz ze wszystkimi wypustkami nosi nazwę neuronu. Ciało neuronu – perykarion, może tworzyć jedną lub wiele krótkich wypustek (dendrytów), które odpowiadają za doprowadzenie impulsów nerwowych oraz jedną długą wypustkę, tzw. neuryt (akson), który odpowiedzialny jest za przewodzenie impulsów odśrodkowych do drugiego neuronu bądź do narządu efektorowego. W ośrodkowym układzie nerwowym najliczniejsze są komórki wielobiegunowe zawierające jeden neuryt i większą liczbę dendrytów.

Tkanka glejowa wypełnia przestrzeń między komórkami nerwowymi i ich wypustkami, co powoduje, że tworzy ona dla nich zrab. Dzięki czemu pośredniczy w wymianie materii między komórkami a naczyniami krwionośnymi. Wśród komórek glejowych ośrodkowego układu nerwowego wyróżnia się mikroglej oraz makroglej – astrocyty i oligodendrocyty. Nazywane są “makrofagami mózgu”, ponieważ to właśnie one stanowią pierwszą i główną linię obrony immunologicznej w naszym układzie nerwowym. Astrocyty pełnią wiele funkcji, m.in. uczestniczą w przekaźnictwie nerwowym, przemianach amoniaku i kreatyny, procesach regeneracji oraz fagocytozy, a również współtworzą bardzo ważną dla organizmu barierę krew-mózg. Natomiast oligodendrocyty odpowiadają za wytwarzanie osłonki mielinowej w centralnym układzie nerwowym, jak również biorą udział w procesach metabolicznych.

Mózgowie stanowi prawie największą część ośrodkowego układu nerwowego. Znajduje się ono w jamie czaszki. Otoczone jest ono trzema błonami łącznotkankowymi, zwanymi inaczej oponami. Należą do nich leżąca najbardziej zewnątrz opona twarda (twardówka), a głębiej kolejno opona pajęczna (pajęczynówka) oraz opona miękka (naczyniówka). Oddzielają one mózgowie i rdzeń kręgowy od struktur kostnych jamy czaszki i kanału kręgowego.

Wyróżniamy kilka podziałów mózgowia, m.in **pod względem rozwojowym** dzielimy je na :

- przodomózgowie, z którego rozwija się kresomózgowie międzymózgowie
- śródmózgowie, które nie ulega podziałowi na wtórne pęcherzyki, lecz daje początek pokrywie śródmózgowia po stronie grzbietowej oraz konarom mózgu po stronie podstawnej
- tyłomózgowie, które dzieli się na tyłomózgowie wtórne i rdzeniomózgowie

Podział mózgowia istnieje także **pod względem klinicznym** na :

- Mózg - mózgiem nazwane zostały struktury, które to rozwinęły się z przodomózgowia – czyli półkule mózgowe oraz część wzrokowa podwzgórza. Każda z półkul posiada 3 powierzchnie (górną-boczną, przyśrodkową i dolną), 3 brzozy (górną, dolną, przyśrodkową) oraz 3 bieguny (czołowy, potyliczny i skroniowy). Są one od siebie oddzielone szczeliną podłużną mózgu. Ich powierzchnię pokrywają fałdy zwane zakrętami mózgu, które są rozdzielone bruzdami oraz szczelinami. Bruzdy i zakręty stanowią granice 4 podstawowych płatów mózgu, które odpowiadają jednoimiennym kościom czaszki – płat czołowy, płat ciemieniowy, płat skroniowy oraz płat potyliczny. Półkule mózgu pokryte są cienką warstwą istoty szarej, zwaną korą mózgową. Stanowi ona skupienie ciał komórek nerwowych, pod którą znajduje się istota biała.
- Móżdżek - leży w tylnym dole czaszki, z tyłu od pnia mózgu. Jest zbudowany z dwóch półkul połączonych strukturą zwaną robakiem. Wyróżnia się 3 płaty móżdżku (przedni, tylny i grudkowo-kłaczkowy) oraz 9 płacików. Powierzchnia zewnętrzna móżdżku jest pokryta istotą szarą, tworzącą korę móżdżku, a głębiej znajduje się istota biała, zwana ciałem rdzennym. Wewnątrz istoty białej znajdują się jądra móżdżku (zębate, wierzchu, czopowate i kulkowate). Móżdżek odpowiada za kontrolę ruchów organizmu, w tym proces koordynacji ruchowej oraz równowagi. Odpowiada również za naukę zachowań motorycznych, takich jak np. jazda na rolkach, rowerze czy też prowadzenia auta.
- Pień mózgu - składa się ze struktur tyłomózgowia – śródmózgowia, mostu i rdzenia przedłużonego. Główną jego rolą jest utrzymywanie podstawowych czynności życiowych, przekazuje on bodźce biegnące drogami wstępującymi i zstępującymi oraz wstępnie je selekcjonuje i poddaje modulacjom. Wpływa również na czynność móżdżku, struktur podkorowych, kory mózgu, układu autonomicznego i rdzenia kręgowego. Z pnia mózgu wychodzi również większość nerwów czaszkowych. Prawidłowa czynność pnia mózgu zapewnia prawidłowy odbiór i reakcję na bodźce, odpowiednie krążenie krwi i oddychanie. Dlatego też uszkodzenie pnia mózgu prowadzi do śmierci organizmu [2].

W ośrodkowym układzie nerwowym wyróżniamy jeszcze rdzeń kręgowy, który to przewodzi impulsy nerwowe pomiędzy mózgiem a obwodowym układem nerwowym. Umieszczony jest w kanale kręgowym, którego nie wypełnia całkowicie, a w otworze wielkim łączy się z rdzeniem przedłużonym. Rozciąga się od I kręgu szyjnego do górnej krawędzi II

kręgu lędźwiowego, gdzie kończy się stożkiem rdzeniowym. Od rdzenia odchodzą parzyste nerwy rdzeniowe, wychodzące przez odpowiednie otwory międzykręgowe. Rdzeń kręgowy jest zbudowany z istoty szarej, otoczonej warstwą istoty białej. Wyróżniamy drogę wstępującą nerwów (gdzie przesyłane są impulsy nerwowe z komórek ciała do mózgowia) i zstępującą (gdzie przesyłane są impulsy z mózgowia do komórek ciała). Rdzeń kręgowy zawiera ośrodki ruchowe kończyn i tułowia, ośrodki autonomiczne. Odpowiedzialny jest również m.in. za oddawanie moczu, defekację i ejakulację. Oprócz tego skupia ośrodki naczynioruchowe i wydzielnicze dla gruczołów potowych skóry [3].

Obwodowy układ nerwowy stanowi segment układu nerwowego, który przesyła informacje między ośrodkowym układem nerwowym a poszczególnymi narządami. Funkcją układu obwodowego jest przyjmowanie informacji od receptorów, a następnie przekazywanie ich do ośrodkowego układu nerwowego. Tam natomiast poddawane są one analizie, a następnie dalej przekazywane do efektorów. Obwodowy układ nerwowy składa się z nerwów rdzeniowych, czaszkowych oraz nerwów układu autonomicznego. Nerwy łączą się ze sobą tworząc splety, czyli struktury o bardziej skomplikowanym układzie przestrzennym. Z kolei ciała komórek nerwowych, których wypustki tworzą nerwy, grupują się w zwojach [4]. Układ obwodowy możemy podzielić głównie na :

- **Somatyczny układ nerwowy**, który to odpowiada za kontakt ze środowiskiem zewnętrznym oraz szybkie reagowanie na bodźce. Głównie to właśnie on odbiera sygnały z narządów zmysłów oraz odpowiada za unerwienie mięśni szkieletowych. Dzieli się na układ ruchowy (piramidowy i pozapiramidowy) oraz układ czucia (powierzchniowego, głębokiego oraz narządów zmysłów). Jego działanie opiera się w dużej mierze na kontroli świadomości człowieka.
- **Autonomiczny układ nerwowy** składa się z obwodów nerwowych kontrolujących procesy fizjologiczne zachodzące w całym organizmie człowieka. Odpowiada on za utrzymanie homeostazy, a co za tym idzie sprawne działanie całego organizmu. Unerwia mięśnie gładkie narządów i tkanek – serca i płuc, jelit, genitaliów i pęcherza, a także naczynia krwionośne i gruczoły organizmu. W związku z czym funkcjonowanie układu autonomicznego jest niezależne od woli. Składa się z części: **współczulnej** i **przywspółczulnej**, których działanie jest antagonistyczne względem siebie. **Układ współczulny** przede wszystkim odpowiada za mobilizację organizmu, zwłaszcza w sytuacjach kryzysowych oraz wymagających większego wydatku energetycznego. Jego pobudzenie prowadzi m.in. do przyspieszenia rytmu serca, skurczu naczyń

krwionośnych (poza unaczynieniem mięśni szkieletowych), rozkurczu zwieraczy i układu moczowego, rozszerzenia źrenic oraz spowolnienia perystaltyki jelit. **Układ przywspółczulny** działa antagonistycznie do współczulnego (czyli przeciwnie). Reguluje on procesy trawienne i odpoczynek, jak również pozwala na gromadzenie zapasów energii, czego efektem jest spowolnienie rytmu serca, rozkurcz naczyń krwionośnych, skurcz zwieraczy i układu moczowego, zwężenie źrenic oraz przyspieszenie perystaltyki jelit [5].

NOWOTWORY MÓZGU

Epidemiologia i etiologia

Według danych z Krajowego Rejestru Nowotworów Centrum Onkologii — Instytutu w Warszawie, roczna liczba zachorowań na pierwotne nowotwory złośliwe mózgu i innych części ośrodkowego układu nerwowego (OUN) wynosi około 2900, co stanowi wskaźnik struktury na poziomie około 2%. Co roku w Polsce notuje się około 2800 zgonów związanych z pierwotnymi nowotworami OUN, co odpowiada wskaźnikowi struktury na poziomie około 3%. Glejaki stanowią ponad 40% wszystkich pierwotnych nowotworów wewnątrzczaszkowych i jednocześnie dominują w kategorii 70–80% złośliwych nowotworów OUN. Z rozwojem diagnostyki obrazowej coraz częściej rozpoznawane są oponiaki, które w niektórych krajach są najczęstszym pierwotnym nowotworem OUN (około 30%). Nowotwory neuroepitelialne występują nieznacznie częściej u mężczyzn, natomiast oponiaki są około dwukrotnie częściej diagnozowane u kobiet. Zapadalność na złośliwe glejaki i oponiaki wzrasta wraz z wiekiem. Rdzeniaki płodowe, prymitywne nowotwory neuroektodermalne (PNET), gwiaździaki włosowatokomórkowe oraz wyściółczaki przeważają głównie u dzieci i młodzieży. Przerzuty do OUN są ponad dwukrotnie częstsze niż pierwotne zmiany i występują u około 15–20% wszystkich chorych na nowotwory. Częstość przerzutów do OUN wzrasta w związku z poprawą skuteczności leczenia wielu innych rodzajów nowotworów.

Jedynym potwierdzonym czynnikiem ryzyka w etiologii pierwotnych nowotworów złośliwych OUN jest promieniowanie jonizujące. W aktualnych doniesieniach naukowych nie udowodniono związku z innymi czynnikami: chemicznymi (np. pestycydy, herbicydy, nitrozoaminy), fizycznymi (np. pole elektromagnetyczne) oraz okołoporodowymi lub doznanymi w dzieciństwie urazami mózgu. Nie ma też związku między występowaniem nowotworu OUN a zakażeniem wirusem Epsteina-Barr, jak domniemano. Pierwotne

chłoniaki mózgu występują częściej u chorych zakażonych wirusem HIV (niezależnie od stopnia osłabienia odporności) oraz u biorców przeszczepów narządów poddawanych immunosupresji.

Patomorfologia nowotwór OUN

Podstawą klinicznego rozpoznania guzów wewnątrzczaszkowych jest badanie histologiczne. Zgodnie ze skróconą wersją klasyfikacji histopatologicznej pierwotnych nowotworów OUN, według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) z 2007 roku wyróżnia się:

- nowotwory neuroepitelialne
- nowotwory nerwów czaszkowych i rdzeniowych
- nowotwory opon
- chłoniaki i nowotwory układu krwiotwórczego
- nowotwory pochodzące z pierwotnych komórek rozrodczych
- nowotwory okolicy siodła tureckiego
- nowotwory przerzutowe

Prognoza i terapia leczenia nowotworów OUN zależy od wyników histologicznych guza usuniętego operacyjnie lub materiału pobranego poprzez biopsję (otwartą, kierowaną przestrzennie lub stereotaktyczną). Czasami również wykonywana jest ocena cytologiczna płynu mózgowo-rdzeniowego, pomocna ona może być w diagnozowaniu [6]:

- rdzeniaka płodowego,
- PNET (*primitive neuroectodermal tumor*),
- złośliwego wyściółczaka,
- raka spłotu naczyńiówkowego,
- guzów embrionalnych,
- chłoniaków,
- guzów przenikających do układu komorowego.

Aby uniknąć fałszywie dodatnich wyników, badanie powinno być przeprowadzone przed operacją lub co najmniej trzy tygodnie po zabiegu. Wskazaniem do podejrzenia przerzutów w badaniu ogólnym płynu mózgowo-rdzeniowego są: podwyższone stężenie białka, stężenie glukozy poniżej 50 mg/ml oraz zmiany koloru i przejrzystości płynu [6].

DIAGNOSTYKA

Objawy kliniczne nowotworów OUN zależą głównie od umiejscowienia guza i charakteru jego wzrostu oraz rozwoju. Objawy dzieli się na ogólne, do których należą :

- oznaki podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (ból głowy, nudności i wymioty najbardziej nasilone rano),
- osłabienie sprawności umysłowej,
- zaburzenia pamięci,
- pierwotnie uogólnione napady padaczkowe,
- symptomy typowe dla lokalizacji guza (niedowład, zaburzenia czucia, zaburzenia mowy, objawy mózdkowe, uszkodzenie nerwów czaszkowych, ogniskowe napady padaczkowe) [7].

BADANIA OBRAZOWE

Rezonans Magnetyczny (MRI)

Rezonans magnetyczny, jako metoda znana od 1946 roku, znalazł powszechne zastosowanie w diagnostyce obrazowej nowotworów mózgu, ze względu na fakt, że tkanki ośrodkowego układu nerwowego dotknięte procesem nowotworowym wykazują większy kontrast w stosunku do tkanek zdrowych. Umożliwia to dokładniejsze uwidocznienie zmiany nowotworowej wraz z szczegółami (np. kształt, wielkość). Zaletą MRI jest fakt, że nie naraża pacjenta na promieniowanie jonizujące związane z badaniem wykonanym w tomografii komputerowej. Wieloparametryczne badanie MR w przypadkach guzów mózgu powinno obejmować: obrazy T1-zależne bez i ze wzmocnieniem kontrastowym, T-zależne, FLAIR, obrazowanie dyfuzji/obrazowanie zależne od dyfuzji (*DWI, diffusion weighted imaging*) oraz obrazowanie perfuzji (*PWI, perfusion weighted imaging*). Najczęstszymi obrazami nowotworów mózgu w sekwencji T2-zależne jest występowanie hiperintensywnych obszarów w istocie szarej o charakterystycznym dobrze ograniczonym kulistym obrzęku [9]. Szybko rozwijające się guzy mają tendencje do występowania martwicy w części centralnej mózgu oraz do zmian torbielowatych w swoim wnętrzu.

Procedura DWI umożliwia uwidocznienie ruchu cząsteczek wody w przestrzeniach zewnętrznych komórkowych, daje nam to możliwość pokazanie strukturę guza. Zwiększony

sygnał DWI daje nam informacje o ograniczeniu dyfuzji, charakteryzuje oraz ocenia rozległości nacieku nowotworowego. Zmniejszenia sygnału w DWI świadczy o obrzękach, zwłóknieniach, ale też w ciężkich przypadkach pokazuje martwice, które dają nam komplikacje w określeniu wymiaru nowotworu.

Procedura ADC umożliwia dokładną diagnozę, opis zmian pierwotnych oraz monitoring podczas leczenia onkologicznego, m.in. czy nie dochodzi do wznów miejscowych nowotworu OUN. Zwiększenie sygnału ADC w guzach przed leczeniem może dać nam informacje o występowaniu martwic, zmniejszeniu gęstości komórkowych oraz o dużej ilości komponent podścieliska w tkankach mózgowych. Ponadto, sygnał ten ukazuje zwiększoną odporność nowotworu na radioterapię [8].

Tomografia komputerowa (KT)

Badanie z wykorzystaniem tomografii komputerowej jest podstawowym narzędziem diagnostycznym. W przypadku nowotworów OUN najczęściej wykonuje się badanie wraz z środkami kontrastującymi, takimi jak jod. Umożliwia to uwidocznienie zwiększonej różnicy między zmianami przerzutowymi do mózgu a nowotworem zlokalizowanym w naczyniach krwionośnych. Metoda ta stała się powszechna w diagnostyce ze względu na jej dostępność. W trakcie obrazowania jest możliwość pokazania czy nowotwór, z którym mamy do czynienia nacieka np. na struktury kostne [9]. Taka informacja w trakcie obrazowania może potwierdzać lub zaprzeczać o stopniu zaawansowania nowotworu OUN oraz jego rozległości. Mimo powszechnej dostępności jest to metoda inwazyjna ze względu na narażanie pacjenta na dużą dawkę promieniowania jonizującego oraz środek kontrastowy, po którym mogą wystąpić skutki uboczne [10].

Spektroskopia Rezonansu Magnetycznego (MRS)

Spektroskopia rezonansu magnetycznego jest metodą badania związków chemicznych *in vivo* oraz *in vitro* powstających w procesach metabolicznych. Badana jest w tkankach prawidłowych i patologicznych oraz przy ocenie biochemicznych procesów nowotworowych. W cząsteczkach, poza jądrami, znajdują się elektrony, które po przyłożeniu zewnętrznego pola magnetycznego indukują moment magnetyczny. Moment magnetyczny, który jest proporcjonalny do natężenia pola magnetycznego oraz ma przeciwny zwrot do kierunku przyłożonego pola, nazywa się ekranowaniem diamagnetycznym. Efektywność ekranowania zmienia się wraz ze środowiskiem chemicznym jądra, doprowadzając tym samym do

rozszerzenia widma sygnału emitowanego przez układ jąder na kilka linii, których intensywność proporcjonalna jest do liczby jąder w badanej próbce. Wynikiem spektroskopii jest widmo badanej próbki. Pozycja pików w skali ppm (g. *parts per million*), co daje nam rodzaj metabolitu, a powierzchnia pod pikiem ilość metabolitu w próbce.

Najczęściej do badań spektroskopii rezonansu magnetycznego wykorzystujemy HMRS (*ang. proton magnetic spectroscopy*). Najmocniejszym sygnałem, jaki wtedy odczytujemy jest woda, co uniemożliwia nam dokładniejsze zbadanie innych metabolitów w badanym obszarze. Ze względu na to, że woda pochłania w większości sygnał musimy skorzystać z RF (fal radiowych), które dają nam efekt tłumienia. Z racji na to, że pojedyncze sygnały tłumienia nie wystarczą do wykonania badania w celu diagnostyki nowotworów OUN, należy zastosować sekwencję CHESS (*ang. Chemical Shift- Selected Sequence*), umożliwia ona wykorzystanie trzykrotnego wytłumienia RF. Po wytłumieniu następują impulsy gradientowe oraz rozfazujące. W obrazowaniu mózgu najczęściej analizowana jest :

- Cholina (Cho, 3,2 ppm) - odpowiada z główny składnik błony komórkowej.
- Kreatyna (Cr, 3,71- 3,74 ppm) - odpowiada za utrzymanie prawidłowych ilości składników ATP i ADP, dodatkowo jest substancją w przemianach energetycznych komórki.
- Fosfokreatyna (Pcr 3,03 ppm) - dostarcza wysokoenergetycznych fosforanów do neuronów.
- N-acetyloasparaginian (NAA 2,5 - 3,03 ppm) - składnik osłonek mielinowych biorący udział w procesach syntezy białek neuronalnych.
- Inozytol (I 3,5-3,6 ppm) - odpowiada za regulację osmotyczną oraz utrzymanie prawidłowej objętości komórkowej mózgu.
- Glicyna (Gly 3,35ppm) - główny materiał budulcowy komórek gwałowych.
- Glutamina (Glu 2- 2,45 ppm) - jeden z wielu fizjologicznych neuroprzekaźników, które w wysokich stężeniach mogą doprowadzić do śmierci neuronów.

Zdrowy mózg posiada również piki mleczanów oraz lipidów. Klinicznie wykorzystujemy stosunki stężeń kreatyniny ze względu na to, że jest ona najstabilniejszym metabolitem do celów klinicznych.

Spektroskopia umożliwia różnicowanie morfologiczne OUN, ocenę dynamiki procesów patologicznych. Jak również jest skutecznym narzędziem monitorującym przebieg terapii w leczeniu nowotworów OUN. Metoda MRS jest przydatnym narzędziem

diagnostycznym ze względu na brak obecności promieniowania jonizującego. Rozszerza diagnostykę i dostarcza informacji o metabolizmie zmiany nowotworowej [11].

Pozytonowa tomografia komputerowa PET

Pozytonowa tomografia emisyjna (*ang. Positron emission tomography, PET*) jest techniką obrazowania, w której rejestruje się promieniowanie powstające podczas anihilacji pozytonów (anty-elektronów). Źródłem pozytonów jest podana pacjentowi substancja promieniotwórcza, ulegająca rozpadowi beta plus. Jest to nowoczesna metoda obrazowania nowotworów mózgu poprzez podanie radiofarmaceutyku, który emituje promieniowanie pozytonowe dostarczone do detektora. Najczęstszym radioznacznikiem nowotworów mózgu jest analog glukozowy znakowany fluorem F- 18 fluorodeoksyglukoza (18F-FDG) [12]. Zgodnie ze znajomością reguły Jessiego Ichaupe, nowotwory złośliwe mają większą specyfikę do wchłaniania glukozy. Są one wówczas określane jako hipermetaboliczne. Natomiast nowotwory o niskich złośliwościach pochłaniające małą ilość glukozy są hipometaboliczne. W zależności od rodzaju nowotworu wyróżniamy również inne radioznaczniki. Przykładem może być fluorodeoksyglukoza 18F-FDG, która wykorzystywana jest do diagnostyki obrazowej glejaków o niskiej złośliwości oraz guzów wysoko zróżnicowanych. Zasada działania znacznika polega na gromadzeniu się go w dużej ilości w komórkach zapalnych. W przypadku, kiedy nowotwór mózgu sprawia, że dochodzi do procesu hipoksji wykorzystywany jest fluoronizonidazd (18F- FMISO), który przechodzi przez barierę krew-mózg. Znacznik pozwala na wychwycenie żywych jeszcze komórek nerwowych w stanie niedotlenienia [13].

Nowotwory nie tylko są czynne metabolicznie, ale również potrafią dokonywać podziałów komórkowych. W takiej sytuacji w badaniu PET wykorzystywany jest radioznacznik fluoromidyne (18F-FLT). Radiofarmaceutyk działa na zasadzie wchłaniania do komórek mózgu, gdzie zachodzi proces fosforylacji. Gromadzenie się znacznika w danym miejscu może świadczyć o aktywności mitotycznej (aktywnym podziale). Według doniesień naukowych, 18F-FLT jest dobrym narzędziem diagnostycznym do wykrywania wysoko różnicowych glejaków oraz rozpoznawania nawrotów nowotworów od martwic popromiennych związanych z radioterapią. PET jest pomocny również przy planowaniu biopsji danego nowotworu mózgu oraz zaplanowaniu objętości tarczowej do planowania radioterapii [14].

Diagnostyka obrazowa ma swoje zastosowanie również po leczeniu, najczęściej po chirurgicznym wycięciu obszaru objętego nowotworem. Kontrolnie wykonywane są również badania MRI w fazie wzmocnienia kontrastowego aby ocenić zmiany pooperacyjne i ewentualne obszary niedokrwienia. W badaniach obrazowych można również ocenić zmiany morfologiczne po chemioterapii [15].

PIŚMIENNICTWO

1. Bochenek A., Reicher M.: Anatomia człowieka, Tom IV: Układ nerwowy ośrodkowy. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, 1981, wyd. I (II).
2. Gołąb B.: Anatomia czynnościowa ośrodkowego układu nerwowego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2014.
3. Narkiewicz O., Moryś J.: Neuroanatomia czynnościowa i kliniczna. Podręcznik dla studentów i lekarzy, wyd. 1 (dodruk). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2001, 2003
4. Sylwanowicz W.: Anatomia i fizjologia człowieka. Podręcznik dla średnich szkół medycznych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1980.
5. Kozubski et. al.: Neurologia, podręcznik dla studentów medycyny. Wydawnictwo Lekarskie PZWLm Warszawa, 2006.
6. DeLellis R., Lloyd, R., Heitz P., Eng C.: WHO Classification of Tumours. Pathology and Genetics of the Tumours of the Endocrine Organs. IARC, Lyon 2004.
7. Wojciechowska U., Didkowska J., Zatoński W.: Nowotwory złośliwe w Polsce w 2010 roku. Centrum Onkologii — Instytut, Warszawa, 2012.
8. Samołyk-Kogaczewska N., Sierko E., Wojtukiewicz M.Z.: Methods of anatomical and metabolic imaging in head and neck region tumors. NOWOTWORY J Oncol., 2018, 68, 184–196.
9. Polanowski P., Kotecka-Blicharz A., Chmielik E., Oleś K., Wygoda A.: Paragangliomas of the head and neck region. NOWOTWORY J Oncol., 2018, 68, 132–139.
10. Żyromska A., Makarewicz R.: Brain metastases. Polska Medycyna Paliatywna, 2004, 3, 1, 27–31.
11. Szufliłowska B.: Zastosowanie spektrometrii rezonansu magnetycznego w diagnostyce guzów mózgu. Acta Bio-Optica et Informatica Medica Inżynieria Biomedyczna, 2016, 22, , 2.

12. Cegła P., Adamska K., Smoleń M., Pachowicz M.: PET/CT imaging in the diagnosis of brain tumors. *Inżynier i Fizyk Medyczny*, 2018, 5, 7, 30-309.
13. Okła K., Wawruszak A., Bilska S.: Glejaki-epidemiologia, klasyfikacja etiologia. [w:] *Choroby nowotworowe: wybrane zagadnienia*, Olszówka M., Maciąg K. (red.). Fundacja na rzecz Promocji Nauki i Rozwoju TYGIEL, Lublin, 2015.
14. Aktolun C., Goldsmith S.J.: *Nuclear Oncology*. Wolters Kluwer Health, 2015.
15. Fijuth J., Dziadziuszko R., Biernat W., Bobek-Billewicz B., Bonicki W.: *Nowotwory ośrodkowego układu nerwowego*. Warszawa, 2014,

ROLA ELEKTORADIOLOGA W MEDYCYNIE SĄDOWEJ

Aleksandra Renik¹, Elwira Kuderewska-Gawarecka²

1. Studentka I roku kierunku Elektroradiologia, Wydział Nauk o Zdrowiu
2. Zakład Radiologii USK, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Osoba na stanowisku technika elektroradiologa jest jednym z członków średniego personelu medycznego. Zajmuje się ona przeprowadzaniem badań radiologicznych i zdjęć rentgenowskich. W medycynie sądowej wykonywane są m.in. takie badania, jak: rezonans magnetyczny, skanowanie 3D, czy klasyczne badania radiologiczne. Stanowią one kluczowy element w procesie opiniowania sądowo-lekarskiego. Służą np. do oceny utajonych obrażeń, czy do wykrywania ciał obcych [1]. W przypadku zdarzeń masowych rolą elektroradiologa często jest przeprowadzenie badań mających na celu identyfikację odontologiczną. W medycynie sądowej wykonywane są również badania porównawcze, które mają określić zgodność cech narzędzia i obrażeń, jak i również porównać ślady ugryzień. Elektroradiolog wykonując badania z technik obrazowania będzie również w stanie m.in. zrekonstruować wygląd osoby nieznanej [2]. Metody obrazowania stanowią dodatkowy element w pozyskiwaniu danych oraz pomagają w zrozumieniu i przedstawieniu graficznym opisów zawartych w opiniach. Jednym z głównych obszarów, w którym wykorzystywane są badania radiologiczne jest nekroradiologia. Zaawansowane techniki oparte są na przestrzennej wizualizacji 3D, która polega na nakładaniu zarysów struktur badanych na warstwę obrazów docelowych, aby je porównać [3]. Włączenie powyższej metody do użytku praktycznego wymaga współpracy wielu ośrodków, ponieważ skupia się na wykorzystywaniu programów komputerowych niełatwych w użyciu. Niosą one również za sobą ryzyko modyfikacji lub cudzej ingerencji. Czynniki te mogą znacząco wpływać na jakość i wygląd wykonywanych zdjęć [4]. Jednak głosy mówiące o braku rzetelności dowodów w postaci obrazów radiologicznych mają swoje podłoże w braku zaufania do środków cyfrowych i przywiązania do starszych i częściej używanych metod dokumentacji, takich jak np. dokumentacja fotograficzna [5]. Każdy ośrodek medycyny sądowej powinien być wyposażony w sprzęt umożliwiający wykonanie pośmiertnych badań radiograficznych oraz mieć zatrudnione osoby

z odpowiednimi kwalifikacjami do przeprowadzania takich czynności. Rutynową czynnością staje się wykonywanie obrazów radiologicznych i stanowią one kluczowy element, np. w badaniu osób postrzelonych z broni palnej, oceny specyfiki złamania kości, czy lokalizacji ciał obcych w organizmie. Coraz częściej zastępuje się jednak klasyczne aparaty rentgenowskie, z których uzyskuje się obraz na światłoczułych błonach nowszymi systemami radiografii cyfrowej [6].

TOMOGRAFIA KOMPUTEROWA

Obecnie dynamicznie rozwijająca się radiologia w medycynie sądowej związana jest z coraz powszechniejszym stosowaniem tomografii komputerowej. Ma ona jednak swoje wady, którymi są koszty związane z użytkowaniem i serwisem sprzętu używanego do badań. Jest jedną z lepszych metod obrazowania, ponieważ pozwala uzyskać przestrzenny obraz struktur anatomicznych [7]. Oprócz zdjęć uzębienia elektroradiolog wykonuje również pośmiertną tomografię, która składa się z warstw nałożonych na siebie i ułożonych przestrzennie. W medycynie sądowej korzysta się praktycznie z tomografii komputerowej, w której obraz tworzony jest przez promieniowanie rentgenowskie. Na proces tworzenia obrazu składają się następujące etapy: pierwszym jest przetwarzanie informacji obrazowej na postać cyfrową, która będzie mogła być odczytana komputerowo i następnie obrabiana. Należy usunąć wszelkie zniekształcenia, które mogą stanowić przeszkodę w poprawnym odczytaniu i interpretacji obrazu, który następnie jest przechowywany w pamięci komputera i przesyłany do systemu archiwizacji [8]. Tak przetworzony jest gotowy do postawienia diagnozy. Techniki obrazowania tomografii komputerowej są ciągle udoskonalane. Obecnie powszechnie występująca jest tomografia wielorzędowa, która pozwala na uzyskanie obrazu złożonego z wielu warstw. Powstaje on z rzędu detektorów, które podczas jednego obrotu lampy wokół pacjenta potrafią stworzyć wiele skanów. Badania w zakresie tomografii komputerowej mogą być powtarzane wiele razy bez ograniczeń w zakresie dawki promieniowania [9]. Do wszystkich rodzajów obrazowania radiologicznego stosowany jest ten sam format zapisu danych, dlatego łatwiejsze jest przesyłanie zdjęć między różnymi systemami. Tomografia pozwala na zobrazowanie gęstości skanowanych materiałów. Otrzymany obraz może być graficznie przekształcany, można nim obracać, usuwać z niego zniekształcenia [10]. Tomografia komputerowa ma szczególne znaczenie w przypadku ustalania czasu urazu lub wyniknięcia nieprawidłowości w postępowaniu medycznym. Umożliwia też zobrazowanie zmian, które nie zostały wykryte

w tradycyjnej sekcji zwłok. Ponadto jest w stanie przedstawić ciała obce tkwiące w organizmie, takie jak: pociski, przemywane narkotyki, odłamki granatów [11]. Zachowanie i przechowywanie obrazów radiologicznych jest bardzo przydatne w dalszym postępowaniu sądowym. Istnieje możliwość powrotu i ponownego wglądu w starsze badania w przypadku jakichkolwiek wątpliwości. Gdy istnieją jakiekolwiek pytania i niejasności ich dotyczące, można uniknąć ekshumacji zwłok i odnaleźć zarchiwizowane badania tomografii komputerowej. W takich sytuacjach można również porównać wyniki za życia pacjenta z tymi pośmiertnymi i wskazać podobieństwa i różnice. Przedstawione powyżej powszechne zastosowania tomografii komputerowej w medycynie sądowej są jak na razie dosyć wąską listą, z upływem czasu i przechodzenia tomografii w badanie standardowe lista ta na pewno się powiększy [12].

REZONANS MAGNETYCZNY

Urządzenie rezonansu magnetycznego wytwarza pole magnetyczne. Oddziałuje one na atomy wodoru w ciele człowieka, które wysyłają sygnały w postaci fal radiowych. Są one rejestrowane i zapisywane przez skaner. Rezonans magnetyczny pozwala na dokładniejsze zobrazowanie tkanek miękkich. Badania rezonansu wykorzystuje się znacznie rzadziej niż badania tomografii komputerowej, ponieważ zajmują one więcej czasu (badanie trwa od kilkunastu do kilkadziesiąt minut) [13]. Samych aparatów do rezonansu magnetycznego jest znacznie mniej niż tych do tomografii. Ponadto, najczęściej wykonuje się je na danej części ciała, a nie na całym pacjencie. Mając na uwadze fakt, iż podczas rezonansu wytwarzane jest pole magnetyczne, nie powinno się go przeprowadzać w przypadku zwłok z tkwiącym w nich metalicznym ciałem obcym. Za to rezonans magnetyczny często wykonywany jest przy chorobach serca, pozwala też na zebranie informacji dotyczących obecności metabolitów w komórkach, a w medycynie sądowej do określenia czasu zgonu [14].

ANGIOGRAFIA

Badania z kontrastem pozwalają na uwidocznienie naczyń krwionośnych, co pomaga w diagnostyce zmian patologicznych układu krążenia. W przypadku tomografii komputerowej obraz powstaje na bazie różnicy między gęstością badanych tkanek. Natomiast gęstość naczyń krwionośnych wypełnionych krwią jest zbliżona gęstością do tkanek położonych obok nich.

Dlatego właśnie do naczyń krwionośnych wprowadza się kontrast, aby wyróżnić je spośród otaczających je tkanek [15]. Przedstawiając historyczny zarys angiografii, należy wspomnieć o tym, iż została ona po raz pierwszy wykonana właśnie na osobie zmarłej, dla której wprowadzono kontrast do ramienia. Badania tomografii komputerowej z angiografią stosowane były również w Szwajcarii. Były one elementem projektu Virtopsy [16]. Obecnie prowadzone są badania, których celem jest połączenie angiografii z tomografią komputerową. Te połączone dziedziny dzielą się na 3 kategorie, według których prowadzone jest badanie. Dzielimy je na: angiografię tomografii komputerowej całego ciała, wybranego narządu lub wybranej części ciała. Badanie celowane na jeden narząd najczęściej skupia się na sercu i tętnicach wieńcowych, a wykonywane jest po to, aby stwierdzić, w którym momencie nastąpiło zwięźnienie naczyń, które nie jest widoczne w tradycyjnej sekcji zwłok. W przypadku badań skierowanych na całe ciało kontrast wprowadza się w naczynia udowe. Może on być wprowadzany za pomocą pompy perfuzyjnej lub porcjami za pomocą strzykawek. Takie badanie zazwyczaj obrazuje głowę, tułów i kończyny górne, ale w miarę potrzeby można je rozszerzyć również o kończyny dolne [17].

Przy sekcji zwłok zdecydowanie utrudnione jest określenie, które naczynie krwionośne spowodowało krwawienie, dlatego angiografia całego ciała w tym przypadku jest zdecydowanie dobrym wyborem. Zapis takiego badania stanowi kluczowy element w opiniowaniu sądowym, ponieważ wyniki można oprzeć nie tylko na sekcji zwłok, ale i na badaniu radiologicznym. Badanie angio-TK ma liczne zalety, np. jest możliwe do wykonania nawet w przypadku znacznego zaawansowania rozkładu ciała, gdyż ściany naczyń wykazują odporność na gnienie [18].

Zdecydowanie trudniejsze jest badanie angio-TK w przypadku całego ciała, ponieważ jest ono czasochłonne i zużywa dużo materiału, tym samym niesie za sobą spore koszty. Dlatego nie jest dosyć często wykonywane badanie w ośrodkach medycyny sądowej. Wskazaniami do przeprowadzenia tomografii komputerowej z angiografią są m.in.[19]:

- patologie układu krwionośnego (tętniaki, naczyniaki),
- krwotoki,
- krwawienia pourazowe.

Angiografia wybranej okolicy ciała obrazuje wybraną część: czy to kończyny, czy też głowę. Podanie i wykorzystanie kontrastu w badaniu ma również liczne wady, które zależą od rodzaju wybranego kontrastu. Należą do nich: dłuższy czas wykonania badania i zwiększone nakłady finansowe, możliwość wpływu kontrastu na inne badania toksykologiczne, np.

badania moczu, ujawnianie się skrzepów, które mogą utrudnić poprawne odczytanie wyników [19].

PODSUMOWANIE

Pośmiertne wykonywanie badań radiologicznych jest rzeczą dosyć nową, dlatego radiologia pośmiertna nie jest uznawana za odrębną specjalizację. Zarówno radiolodzy, jak i specjaliści z zakresu medycyny sądowej nie mają wystarczających kompetencji do robienia, jak i interpretacji zdjęć rentgenowskich zwłok z uwagi na brak powszechności aparatów rentgenowskich w ośrodkach medycyny sądowej. Wiele zmian widocznych w badaniach pośmiertnych sugerują zmiany chorobowe, jednak jedynie je imitują. Jednym z przykładów takiego przypadku jest np. zmiana w kościach, która może wyglądać na złamanie, ale jest ona tylko zwykłą zmianą po śmierci. Dlatego tak ważna jest współpraca pomiędzy lekarzami i specjalistami z różnych dziedzin. Obecne działania sektora medycznego służą popularyzacji badań radiologicznych wykonywanych pośmiertnie. Standardem staje się poparcie wyników z tradycyjnej sekcji zwłok wynikami badań obrazowych. Prowadzone są szkolenia i kursy, które mają przygotować odpowiednie jednostki do pracy w opisywanym sektorze. Elektroradiolog jednak znajdzie zatrudnienie w ośrodkach medycyny sądowej przy standardowej obsłudze aparatów radiologicznych [20]. Reasumując, rola elektroradiologa w danym obszarze stanowi podstawę radiologii pośmiertnej, ponieważ bez wykonywania badań nie byłoby możliwe ich odczytanie i dalsza interpretacja. A tym samym wiele spraw sądowych mogłoby być niewłaściwie zakończonych bazując na błędnych diagnozach opartych na tradycyjnych sekcjach zwłok, które nie zawsze są w stanie ujawnić wszystkie szczegóły i dolegliwości. Dlatego tak ważne jest przedstawienie i wykonanie wszystkich możliwych badań, które chociażby w najmniejszym stopniu mogłyby pomóc w postawieniu trafnej diagnozy i ułatwieniu przeprowadzania procesu sądowego. Radiologia w zakresie medycyny sądowej pomaga też szukać osób zaginionych, czy też przedstawić rysopis lub możliwe cechy osób poszukiwanych. Umożliwia to pracę na wielu płaszczyznach, nie tylko opierając swoją pracę na badaniach pośmiertnych, ale i na badaniach osób żyjących, np. ustalając wiek osobniczy uchodźców. Metody obrazowania mają więc kluczową rolę w opiniowaniu sądowo-lekarskim, stanowiąc możliwość weryfikacji postawionych opinii oraz będąc źródłem uzyskania dodatkowych danych. Elektroradiolog jest więc bardzo ważną postacią w zakresie badań pośmiertnych medycyny sądowej [21].

PIŚMIENNICTWO

1. Aalders M.C., Adolphi N.L., Daly B. i wsp.: Research in forensic radiology and imaging; Identifying the most important issues. *J. Forensic Radiol.*, 2017, 8, 1-8.
2. Brough A.L., Morgan B., Rutty G.N.: The basics of disaster victim identification. *J. Forensic Radiol. Imaging*, 2015, 3, 29-37.
3. O'Donnell C., Woodford N.: Post-mortem radiology – a new sub-speciality? *Clin. Radiol.*, 2008, 63, 1189-1193.
4. Jalalzadeh H., Giannakopoulos G.F., Berger F.H. i wsp.: Post-mortem imaging compared with autopsy in trauma victims – a systematic review. *Forensic Sci. Int.*, 2015, 257, 30-46.
5. Beck J.J.W.: What is the future of imaging in forensic practice? *Radiography*, 2011, 17, 212-216.
6. Grabherr S., Baumann P., Minoiu C. i wsp.: Post-mortem imaging in forensic investigations: current utility, limitations, and ongoing developments. *Research and Reports in Forensic Medical Science*, 2016, 6, 25-37.
7. Rutty G.N., Morgan B., Germerott T. i wsp.: Ventilated post-mortem computed tomography – a historical review. *J. Forensic Radiol. Imaging*, 2016, 4, 35-4.
8. Flach P.M., Gascho D., Schweitzer W. i wsp.: Imaging in forensic radiology: an illustrated guide for postmortem computed tomography technique and protocols. *Forensic Sci. Med. Pathol.*, 2014, 10, 584-605.
9. Swift B., Rutty G.N.: Recent advances in postmortem forensic radiology: computed tomography and magnetic resonance imaging applications. [W:] *Forensic pathology reviews*, vol. 4 (red. M. Tsokos). Humana Press, New York, 2006, 355-403.
10. Ebert L.C., Schweitzer W., Gascho D. i wsp.: Forensic 3D visualization of CT data using cinematic volume rendering: a preliminary study. *AJR Am. J. Roentgenol*, 2017, 208, 233-239
11. Chatzaraki V., Heimer J., Thali M. i wsp.: Role of PMCT as a triage tool between external inspection and full autopsy – case series and review. *J. Forensic Radiol. Imaging*, 2018, 15, 26-37.
12. Urbanik A., Chrzan R.: Zastosowanie badania tomografii komputerowej dla potrzeb medycyny sądowej. *Przegląd Lekarski*, 2013, 70, 229-241.
13. Easton S. (red.): *Radiografia. Podręcznik dla techników radiologii*. Elsevier Urban&Partner, Wrocław, 2011.

14. Thali M.J., Viner M.D., Brogdon B.G.: Brogdon's forensic radiology. CRC Press, Boca Raton, 2010.
15. Grabherr S., Grimm J.M., Heineman A. (red.): Atlas of postmortem angiography. Springer, Cham, 2016.
16. Thali M., Dirnhofer R., Vock P.: The Virtopsy approach – 3D optical and radiological scanning and reconstruction in forensic medicine. CRC Press, Boca Raton, 2009.
17. Thomas A.M.K.: Back to the future – the origins of angiography and post-mortem angiography. W: Forensics, radiology, society, x-rays: tools and documents (red. Vogel B., Vogel H.). Verlag Dr. Kovač, Hamburg, 2014, 164-170.
18. Grabherr S., Grimm J., Dominguez A. i wsp.: Advances in post-mortem CT-angiography. Brit. J. Radiol., 2014, 87, 20130488.
19. Rutty G., Saunders S., Morgan B., Raj V.: Targeted cardiac post-mortem computed tomography angiography: a pictorial review. Forensic Sci. Med. Pathol., 2012, 8, 40-46.
20. Beck J.J.W.: What is the future of imaging in forensic practice? Radiography, 2011, 17, 212-216.
21. Bansal G.J.: Digital radiography. A comparison with modern conventional imaging. Postgrad. Med. J., 2006, 82, 425-428.

WYBRANE PROBLEMY FIZJOTERAPII



DOLEGLIWOŚCI BÓLOWE KRĘGOSŁUPA – PROBLEM CIĄGLE AKTUALNY

Wiktor Piotr Eychler¹, Elżbieta Krajewska-Kulak², Bożena Okurowska-Zawada³

1. Absolwent kierunku Fizjoterapia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Epidemiologia dolegliwości bólowych kręgosłupa

W XXI wieku zespoły bólowe kręgosłupa stanowią najczęstsze schorzenie układu mięśniowo-szkieletowego [11,2]. Choć dolegliwości te nie zagrażają życiu, są jednak najczęstszym powodem niemożności wykonywania codziennej pracy oraz najczęstszą przyczyną przyznawania rent z powodu niezdolności do pracy, co generuje koszty medyczne i społeczne [3].

Według informacji zawartych w literaturze, u około 10% pacjentów skarżących się na ból w dolnym odcinku kręgosłupa, udaje się określić konkretną fizyczną przyczynę bólu, taką jak na przykład ucisk nerwu, uraz lub infekcja. Jednocześnie w pozostałych 90% przypadków przyczyna bólu pozostaje nieznana. Ból odcinka szyjnego kręgosłupa, który jest po odcinku lędźwiowo-krzyżowym drugim najczęstszym miejscem występowania bólu kręgosłupa, także charakteryzuje się nieswoistym podłożem [4].

Szacuje się, że od 75 do 85% ludzi na świecie co najmniej raz w życiu doświadcza epizodu bólu kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym [5]. Samoistnie objawy ustępują u powyżej 50% osób po okresie 1-2 tygodni, natomiast u 80-90% pozostałych osób cierpiących na zespół bólowy kręgosłupa (ZBK) całkowity okres rekonwalescencji wynosi około osiem tygodni. Przy wystąpieniu przepukliny krążka międzykręgowego lub jego „wypadnięcia” czy też zmian zwyrodnieniowych u 70% osób czas po jakim ustępuje ból wynosi sześć tygodni, a u 80-90% pacjentów po czasie dwunastu tygodni [5].

Liczebność nawrotów okresów bólowych jest wysoka i wynosi 80%. U 10-15% pacjentów ból zamienia się w dolegliwość przewlekłą. Uważa się, że jeśli dolegliwości bólowe trwają dłużej niż dwa tygodnie, to może pojawić się przewlekły zespół bólowy kręgosłupa (ZBK) [5].

Po 30. roku życia zwiększa się częstotliwość występowania ZBK i wzrasta ona do wieku 55-64 lat. Szacuje się, że w Europie 98% ludności po 55. roku życia cierpi na bóle pleców [6]. U kobiet, podobnie jak i u mężczyzn zespół występuje z podobną częstotliwością, jednak wraz z wiekiem zauważa się częstsze jego występowanie u kobiet. Z kolei grupą zawodową, u której szczególnie często pojawiają się bóle kręgosłupa są pracownicy fizyczni [3].

Ból w odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa jest uważany za najczęstszą przyczynę ograniczeń w czynnościach codziennych i pracy zawodowej, a także jako powód długoterminowej lub okresowej niesprawności pacjentów poniżej 45. r.ż. Szacuje się, że po przerwie dłuższej niż sześciu miesięcy do pracy wraca 50% osób, a po dwunastu miesiącach ta liczba maleje do 25% [3].

W Polsce 14% osób w wieku 30-39 lat skarży się na problemy z kręgosłupem, w wieku 40-49 lat wzrasta ta liczba do 24%, a w wieku 50-59 lat problemy z kręgosłupem, szczególnie odcinka lędźwiowo-krzyżowego, stanowią jedno z dwóch najczęstszych schorzeń u 36% osób [4].

Wiele badań wskazuje, że ból kręgosłupa jest szczególnie powszechny wśród grup zawodowych kosmetologów, pielęgniarek i fizjoterapeutów, które są szczególnie narażone na nadmierną pracę fizyczną, co może prowadzić do przeciążeń układu ruchu. W wyniku długotrwałych obciążeń zarówno statycznych, jak i dynamicznych, mogą oni odczuwać ból mięśni oraz zespoły bólowe kręgosłupa. Szacuje się, że 89% kosmetologów i kosmetyczek doskwiera ból kręgosłupa. Według badania Maciuk i wsp. [7] 81% pielęgniarek odczuwało ból dolnego odcinka kręgosłupa, a Lisińskiego i wsp. [8] - ból w odcinku lędźwiowym dokuczał 90% fizjoterapeutom. Natomiast według badań Czupryny i wsp. [9], w których grupą badaną byli fizjoterapeuci specjalizujący się w neurorehabilitacji, ból w odcinku lędźwiowym występował u 48% z nich badanych, a w odcinku szyjnym u 19% [9].

Wybrane czynniki ryzyka powstawania bólu kręgosłupa

Istnieje szereg czynników, które mogą prowadzić do pojawienia się bólu. Wśród nich najczęściej wymienia się [10,11]:

- nieprawidłowości w budowie anatomicznej,
- procesy zwyrodnieniowe,
- stany zapalne,
- choroby nowotworowe,
- urazy,
- przeciążenia,
- zaburzenia metaboliczne,
- problemy psychologiczne,
- problemy społeczne.

Te różnorodne czynniki mogą wpływać na funkcjonowanie struktur anatomicznych, takich jak mięśnie, kości, ścięgna i stawy, prowadząc do bólu w dolnym odcinku kręgosłupa [10,11].

W populacji ludzkiej występują różnego rodzaju odchylenia w budowie kręgów, które są bardzo powszechne. Ze względu na ich częstotliwość rzadko uważa się je za przyczynę bólu. Niemniej jednak, istnieją pewne zmiany, takie jak lumbalizacja lub sakralizacja kręgów, które mogą powodować ból. Lumbalizacja oznacza zwiększenie liczby kręgów w odcinku lędźwiowym, co może prowadzić do zwiększenia obciążenia połączenia lędźwiowo-krzyżowego. Natomiast sakralizacja polega na zredukowaniu liczby kręgów z pięciu do czterech, co często prowadzi do asymetrycznego zrośnięcia kręgów, a w konsekwencji zaburza mechanikę kręgosłupa i może wywołać ból [10].

Ból spowodowany obecnością nowotworu pojawia się wtedy, gdy guz rozrasta się i naciska na sąsiednie tkanki, a to powoduje dyskomfort lub ból. Podobnie dzieje się, gdy nowotwór nacieka na kości, nerwy, rdzeń kręgowy lub inne narządy. W przypadku, gdy nowotwór rozprzestrzeni się na kręgosłup, może dochodzić do ucisku rdzenia kręgowego. Pierwszymi objawami często są bóle pleców i szyi, które mogą występować osobno lub jednocześnie. Jako że pacjenci z dolegliwościami bólowymi pleców rutynowo udają się do fizjoterapeutów, mogą oni przesiewowo wstępnie zdiagnozować chorobę nowotworową i skierować pacjenta do innego specjalisty celem dokładniejszej diagnozy. Według Deyo i Diehl chorobę nowotworową, można wykluczyć jeśli pacjent ma mniej niż 50. lat, nie wykazuje niewyjaśnionej utraty masy ciała, nie miał przedtem rozpoznanej choroby nowotworowej i prawidłowo reaguje na zastosowaną terapię [12,13,14].

Chorobami metabolicznymi mającymi największy wpływ na odczucia bólowe kręgosłupa są osteoporoza, cukrzyca. W osteoporozie bóle pleców mogą mieć różne nasilenie,

od lekkiego dyskomfortu do bardzo silnych i przewlekłych dolegliwości utrudniających ruch. Nagły i silny ból zazwyczaj wynika z złamania kości. Ból zwykle zmniejsza się w ciągu kilku tygodni lub miesięcy, ale może też trwać dłużej lub stać się przewlekły. W badaniach na gryzoniach stwierdzono, że zwiększony obrót kostny w osteoporozie prowadzi do stanu zapalnego, który powoduje pobudzenie nerwów czuciowych w szpiku kostnym, a co kończy się odczuwaniem bólu, nawet bez złamania kości [15,16].

W cukrzycy typu 2 dochodzi do procesu nazywanego glikacją, który może prowadzić do przedwczesnej degeneracji krążków międzykręgowych. Podczas tego procesu białka podlegają skomplikowanym przemianom, w wyniku czego powstają końcowe produkty zaawansowanej glikacji – AGE (ang. *Advanced Glycation End-Products*), które nieodwracalnie odkładają się w krążkach międzykręgowych. Wysoki poziom AGE może prowadzić do ciągłego pobudzania komórek i nieodwracalnych uszkodzeń tkanek, co skutkuje wcześniejszą degeneracją krążków międzykręgowych i bólem kręgosłupa. AGE mogą również pośrednio wpłynąć na uszkodzenie chrząstki stawowej, na przykład w stawach międzywyrostkowych [17,18].

Proces zwyrodnieniowy, który prowadzi do bólu kręgosłupa, jest złożony i obejmuje wiele różnych struktur. Chociaż nie wiadomo dokładnie, jakie są mechanizmy powstawania i rozwoju bólu, to wiadomo, że proces zwyrodnieniowy powoduje postępujące uszkodzenie krążka międzykręgowego i chrząstki stawów międzywyrostkowych, co pogarsza właściwości biomechaniczne kręgosłupa. Proces zwyrodnieniowy może być jednym z powodów bólu kręgosłupa w odcinku lędźwiowym, ale może również być odpowiedzią organizmu na istniejące zaburzenia [19].

Wśród przewlekłych bólów kręgosłupa znaczną grupę stanowią pacjenci z tzw. zapalnym bólem kręgosłupa, który jest charakterystyczny dla spondyloartropatii. Spondyloartropatie, szczególnie spondyloartropatie osiowe, to stosunkowo częsta choroba o podłożu zapalnym u osób poniżej 40. roku życia, czyli w wieku produkcyjnym (kod ICD-10 M.46.8). Charakterystyczną cechą spondyloartropatii jest występowanie na wczesnym etapie niespecyficznych objawów, takich jak bóle odcinka lędźwiowego kręgosłupa, często promieniujące do pachwin lub pośladków, nasilające się najbardziej w godzinach porannych i ustępujące po ćwiczeniu [20].

Według badania przeprowadzonego na populacji koreańskiej wykazano pozytywny związek nasilenia stresu z przewlekłym bólem dolnego odcinka pleców. W porównaniu z populacją ogólną, silny stres wiązał się z 2,8-krotnym wzrostem ryzyka przewlekłego bólu

krzyża. Odpowiedzialny jest za to mechanizm neuroendokrynnny, w którym powtarzające się skoki wydzielania kortyzolu doprowadzają do dysfunkcji odpowiedzi zapalnej. Skutkuje to stresem oksydacyjnym, uszkodzeniem wolnych rodników, uszkodzeniem lub starzeniem się komórek i ogólnoustrojową degeneracją tkanek, która prowadzić może do różnych objawów w tym przewlekłego bólu [21].

Płeć jest istotnym czynnikiem, który może wpłynąć zarówno na stres, jak i ból dolnego odcinka kręgosłupa – LBP (ang. *Low back pain*). Istnieją różnice pomiędzy płciami w występowaniu przewlekłego bólu, co jest wynikiem wielu czynników, takich jak różnice w systemach regulacji stresu, hormonach płciowych, czynnikach genetycznych oraz strukturze i funkcji mózgu. W celu określenia jak stres przyczynia się do LBP w zależności od płci, przeprowadzono analizę stratyfikacji. Okazało się, że u mężczyzn, w przeciwieństwie do kobiet, przewlekły ból dolnego odcinka kręgosłupa jest silniej związany ze stresem [22].

Na świecie ze skutków związanych z otyłością lub nadwagą umiera łącznie kilka milionów osób. Szacuje się, że w 2025 roku jedna na cztery osoby na świecie może mieć nadwagę lub otyłość. W Polsce według danych GUS problem nadmiernej masy ciała dotyka 46 proc. kobiet i 62% mężczyzn, a jeden na pięciu Polaków jest otyły. Według badań istnieje korelacja między otyłością a bólami kręgosłupa [23,24,25,26].

Jedną z możliwych przyczyn korelacji nadmiernej masy ciała a występowaniem bólu dolnego odcinka pleców jest dodatkowe obciążenie mechaniczne kręgosłupa, które predysponuje do jego przeciążania [24,27].

Inną równoległą przyczyną może być zwiększony, ze względu na nadmierną ilość tkanki tłuszczowej, poziom cytokinin. Powoduje to wzmacnianie szlaków prozapalnych, a w konsekwencji powstanie ogólnoustrojowego stanu zapalnego, który może dodatkowo wpływać na występowanie bólu dolnego odcinka pleców [25].

Wybrane metody oceny dolegliwości bólowych kręgosłupa

Badanie subiektywne jest jednym z najprzydatniejszych i najczęściej stosowanych narzędzi, jakie osoba badająca może wykorzystać w badaniu i leczeniu pacjentów z bólem pleców. Dokładny oraz szczegółowy wywiad pozwala klinicyście zebrać informacje dotyczące lokalizacji, jakości, nasilenia, drażliwości i zachowania objawów pacjenta. Informacje zebrane podczas tego badania pozwalają zakwalifikować pacjenta do fizjoterapii lub skierować do innego specjalisty [28].

Inną metodą jest ALBPSQ (*Acute Low Back Pain Screening Questionnaire*) znany

również jako *Örebro Musculoskeletal Pain Questionnaire*. Kompletny kwestionariusz i instrukcja przyznawania punktów zostały opublikowane przez Hurley i wsp. [29]. ALBPSQ to biopsychospołeczny kwestionariusz przesiewowy zawierający 20 pozycji dotyczących głównie zmiennych psychospołecznych. Został specjalnie skonstruowany jako narzędzie do samodzielnego wykonywania. Kwestionariusz składa się z 21 podzielonych pozycji na 5 domen: pochodzenie, funkcjonowanie fizyczne, przekonanie lękowo-unikowe, praca, doświadczania bólu oraz reakcje na ból i inne. Pacjenci oceniają swoje średnie nasilenie bólu za pomocą 11-punktowej numerycznej skali bólu od 0 (brak bólu) do 10 (ból nie do zniesienia). Chociaż pierwotnie został opracowany dla pacjentów z bólem krzyża, może być również stosowany u pacjentów z bólem szyi [29].

Kolejną metodą jest *The Keele STarT Back Screening Tool* (SBST). Jest to krótka, zweryfikowana, 9. punktowa skala stworzona do badań przesiewowych pacjentów z bólem dolnego odcinka pleców. Narzędzie STarT Back Screening Tool pomaga lekarzom podstawowej opieki zdrowotnej, jak i fizjoterapeutom grupować pacjentów w trzy kategorie ryzyka: niskiego, średniego i wysokiego ryzyka. Mając możliwość kategoryzowania pacjentów na te 3 grupy, klinicyści mogą następnie ukierunkować interwencje na każdą podgrupę pacjentów, aby uzyskać lepsze rezultaty leczenia [30,31].

Standaryzowany wskaźnik sprawności w bólach kręgosłupa szyjnego - NDI (*Neck Disability Index*) zawiera dziesięć pytań związanych z: nasileniem bólu, samodzielnością, podnoszeniem przedmiotów, czytaniem, bólami głowy, koncentracją, pracą, kierowaniem samochodem, spaniem i odpoczynkiem [32,33,34]. Kwestionariusz ocenia sprawność pacjenta w wykonywaniu czynności obciążających kręgosłup szyjny, a przez to mogących zwiększać intensywność odczuwanych w tym odcinku dolegliwości bólowych. Im mniejszy ból szyjny, tym lepiej i z większą łatwością można wykonywać oceniane w kwestionariuszu czynności. Stąd zmiany w zakresie sprawności odnotowane w skali NDI stanowiąc będą jednocześnie wskaźnik zmian w zakresie odczuwanego bólu. Każda z części formularza posiadała 6. możliwych odpowiedzi, punktowanych w zakresie od 0 do 5 punktów, gdzie 0 oznaczało normalną aktywność bez dolegliwości bólowych, a 5 - niezdolność maksymalną. Punkty uzyskane w odpowiednich częściach były sumowane, tak więc przy braku dolegliwości suma punktów wynosiła zero a przy ograniczeniach funkcjonalnych - powyżej zera (im więcej uzyskanych punktów tym większe ograniczenia). Następnie sumę tę wyrażono w procentach (zakładając, że maksymalna możliwa ilość punktów to 50), obliczając w ten sposób indeks niepełnosprawności NDI, przy czym: Brak niesprawności - to uzyskane

0-4 pkt; Niewielka niesprawność - to uzyskane 5-14 pkt.; Średnia niesprawność - to uzyskane 15-24 pkt.; Poważna niesprawność - to uzyskane 25-34 pkt. oraz Całkowita niesprawność - to uzyskane 35 i więcej pkt. [32,33,34].

Standaryzowany wskaźnik sprawności w bólach dolnej części kręgosłupa – ODI (*The Oswestry Disability Index*). Zaleca się go wypełniać co 4 tygodnie, aby ocenić efekty leczenia bólów kręgosłupa. Dla każdej sekcji punktowane są odpowiedzi od 0 do 5 [35]: brak bólu w tym momencie - 0 pkt.; niewielki ból tym momencie - 1 pkt.; średni tym momencie - 2 pkt.; ostry ból tym momencie - 3 pkt.; bardzo ostry ból tym momencie - 4 pkt. oraz nie do wytrzymania tym momencie - 5 pkt. Maksymalna ilość punktów wszystkich odpowiedzi wynosi 50 punktów, a w interpretacji wyników bierze się pod uwagę, że: 0-4 brak niepełnosprawności; 5-14 niewielka niepełnosprawność; 15-24 średnia niepełnosprawność; 25-34 ciężka niepełnosprawność oraz powyżej 35 całkowita niepełnosprawność. Następnie sumę tę wyrażono w procentach (zakładając, że maksymalna możliwa ilość punktów to 50), obliczając w ten sposób indeks niepełnosprawności ODI [35].

Wybrane metody terapii dolegliwości bólowych kręgosłupa

Kinesiology taping (KT) to metoda przeciwdziałania bólowi kręgosłupa, która stała się w ostatnim czasie popularna w terapii bólu przewlekłego. Systematyczny przegląd pięciu badań kontrolowanych losowo (RCTs) przeprowadzony na 306 osobach, skupił się na zbadaniu skuteczności KT w leczeniu przewlekłego bólu kręgosłupa. Wyniki badań wskazują, że metoda ta może być skuteczna jako uzupełniająca terapia, pomagając poprawić zakres ruchu, wytrzymałość mięśniową oraz kontrolę motoryczną, ale nie jest zastępnikiem tradycyjnej fizjoterapii ani ćwiczeń fizycznych. Według wyników badań, KT jako samodzielna lub łączona z innymi metodami terapeutycznymi, nie jest bardziej skuteczna niż konwencjonalna fizjoterapia i ćwiczenia w poprawie wyników związanych z bólem i niepełnosprawnością. Istnieje również niewystarczające potwierdzenie, że KT jest lepsza niż pozorną aplikacją taśmy w poprawie wyników związanych z bólem i niepełnosprawnością. Jednakże, na podstawie ograniczonego badania, stwierdzono, że KT może być bardziej skuteczna niż pozorną aplikacją taśmy w poprawie zakresu ruchu i globalnej percepcji efektu w krótkim okresie [36].

NLPZ (niesteroidowe leki przeciwzapalne) są zalecane w leczeniu ostrych bólów krzyża. Wykazano, że skutecznie poprawiają kontrolę bólu. Metaanaliza popularnych leków NLPZ doustnych pozwoliła na stwierdzenie, że 2-3 pacjentów musi być leczonych, aby jeden

pacjent odczuł co najmniej 50% poprawę bólu po około 4-6 godzin (NNT = 2 lub 3). Istnieją sprzeczne dowody na to, czy NLPZ są lepsze od acetaminofenu w leczeniu bólu krzyża. Acetaminofen w odpowiednich dawkach może być pomocny i pozwala uniknąć toksyczności nerek i żołądkowo-jelitowej związanej z NLPZ [37].

Według badania Hayden i wsp. [38] ćwiczenia są prawdopodobnie skuteczną metodą leczenia przewlekłego bólu krzyża w porównaniu z brakiem leczenia, zwykłą opieką lub placebo. Mogą poprawić wyniki dotyczące bólu i ograniczeń funkcjonalnych w porównaniu z innymi metodami leczenia zachowawczego, ale efekty te są niewielkie i nieistotne klinicznie, gdy uwzględnia się wszystkie porównania. Analiza podgrup wskazuje, że terapia ruchowa jest prawdopodobnie bardziej skuteczna niż porada, edukacja lub elektroterapia, jednak nie stwierdzono różnic w przypadku terapii manualnej [38].

Terapia manualna, na którą składają się między innymi manipulacja i mobilizacja, jest szeroko stosowana w leczeniu pacjentów z przewlekłym bólem krzyża, polega na zastosowaniu dokładnie określonej i konkretnie ukierunkowanej siły do ciała w celu poprawy mobilności w obszarach, które są ograniczone; w stawach, tkance łącznej lub mięśniach szkieletowych [39].

Badania Coulter i wsp. [40] sugerują, że manipulacja i mobilizacja mogą być skutecznymi metodami redukcji bólu i poprawy funkcjonowania u pacjentów cierpiących na przewlekły ból krzyża. Wydaje się, że manipulacja może przynosić większe korzyści niż mobilizacja. Obie terapie są uznawane za bezpieczne. Dodatkowo, programy multimodalne, które łączą różne metody terapeutyczne, wydają się obiecującą opcją leczenia [40].

PIŚMIENNICTWO

1. Mroczkowska Z., Mroczkowska J.: Dolegliwości bólowe dolnych segmentów kręgosłupa u osób pracujących w zawodzie pielęgniarki, kosmetologa oraz kosmetyczki. *Scientific Review of Physical Culture*, 2022, 12, 4-12.
2. Wolska D., Filipka K., Haor B.: Występowanie zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego wśród personelu pielęgniarstwa. *Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu*, 2018, 2(3), 55-69.
3. Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji Wydział Oceny Technologii Medycznych: Profilaktyka przewlekłych bólów kręgosłupa Raport w sprawie zalecanych technologii medycznych, działań przeprowadzanych w ramach programów polityki zdrowotnej oraz warunków realizacji tych programów (art. 48aa ust.

- 1 Ustawy). https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjY7cTmhJ2AAxXTIhAIHWxOCxwQFnoECBsQAQ&url=https%3A%2F%2Fbipold.aotm.gov.pl%2Fassets%2Ffiles%2Fppz%2F2020%2FRPT%2F4%2520BIP%2520RAPORT_zalec_techn_art_48aa_profilaktykia_przewleklych_bolow_kregoslupa.pdf&usg=AOvVaw2gkQ-aO3bzcXD4eZTjm35&pi=89978449, data pobrania: 8.05.2023.
4. Ministerstwo Zdrowia: Ogólnopolski program profilaktyki przewlekłych bólów kręgosłupa 2019-2023. Warszawa, 2018 r. https://pacjent.gov.pl/sites/default/files/2019-09/ppz_choroby_kregoslupa.pdf. data pobrania 15.04.2023.
 5. Milanow I.: Zespół bólowy kręgosłupa. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*, 2014, 10(3), 253–264.
 6. Wójcik G., Sokołowska B., Urbańczuk M., Amarowicz M.: Ocena częstości występowania wybranych zmian i wad wrodzonych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego u osób zgłaszających się na badanie TK z powodu bólu grzbietu. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2015, 9(3), 206-208.
 7. Maciuk M., Krajewska-Kułak E., Klimaszewska K.: Samoocena występowania zespołów bólowych kręgosłupa u zawodowo czynnych pielęgniarek. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2012, 93(4), 728-738.
 8. Lisiński P., Samborski W.: Bóle kręgosłupa lędźwiowego w grupie zawodowej fizjoterapeutów. *Balneologia Polska*, 2006, 3, 156-160.
 9. Czupryna K., Nowotny-Czupryna O., Nowotny J.: Ergonomiczne uwarunkowania zespołów bólowych kręgosłupa u fizjoterapeutów zajmujących się neurorehabilitacją dzieci. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*, 2014, 4(6), 407-418.
 10. Szpala M., Skorupińska A., Kostorz K.: Występowanie zespołów bólowych kręgosłupa – przyczyny i leczenie. *The Pomeranian Journal of Life Sciences*, 2017, 63(3), 41-47.
 11. Allegri M, Montella S, Salici F, et al.: Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. *F1000Research*, 28,n5, F1000 Faculty Rev-1530.
 12. National Cancer Institute of United States, Polskie Towarzystwo Onkologii Klinicznej, Fundacja Tam i z Powrotem. Ból w chorobie nowotworowej. Poradnik dla pacjentów i ich rodzin. <https://www.programedukacionkologicznej.pl/baza-wiedzy/poradnik/bol-w-chorobie-nowotworowej>, data pobrania 8.05.2023.
 13. Deyo R.A, Diehl A.K.: Cancer as a cause of back pain: frequency, clinical presenta-

- tion, and diagnostic strategies. *Journal of General Internal Medicine*. 1988, 3, 230–238.
14. Mabry L.M., Ross M.D., Tonarelli J.M.: Metastatic cancer mimicking mechanical low back pain: a case report. *Journal of Manual and Manipulative Therapy*. 2014, 22(3), 162-169.
15. Fujimoto K., Inage K., Orita S., et al.: The nature of osteoporotic low back pain without acute vertebral fracture: A prospective multicenter study on the analgesic effect of monthly minodronic acid hydrate. *The Journal of Orthopaedic Science*. 2017, 22(4), 613-617.
16. Nawrat-Szoltysik A., Matyja B., Żmudzka-Wilczek E., Piejko L., Opara J., Gromek K.: Postawa ciała oraz ból pleców w przebiegu osteoporozy. *Rehabilitacja w Praktyce*, 2014, 03(13), 52-55.
17. Citko A., Owsieniuk I.: Nowe czynniki predykcyjne nieswoistych bólów kręgosłupa. *Gabinet Prywatny*, 2022, 29 (282), 03, 33-38.
18. Citko A., Górski S., Marcinowicz L. i wsp.: Analysis of risk factors of recurring non-specific low back pain with particular emphasis on "new" predictive factors. *Family Medicine & Primary Care Review*. 2017, 19(3), 201-208.
19. Zawadka M., Fijewski A., Gawda P.: Bóle odcinka lędźwiowego kręgosłupa a zmiany zwyrodnieniowe. *Geriatrics*, 2017, 11, 56-65.
20. Ministerstwo Zdrowia: Ogólnopolski program profilaktyki przewlekłych bólów kręgosłupa Warszawa, 2018 r. Projekt opracowany przez grupę roboczą ds. chorób kręgosłupa prowadzoną w Ministerstwie Zdrowia pod kierunkiem prof. Brygidy Kwiatkowskiej. https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiUpY7OIz2AAxVBLRAIHh04Ds0QFnoECBAQAQ&url=https%3A%2F%2Fpacjent.gov.pl%2Fsites%2Fdefault%2Ffiles%2F2019-09%2Fppz_choroby_kregoslupa.pdf&usg=AOvVaw2asOyrYGEYXOw-zXGp1XYH&opi=89978449, data pobrania 12.05.2023.
21. Choi S., Nah S., Jang H.D., Moon J.E., Han S.: Association between chronic low back pain and degree of stress: a nationwide cross-sectional study. *Scientific Reports*, 2021, 11(1), 14549.
22. Bartley E.J., Roger B.F.: Sex differences in pain and stress. in *Neuroscience of Pain, Stress, and Emotion* (ed. Bartley E.), Academic Press, 2016.
23. Powiatowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Wieliczce: 24 października 2022 –

- Dzień Walki z Otyłością. [https://www.gov.pl/web/psse-wieliczka/24-pazdzier nika-2022--dzien-walki-z-otyloscia](https://www.gov.pl/web/psse-wieliczka/24-pazdzier-nika-2022--dzien-walki-z-otyloscia). (data pobrania 17.06.2022).
24. Heuch I., Hagen K., Zwart J.A.: Body mass index as a risk factor for developing chronic low back pain: a follow-up in the Nord-Trøndelag Health Study. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2013, 15, 38(2), 133-139.
25. Briggs M.S., Givens D.L., Schmitt L.C., Taylor C.A.: Relations of C-reactive protein and obesity to the prevalence and the odds of reporting low back pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2013, 94(4), 745-752.
26. Shiri R., Karppinen J., Leino-Arjas P., Solovieva S., Viikari-Juntura E.: The association between obesity and low back pain: a meta-analysis. *The American Journal of Epidemiology*, 2010, 171(2), 135-154.
27. Smuck M., Kao M.C.J., Brar N., Martinez-Ith A., Choi J., Tomkins-Lane C.C.: Does physical activity influence the relationship between low back pain and obesity? *Spine Journal*, 2014, 14(2), 209–216.
28. Brennan G.P., Fritz J.M., Hunter S.J., Thackeray A., Delitto A., Erhard R.E.: Identifying Subgroups of Patients With Acute/Sub acute “Nonspecific” Low Back Pain: Results of a Randomized Clinical Trial. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2006, 15, 31(6), 623-631.
29. Vos C.J., Verhagen A.P., Koes B.W.: The ability of the Acute Low Back Pain Screening Questionnaire to predict sick leave in patients with acute neck pain. *The Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 2009, 32(3), 178-183.
30. Keele University. STarT Back Screening Tool Website. <http://www.keele.ac.uk/sbst/> (Data pobrania 25.06.2023).
31. Hill J.C., Whitehurst D.G., Lewis M., Bryan S., Dunn K.M., Foster N.E., Konstantinou K., Main C.J., Mason E., Somerville S., Sowden G., Vohora K., Hay E.M.: Comparison of stratified primary care management for low back pain with current best practice (STarT Back): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2011, 29, 378(9802), 1560-1571.
32. http://spinenet.org/index.php?id_strony=16, data pobrania 31.03.2023.
33. Vernon H.T.: The Neck Disability Index: state-of- the-art, 1991-2008. *Journal Manipulative and Physiological Therapeutics*, 2008, 31(7), 491-502.
34. Vernon H.T., Mior S.A.: The Neck Disability Index: a study of reliability and validity. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 1991, 14, 409-415.

35. Fairbank J.C., Pynsent P.B.: The Oswestry Disability Index, Spine (phila Pa 1976), 2000, 15, 2940-295.
36. Sheng Y., Duan Z., Qu Q., Chen W., Yu B.: Kinesio taping in treatment of chronic non-specific low back pain: a systematic review and meta-analysis. Journal of Rehabilitation Medicine, 2019, 29, 51(10), 734-740.
37. Kinkade S.: Evaluation and treatment of acute low back pain. American Family Physician, 2007, 15, 75(8), 1181-1188.
38. Hayden J.A., Ellis J., Ogilvie R., et al.: Exercise therapy for chronic low back pain. The Cochrane database of systematic reviews, 2021, 28, 9(9), CD009790.
39. Korr I.M.: The Neurobiologic Mechanisms in Manipulative Therapy. Springer Science & Business Media, 2012.
40. Coulter I.D., Crawford C., Hurwitz E.L., et al.: Manipulation and mobilization for treating chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis. Spine Journal, 2018, 18(5), 866-879.

PROFILAKTYKA BÓLÓW KRĘGOSŁUPA I JEJ WYKORZYSTANIE W PRACY ZAWODOWEJ FIZJOTERAPEUTY

Wiktor Piotr Eychler¹, Elżbieta Krajewska-Kulak², Bożena Okurowska-Zawada³

1. Absolwent kierunku Fizjoterapia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Rehabilitacji Dziecięcej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

We współczesnym świecie systematycznie wzrasta liczba osób cierpiących z powodu bólu kręgosłupa i często problem ten nazywany jest epidemią współczesnego świata [1-7].

Powyższemu sprzyja nie tylko rozwój motoryzacji, ale przede wszystkim sedenteryjny tryb życia, mała aktywność fizyczna, niewłaściwa dieta, stres oraz wielorakość schorzeń narządu ruchu, w tym osteoporoza [8,9].

Pomimo postępu medycyny nie ma niestety skutecznych metod i środków przeciwbólowych pozwalających na bezpowrotnie usunięcie dolegliwości bólowe. Także wykorzystanie diagnostyki z użyciem nowoczesnej aparatury obrazowej, nie zawsze, poza stwierdzeniem widocznych zmian anatomicznych nadal trudne, pozwala na ustalenie przyczyn i mechanizmów prowadzących do dolegliwości bólowych kręgosłupa [10]. W związku z powyższym mocy nabiera profilaktyka i zdrowy tryb życia.

W tym miejscu warto podkreślić, że wyróżnia się ból fizjologiczny i patologiczny [11]. Ból fizjologiczny traktuje jako swoisty rodzaj zabezpieczeniem ciągłości tkanek ciała ludzkiego, bowiem w momencie, w którym dochodzi do incydentu bólowego, stanowi on informację o zbliżającym się zagrożeniu/uszkodzeniu. W sytuacji przekroczenia tej granicy dochodzi do uszkodzenia tkanek i wtedy pojawia się tzw. ból patologiczny [11].

Jednym z najczęściej zgłaszanych problemów zdrowotnych u lekarza rodzinnego są dolegliwości bólowe kręgosłupa, a przeprowadzone badania potwierdzają, że aż 80% społeczeństwa zostaje w niewielkim lub znacznym stopniu dotknięta bólem kręgosłupa [12].

CEL BADAŃ

Celem badań była ocena występowania problemów bólowych kręgosłupa u zawodowo czynnych fizjoterapeutów oraz stosowanych zasad profilaktyki tych bólów i jej wykorzystanie w pracy zawodowej fizjoterapeuty.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Na prowadzenie badań uzyskano zgodę komisji bioetycznej APK.002.355.2020 Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

Badanie przeprowadzono metodą sondażu diagnostycznego (badanie online - https://docs.google.com/forms/d/1XEfYrcmCTSSUqyCF72x7C1OQSnpxVJBjdVA_6tce8sY/edit?usp=sharing) z wykorzystaniem techniki ankietowej oraz narzędzi standaryzowanych.

- Autorska ankieta składała się z metryczki - 4 pytania otwarte o: wzrost, wiek, masę ciała oraz pytanie o płeć oraz części właściwej - 24 pytań (jedno pytanie otwarte a pozostałe zamknięte) o ból, w tym jego umiejscowienie, charakter, jak i intensywność oraz 13 pytań - o wiedzę profilaktyczną oraz jej praktyczne zastosowanie u wypełniających ankietę.
- Standaryzowany wskaźnik sprawności w bólach kręgosłupa szyjnego - NDI (*Neck Disability Index*). Wskaźnik Sprawności w Bólach Kręgosłupa Szyjnego (NDI) zawiera dziesięć pytań związanych z: nasileniem bólu, samodzielnością, podnoszeniem przedmiotów, czytaniem, bólami głowy, koncentracją, pracą, kierowaniem samochodem, spaniem i odpoczynkiem [13,14,15]. Kwestionariusz ocenia sprawność pacjenta w wykonywaniu czynności obciążających kręgosłup szyjny, a przez to mogących zwiększać intensywność odczuwanych w tym odcinku dolegliwości bólowych. Im mniejszy ból szyjny, tym lepiej i z większą łatwością można wykonywać oceniane w kwestionariuszu czynności. Stąd zmiany w zakresie sprawności odnotowane w skali NDI stanowią będą jednocześnie wskaźnik zmian w zakresie odczuwanego bólu. Każda z części formularza posiadała 6. możliwych odpowiedzi, punktowanych w zakresie od 0 do 5 punktów, gdzie 0 oznaczało normalną aktywność bez dolegliwości bólowych a 5 - niezdolność maksymalną. Punkty uzyskane w odpowiednich częściach były sumowane, tak więc przy braku dolegliwości suma punktów wynosiła zero a przy ograniczeniach funkcjonalnych - powyżej zera (im więcej uzyskanych punktów tym większe ograniczenia). Następnie

sumę tę wyrażono w procentach (zakładając, że maksymalna możliwa ilość punktów to 50), obliczając w ten sposób indeks niepełnosprawności NDI, przy czym: Brak niesprawności - to uzyskane 0-4 pkt; Niewielka niesprawność - to uzyskane 5-14 pkt.; Średnia niesprawność - to uzyskane 15-24 pkt.; Poważna niesprawność - to uzyskane 25-34 pkt. oraz Całkowita niesprawność - to uzyskane 35 i więcej pkt. [13,14,15].

- Standaryzowany wskaźnik sprawności w bólach dolnej części kręgosłupa – ODI (*The Oswestry Disability Index*). Zaleca się go wypełniać co 4 tygodnie, aby ocenić efekty leczenia bólów kręgosłupa. Dla każdej sekcji punktowane są odpowiedzi od 0 do 5 [16]: brak bólu w tym momencie - 0 pkt.; niewielki ból tym momencie - 1 pkt.; średni tym momencie - 2 pkt.; ostry ból tym momencie - 3 pkt.; bardzo ostry ból tym momencie - 4 pkt. oraz nie do wytrzymania tym momencie - 5 pkt. Maksymalna ilość punktów wszystkich odpowiedzi wynosi 50 punktów, a w interpretacji wyników bierze się pod uwagę, że: 0-4 brak niepełnosprawności; 5-14 niewielka niepełnosprawność; 15-24 średnia niepełnosprawność; 25-34 ciężka niepełnosprawność oraz powyżej 35 całkowita niepełnosprawność. Następnie sumę tę wyrażono w procentach (zakładając, że maksymalna możliwa ilość punktów to 50), obliczając w ten sposób indeks niepełnosprawności ODI [16].

Metody statystyczne

Zgromadzone dane przeanalizowano przy wykorzystaniu arkusza kalkulacyjnego MS Excel 365 oraz programu STATISTICA (StatSoft) w wersji 13.3.

W analizach zależnościowych wykorzystano trzy zmienne: staż pracy (zmienna ilościowa) oraz średnia dzienna liczba godzin pracy i grupa wiekowa, z którą badani pracują (zmienne nominalne). Ze względu na niezgodne z normalnym rozkłady zmiennych wykorzystywanych w badaniu do analiz zastosowano testy nieparametryczne, tj. test U Manna-Whitneya (do porównania dwóch średnich), test H Kruskala-Wallisa (do porównania więcej niż dwóch średnich) oraz współczynnik korelacji rho Spearmana do analizy związku pomiędzy dwiema zmiennymi ilościowymi. Ponadto do analizy zależności między zmiennymi nominalnymi zastosowano test niezależności χ^2 . Każdorazowo testowano na poziomie istotności wynoszącym $\alpha = 0,05$ ($p < 0,05$). Dla zmiennych nominalnych prezentowano liczebność (n) i procent (%), a dla zmiennych ilościowych – średnią arytmetyczną (M) i odchylenie standardowe (SD).

CHARAKTERYSTYKA BADANYCH

W badaniu wzięło udział 103 respondentów, w wieku od 22 do 67 lat ($M = 33,05$, $SD = 7,55$), pracujących zawodowo jako fizjoterapeuci. Ponad połowę grupy stanowiły kobiety (56,3%) – Tabela 1.

Na podstawie danych dotyczących wzrostu i masy ciała badanych obliczono ich BMI. Największa część respondentów charakteryzowała się wagą prawidłową (45,6%) lub nadwagą (41,7%) – Tabela 1.

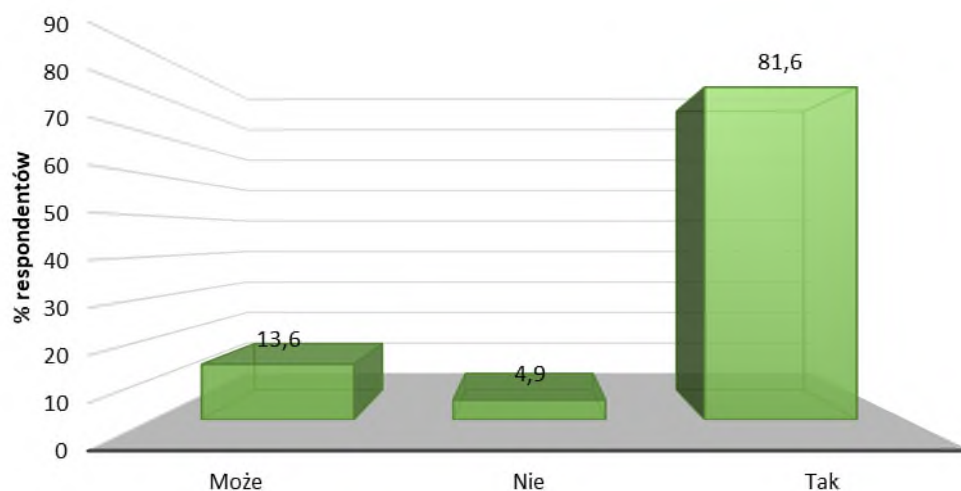
Badani w zawodzie pracowali od 1 do 35 lat ($M = 8,35$, $SD = 7,08$). Tygodniowo najwięcej badanych przepracowywało od 8 do 9 godzin (51,5%), natomiast nieco ponad 1/3 (34,0%) – od 6 do 7 godzin. Badani najczęściej pracowali w grupach zróżnicowanych (35,9%) lub tylko wśród dorosłych (32,0%) - Tabela 1.

Tabela 1. Charakterystyka grupy badanej

Wyróżnik	n	%
Płeć:		
kobieta	58	56,3
mężczyzna	45	43,7
BMI:		
niedowaga (<18,5)	5	4,9
waga prawidłowa (18,5-24,9)	47	45,6
nadwaga (25,0-29,9)	43	41,7
otyłość (>29,9)	8	7,8
Liczba godzin pracy (tygodniowo):		
6-7	35	34,0
8-9	53	51,5
9-10	11	10,7
powyżej 10	4	3,9
Grupa wiekowa, z którą badani pracują:		
dorośli	33	32,0
dzieci	20	19,4
grupa zróżnicowana	37	35,9
osoby w podeszłym wieku	13	12,6

WYNIKI BADAŃ

W pierwszej kolejności zapytano badanych o to, czy odczuwają dolegliwości bólowe kręgosłupa. Odpowiedzi twierdzącej udzieliła zdecydowana większość z nich bo 81,6% respondentów (Ryc.1).



Rycina 1. Występowanie bólów kręgosłupa

Nie wykazano istotnego ($p > 0,05$) związku pomiędzy występowaniem bólów kręgosłupa a stażem pracy badanych (Tab. 2).

Tabela 2. Występowanie bólów kręgosłupa w zależności od stażu pracy

Występowanie bólów kręgosłupa	Staż pracy		H	p
	M	SD		
Może	7,00	5,46	0,65	0,721
Nie	12,40	11,26		
Tak	8,33	7,04		

Nie stwierdzono również istotnego ($p > 0,05$) związku między występowaniem bólów kręgosłupa a średnią dzienną liczbą godzin pracy badanych (Tab. 3).

Tabela 3. Występowanie bólów kręgosłupa w zależności od średniej dziennej liczby godzin pracy

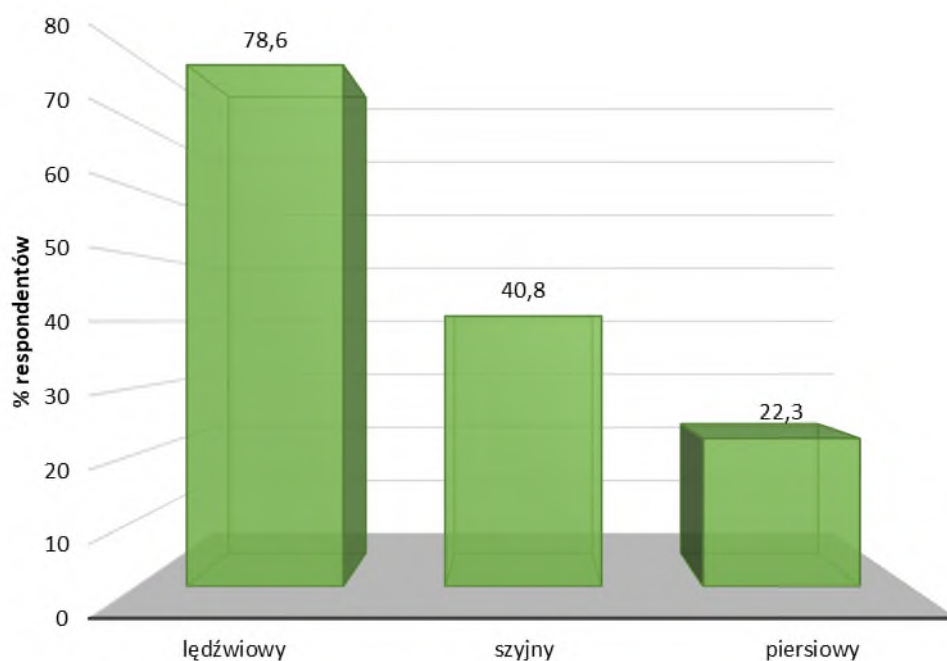
Występowanie bólów kręgosłupa	Liczba godzin pracy								Chi ²	p
	6-7		8-9		9-10		powyżej 10			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Może	3	8,6	1	2,9	31	88,6	3	8,6	10,24	0,115
Nie	8	15,1	2	3,8	43	81,1	8	15,1		
Tak	1	9,1	2	18,2	8	72,7	1	9,1		

Również grupa wiekowa, z którą badani pracują nie wpływała istotnie ($p>0,05$) na występowanie dolegliwości bólowych kręgosłupa (tab. 4).

Tabela 4. Występowanie bólów kręgosłupa w zależności od grupy wiekowej, z którą badani pracują

Występowanie bólów kręgosłupa	Grupa wiekowa, z którą badani pracują								Chi²	p
	dorośli		dzieci		grupa zróżnicowana		osoby starsze			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Może	3	9,1	4	20,0	6	16,2	1	7,7	2,41	0,878
Nie	1	3,0	1	5,0	2	5,4	1	7,7		
Tak	29	87,9	15	75,0	29	78,4	11	84,6		

Najczęściej występującym bólem kręgosłupa wśród badanych był ból w odcinku lędźwiowym – na jego występowanie wskazało 78,6% badanych, a najrzadziej badanym dokuczał ból w odcinku piersiowym (22,3%). Wyniki obrazuje Rycina 2.



Rycina 2. Odcinek kręgosłupa, w którym występuje ból (wielokrotny wybór)

Nie wykazano istotnego ($p>0,05$) związku pomiędzy lokalizacją bólów kręgosłupa a stażem pracy badanych (Tab. 5).

Nie stwierdzono również istotnego ($p>0,05$) związku pomiędzy lokalizacją bólów kręgosłupa a średnią dzienną liczbą godzin pracy badanych (Tab. 6).

Tabela 5. Odcinek kręgosłupa, w którym występuje ból w zależności od stażu pracy

Odcinek kręgosłupa		Staż pracy		U	p
		M	SD		
lędźwiowy	nie	7,23	5,86	0,88	0,381
	tak	8,65	7,38		
szyjny	nie	8,07	6,67	-0,46	0,647
	tak	8,76	7,70		
piersiowy	nie	8,63	7,36	0,59	0,554
	tak	7,39	6,04		

Tabela 6. Odcinek kręgosłupa, w którym występuje ból w zależności od średniej dziennej liczby godzin pracy

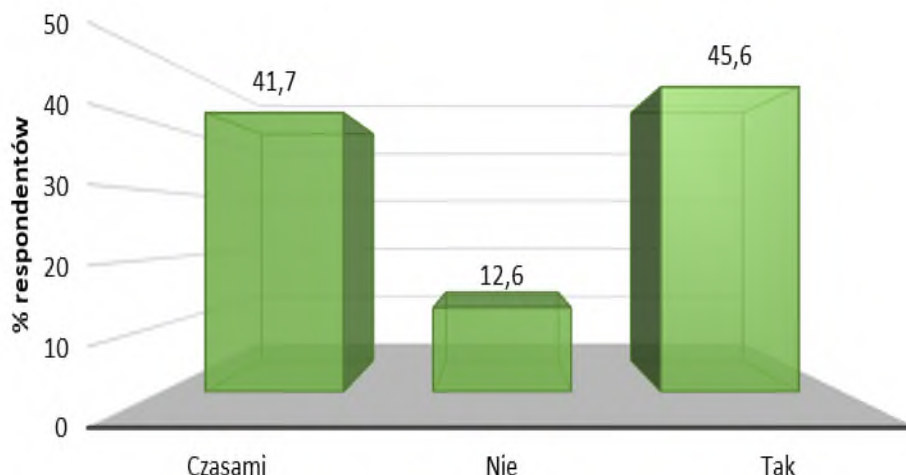
Liczba godzin pracy										
Odcinek kręgosłupa	Liczba godzin pracy								Chi²	p
	6-7		8-9		9-10		powyżej 10			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
lędźwiowy	30	85,7	41	77,4	8	72,7	2	50,0	3,28	0,351
szyjny	12	34,3	22	41,5	7	63,6	1	25,0	3,41	0,332
piersiowy	7	20,0	12	22,6	3	27,3	1	25,0	0,28	0,963

Również grupa wiekowa, z którą badani pracują nie wpływała istotnie ($p>0,05$) na lokalizację dolegliwości bólowych kręgosłupa (tab. 7).

Tabela 7. Odcinek kręgosłupa, w którym występuje ból w zależności od grupy wiekowej, z którą badani pracują

Odcinek kręgosłupa	Grupa wiekowa, z którą badani pracują								Chi ²	p
	dorośli		dzieci		grupa zróżnicowana		osoby starsze			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
lędźwiowy	28	84,8	17	85,0	28	75,7	8	61,5	3,70	0,296
szyjny	11	33,3	10	50,0	19	51,4	2	15,4	6,65	0,084
piersiowy	9	27,3	3	15,0	6	16,2	5	38,5	3,83	0,280

U zdecydowanej większości respondentów (87,3%) ból kręgosłupa nasilał się podczas pracy. Należy jednak zaznaczyć, że u 41,7% nasilenie to pojawiało się tylko czasami (Ryc. 3).



Rycina 3. Nasilenie się bólu podczas pracy

Nie wykazano istotnego ($p > 0,05$) związku pomiędzy nasilaniem się bólu podczas pracy a stażem pracy badanych (tab. 8).

Tabela 8. Nasilenie się bólu podczas pracy zależności od stażu pracy

Nasilanie się bólu	Staż pracy		H	p
	M	SD		
Czasami	7,07	6,18	2,14	0,343
Nie	9,00	7,55		
Tak	9,34	7,66		

Nie stwierdzono również istotnego ($p > 0,05$) związku między nasilaniem się bólu podczas pracy a średnią dzienną liczbą godzin pracy badanych (tab. 9).

Tabela 9. Nasilenie się bólu podczas pracy w zależności od średniej dziennej liczby godzin pracy

Nasilanie się bólu	Liczba godzin pracy								Chi ²	p
	6-7		8-9		9-10		powyżej 10			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Czasami	16	45,7	22	41,5	4	36,4	1	25,0	10,27	0,114
Nie	1	2,9	7	13,2	3	27,3	2	50,0		
Tak	18	51,4	24	45,3	4	36,4	1	25,0		

Również grupa wiekowa, z którą badani pracują nie wpływała istotnie ($p>0,05$) na nasilenie się bólu podczas pracy (tab. 10).

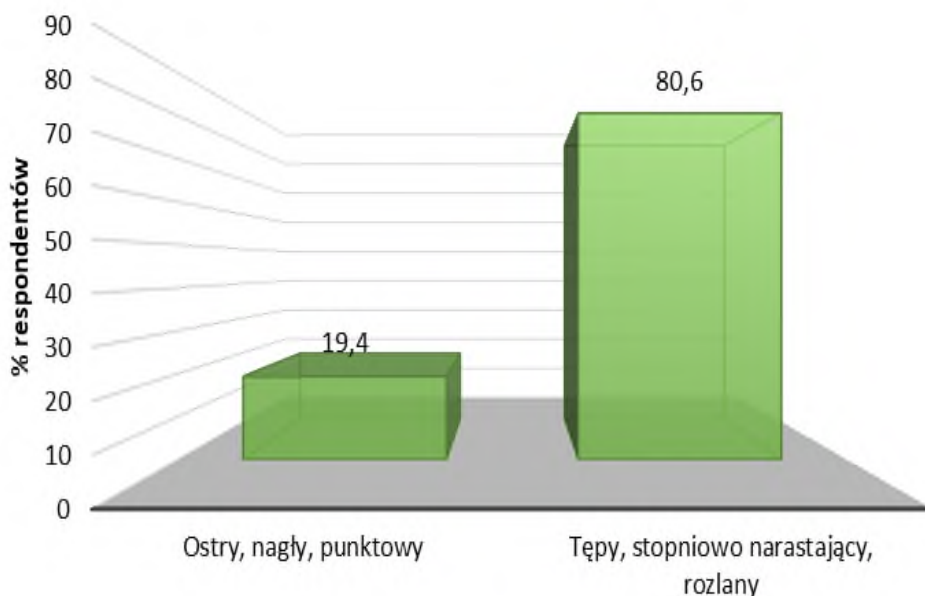
Tabela 10. Nasilenie się bólu podczas pracy w zależności od grupy wiekowej, z którą badani pracują

Nasilanie się bólu	Grupa wiekowa, z która badani pracują								Chi²	p
	dorośli		dzieci		grupa zróżnicowana		osoby starsze			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Czasami	13	39,4	4	20,0	17	45,9	9	69,2	10,25	0,114
Nie	6	18,2	2	10,0	4	10,8	1	7,7		
Tak	14	42,4	14	70,0	16	43,2	3	23,1		

Badani, oceniając rodzaj dokuczającego im bólu najczęściej opisywali go jako tępy, stopniowo narastający i rozlany – takiej odpowiedzi udzieliło 80,6% z nich. Odczuwany ból jako ostry, nagły i punktowy określiło 19,4% respondentów (Rycina 4).

Nie wykazano istotnego ($p>0,05$) związku pomiędzy rodzajem występującego bólu, a stażem pracy badanych (tab. 11).

Nie stwierdzono również istotnego ($p>0,05$) związku pomiędzy rodzajem występującego bólu a średnią dzienną liczbą godzin pracy badanych (tab. 12).



Rycina 4. Rodzaj występującego bólu

Tabela 11. Rodzaj występującego bólu w zależności od stażu pracy

Rodzaj bólu	Staż pracy		U	p
	M	SD		
Ostry, nagły, punktowy	5,80	4,26	1,76	0,078
Tępy, stopniowo narastający, rozlany	8,96	7,50		

Tabela 12. Rodzaj występującego bólu w zależności od średniej dziennej liczby godzin pracy

Rodzaj bólu	Liczba godzin pracy								Chi ²	p
	6-7		8-9		9-10		powyżej 10			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Ostry, nagły, punktowy	7	20,0	8	15,1	4	36,4	1	25,0	2,74	0,434
Tępy, stopniowo narastający, rozlany	28	80,0	45	84,9	7	63,6	3	75,0		

Również grupa wiekowa, z którą badani pracują nie wpływała istotnie ($p>0,05$) na rodzaj występującego bólu (tab. 13).

Tabela 13. Rodzaj występującego bólu w zależności od grupy wiekowej, z którą badani pracują

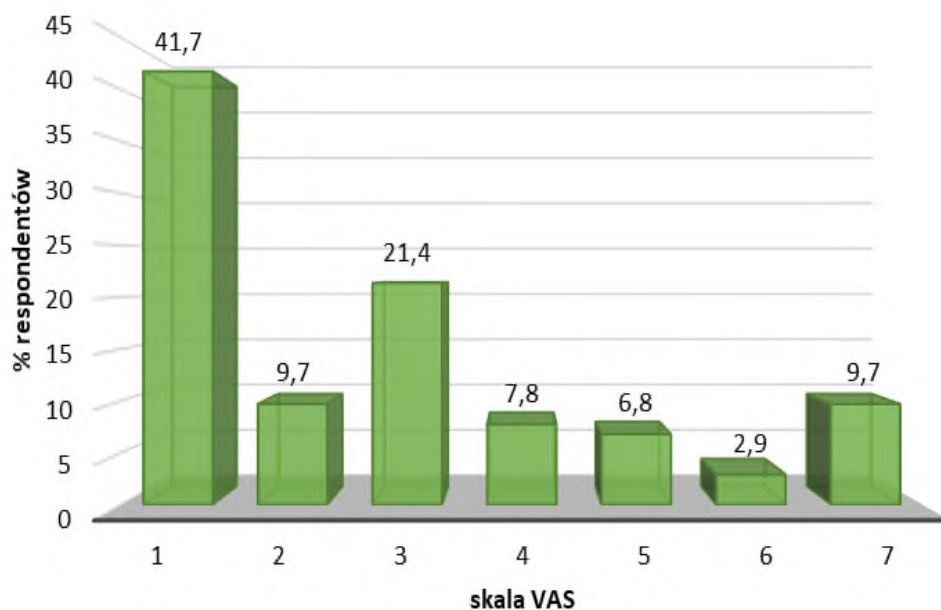
Rodzaj bólu	Grupa wiekowa, z którą badani pracują								Chi²	p
	dorośli		dzieci		grupa zróżnicowana		osoby starsze			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Ostry, nagły, punktowy	7	21,2	4	20,0	6	16,2	3	23,1	0,43	0,935
Tępy, stopniowo narastający, rozlany	26	78,8	16	80,0	31	83,8	10	76,9		

Respondenci, oceniając na skali VAS natężenie bólu w odcinku szyjnym kręgosłupa najczęściej, opisywali go jako „1” (41,7%) lub „3” (21,4%) (Rycina 5).

Przełożyło się to na średnią wynoszącą $M = 2,76$ ($SD = 1,98$), co wskazuje na niewielkie natężenie dolegliwości bólowych.

Nie wykazano istotnego ($p>0,05$) związku pomiędzy natężeniem bólu w skali VAS w odcinku szyjnym kręgosłupa a stażem pracy badanych (tab. 14).

Nie stwierdzono również istotnego ($p>0,05$) związku pomiędzy natężeniem bólu w skali VAS w odcinku szyjnym kręgosłupa a średnią dzienną liczbą godzin pracy badanych (tab. 15).



Rycina 5. Natężenie bólu w skali VAS w odcinku szyjnym kręgosłupa

Tabela 14. Współczynnik korelacji między natężeniem bólu w skali VAS w odcinku szyjnym kręgosłupa a stażem pracy

rho	p
-0,038	0,701

Tabela 15. Natężenie bólu w skali VAS w odcinku szyjnym kręgosłupa w zależności od średniej dziennej liczby godzin pracy

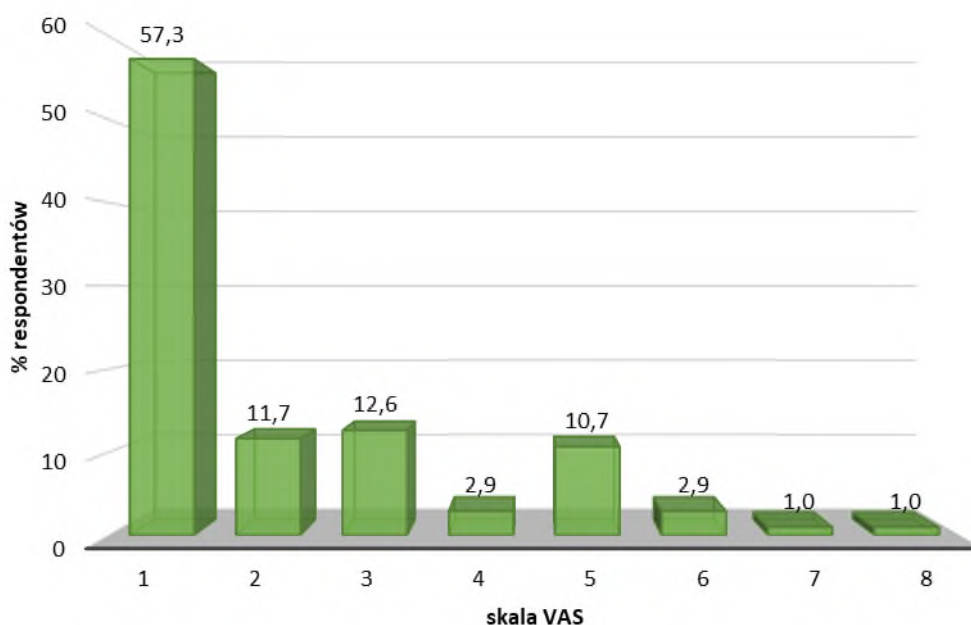
Liczba godzin	Natężenie bólu w skali VAS w odcinku szyjnym kręgosłupa		H	p
	M	SD		
6-7	2,34	1,70	3,19	0,364
8-9	2,91	2,11		
9 -10	3,55	2,21		
powyżej 10	2,25	1,50		

Również grupa wiekowa, z którą badani pracują nie wpływała istotnie ($p > 0,05$) na natężenie bólu w skali VAS w odcinku szyjnym kręgosłupa (tab. 16; ryc. 5).

Nie wykazano istotnego ($p > 0,05$) związku pomiędzy natężeniem bólu w skali VAS w odcinku piersiowym kręgosłupa a stażem pracy badanych (tab. 17).

Tabela 16. Natężenie bólu w skali VAS w odcinku szyjnym kręgosłupa w zależności od grupy wiekowej, z którą badani pracują

Grupa wiekowa, z którą badani pracują	Natężenie bólu w skali VAS w odcinku szyjnym kręgosłupa		H	p
	M	SD		
dorośli	2,12	1,32	3,46	0,326
dzieci	2,85	2,06		
grupa zróżnicowana	3,22	2,25		
osoby starsze	2,92	2,22		



Rycina 5. Natężenie bólu w skali VAS w odcinku piersiowym kręgosłupa

Tabela 17. Współczynnik korelacji między natężeniem bólu w skali VAS w odcinku piersiowym kręgosłupa a stażem pracy

rho	p
0,061	0,539

Nie wykazano istotnego ($p > 0,05$) związku między natężeniem bólu w skali VAS w odcinku piersiowym kręgosłupa a średnią dzienną liczbą godzin pracy badanych (tab. 18).

Tabela 18. Natężenie bólu w skali VAS w odcinku piersiowym kręgosłupa w zależności od średniej dziennej liczby godzin pracy

Liczba godzin	Natężenie bólu w skali VAS w odcinku piersiowym kręgosłupa		H	p
	M	SD		
6-7	1,89	1,89	0,85	0,834
8-9	2,23	2,23		
9 -10	2,27	2,27		
powyżej 10	3,25	3,25		

Również grupa wiekowa, z którą badani pracują nie wpływała istotnie ($p > 0,05$) na natężenie bólu w skali VAS w odcinku piersiowym kręgosłupa (tab. 19).

Tabela 19. Natężenie bólu w skali VAS w odcinku piersiowym kręgosłupa w zależności od grupy wiekowej, z którą badani pracują

Grupa wiekowa, z którą badani pracują	Natężenie bólu w skali VAS w odcinku piersiowym kręgosłupa		H	p
	M	SD		
dorośli	2,39	1,78	3,46	0,326
dzieci	1,80	1,32		
grupa zróżnicowana	2,05	1,87		
osoby starsze	2,38	1,39		

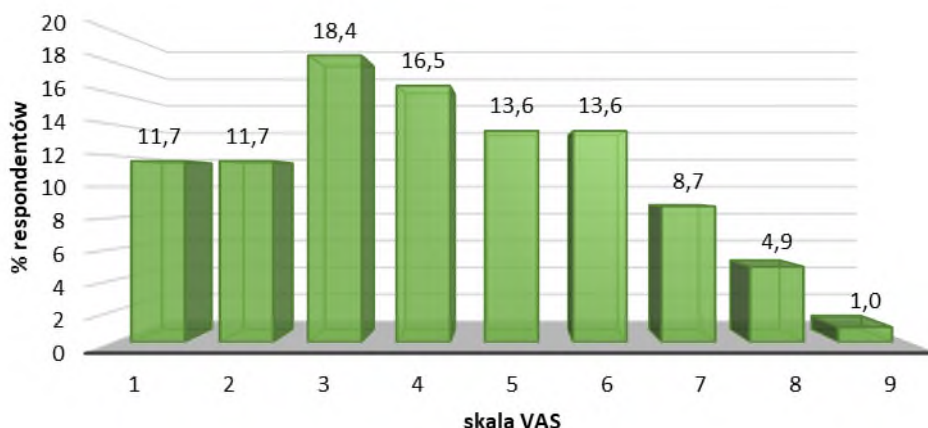
Respondenci oceniając na skali VAS natężenie bólu w odcinku lędźwiowym kręgosłupa najczęściej opisywali go jako „3” (18,4%) lub „4” (16,5%) (Rycina 6).

Przełożyło się to na średnią wynoszącą $M = 4,15$ ($SD = 2,05$), co wskazuje na umiarkowane natężenie dolegliwości bólowych.

Nie wykazano istotnego ($p > 0,05$) związku między natężeniem bólu w skali VAS w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, a stażem pracy badanych (tab. 20).

Nie stwierdzono również istotnego ($p > 0,05$) związku między natężeniem bólu w skali VAS w odcinku lędźwiowym kręgosłupa a średnią dzienną liczbą godzin pracy badanych (tab. 21).

Również grupa wiekowa, z którą badani pracują nie wpływała istotnie ($p > 0,05$) na natężenie bólu w skali VAS w odcinku lędźwiowym kręgosłupa (tab. 22).



Rycina 6. Natężenie bólu w skali VAS w odcinku lędźwiowym kręgosłupa

Tabela 20. Współczynnik korelacji między natężeniem bólu w skali VAS w odcinku lędźwiowym kręgosłupa a stażem pracy

rho	p
0,151	0,127

Tabela 21. Natężenie bólu w skali VAS w odcinku lędźwiowym kręgosłupa w zależności od średniej dziennej liczby godzin pracy

Liczba godzin	Natężenie bólu w skali VAS w odcinku lędźwiowym kręgosłupa		H	p
	M	SD		
6-7	4,74	1,82	6,68	0,083
8-9	3,94	2,07		
9 -10	3,64	2,66		
powyżej 10	3,00	0,00		

Tabela 22. Natężenie bólu w skali VAS w odcinku lędźwiowym kręgosłupa w zależności od grupy wiekowej, z którą badani pracują

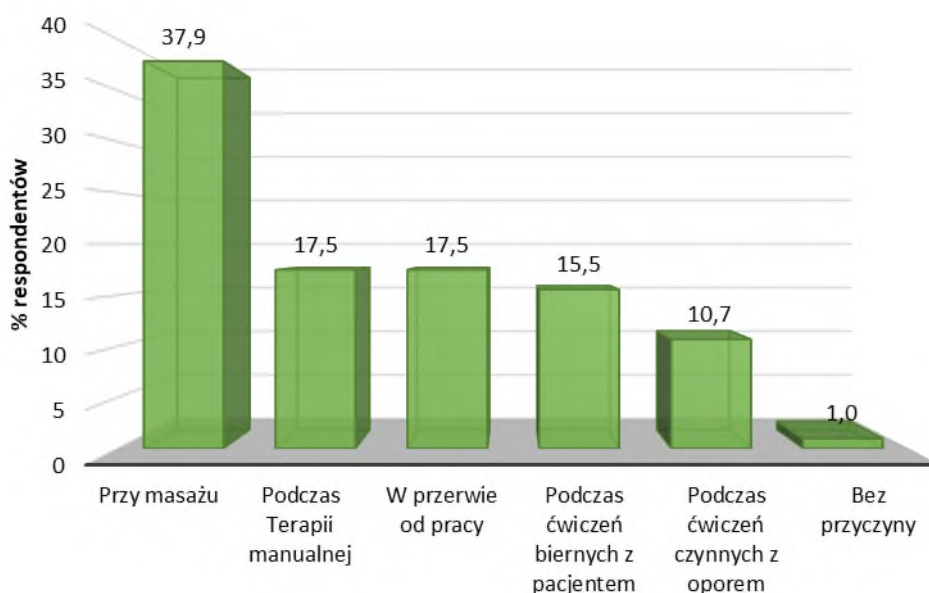
Grupa wiekowa, z którą badani pracują	Natężenie bólu w skali VAS w odcinku lędźwiowym kręgosłupa		H	p
	M	SD		
dorośli	4,48	2,09	1,62	0,654
dzieci	4,20	1,79		
grupa zróżnicowana	3,95	1,93		
osoby starsze	3,77	2,68		

Nie wykazano istotnego ($p>0,05$) związku między sytuacją, w której najczęściej pojawiał się ból a stażem pracy badanych (tab. 23).

Tabela 23. Sytuacja, w której najczęściej pojawia się ból w zależności od stażu pracy

Sytuacja	Staż pracy		H	p
	M	SD		
Bez przyczyny	4,00	0,00	5,17	0,396
Podczas ćwiczeń biernych z pacjentem	5,63	3,48		
Podczas ćwiczeń czynnych z oporem	9,55	6,15		
Podczas Terapii manualnej	11,06	8,87		
Przy masażu	7,92	7,19		
W przerwie od pracy	8,50	7,49		

Badani najczęściej wskazywali, że ból kręgosłupa pojawiał się przy masażu (37,9%). Nieco rzadziej wskazywano, na pojawianie się bólu podczas terapii manualnej lub w przerwie od pracy (po 17,5%). Jedna osoba wskazała, że ból ten pojawiał się bez przyczyny (Rycina 7).



Rycina 7. Sytuacja, w której najczęściej pojawia się ból

Nie wykazano również istotnego ($p>0,05$) związku pomiędzy sytuacją, w której najczęściej pojawia się ból a średnią dzienną liczbą godzin pracy badanych (tab. 24).

Tabela 24. Sytuacja, w której najczęściej pojawia się ból w zależności od średniej dziennej liczby godzin pracy

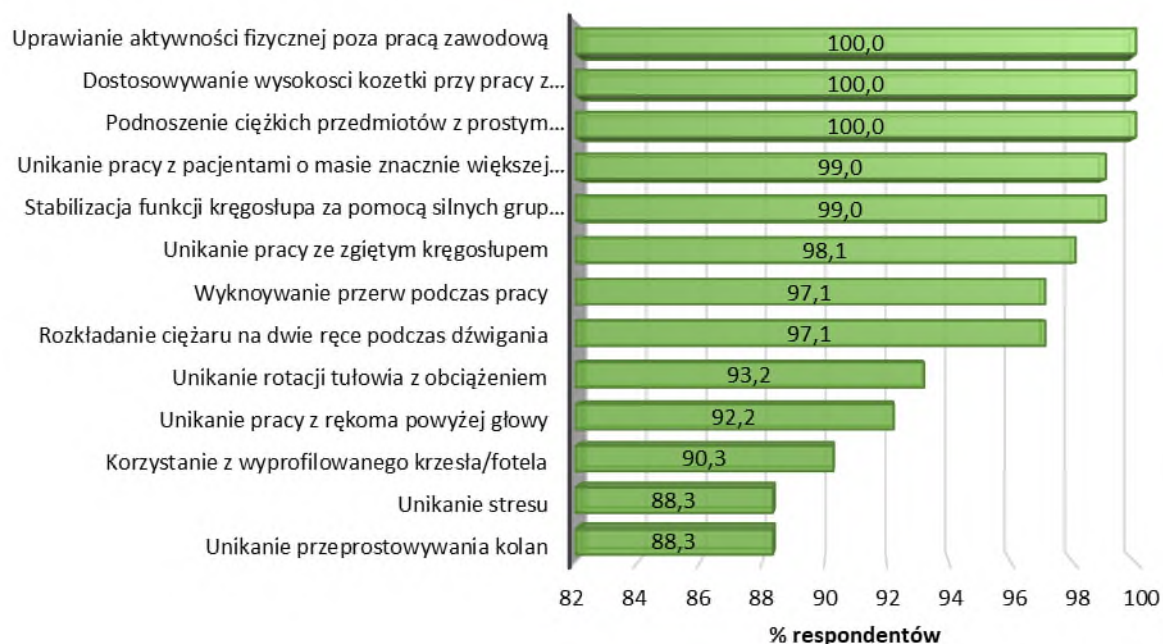
Sytuacja	Liczba godzin pracy								Chi ²	p
	6-7		8-9		9-10		powyżej 10			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Bez przyczyny	0	0,0	1	1,9	0	0,0	0	0,0	13,70	0,548
Podczas ćwiczeń biernych z pacjentem	8	22,9	7	13,2	1	9,1	0	0,0		
Podczas ćwiczeń czynnych z oporem	4	11,4	6	11,3	1	9,1	0	0,0		
Podczas terapii manualnej	6	17,1	10	18,9	1	9,1	1	25,0		
Przy masażu	13	37,1	22	41,5	3	27,3	1	25,0		
W przerwie od pracy	4	11,4	7	13,2	5	45,5	2	50,0		

Stwierdzono, że sytuacja, w której najczęściej pojawiał się ból istotnie ($p < 0,05$) zależała od grupy wiekowej, z którą pracowali badani. Wśród osób pracujących z dorosłymi i w zróżnicowanych grupach ból najczęściej występował przy masażu (51,5% i 43,2%), z dziećmi – w przerwie od pracy (30,0%), a z osobami starszymi – podczas ćwiczeń biernych z pacjentem (38,5%) (tab. 25).

Tabela 25. Sytuacja, w której najczęściej pojawia się ból w zależności od grupy wiekowej, z którą badani pracują

Sytuacja	Grupa wiekowa, z którą badani pracują								Chi ²	p
	dorośli		dzieci		grupa zróżnicowana		osoby starsze			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Bez przyczyny	0	0,0	0	0,0	1	2,7	0	0,0	25,59	0,043
Podczas ćwiczeń biernych z pacjentem	3	9,1	5	25,0	3	8,1	5	38,5		
Podczas ćwiczeń czynnych z oporem	1	3,0	2	10,0	4	10,8	4	30,8		
Podczas terapii manualnej	6	18,2	3	15,0	8	21,6	1	7,7		
Przy masażu	17	51,5	4	20,0	16	43,2	2	15,4		
W przerwie od pracy	6	18,2	6	30,0	5	13,5	1	7,7		

Najbardziej znanymi technikami profilaktyki bólów kręgosłupa wśród badanych było uprawianie aktywności fizycznej poza pracą zawodową, dostosowywanie wysokości kozetki do pracy z pacjentem i podnoszenie ciężkich przedmiotów z prostym kręgosłupem i ugiętymi kolanami (po 100%). Najmniej znane okazały się być takie techniki, jak unikanie przeprostowywania kolan oraz stresu (po 88,3%) (ryc. 8).



Rycina 8. Znajomość technik profilaktycznych (wielokrotny wybór)

Nie wykazano istotnego ($p > 0,05$) związku pomiędzy znajomością technik profilaktycznych bólów kręgosłupa a stażem pracy badanych (tab. 26).

Tabela 26. Znajomość technik profilaktycznych w zależności od stażu pracy

Znajomość technik		Staż pracy		U	p
		M	SD		
Stabilizacja funkcji kręgosłupa za pomocą silnych grup mięśniowych (mięśniami brzucha i grzbietu)	nie	15,00	0,00	0,00	1,000
	tak	8,28	7,08		
Unikanie rotacji tułowia z obciążeniem	nie	9,14	6,09	-0,62	0,536
	tak	8,29	7,17		
Rozkładanie ciężaru na dwie ręce podczas dźwigania	nie	11,67	15,89	0,51	0,609
	tak	8,25	6,80		
Unikanie przeprostowywania kolan	nie	8,33	6,67	0,16	0,873
	tak	8,35	7,17		
Unikanie stresu	nie	6,25	4,27	0,84	0,400
	tak	8,63	7,34		
Korzystanie z wyprofilowanego krzesła/fotela	nie	11,40	8,40	-1,50	0,134
	tak	8,02	6,90		
Unikanie pracy z rękoma powyżej głowy	nie	9,00	6,14	-0,59	0,557
	tak	8,29	7,18		
Unikanie pracy ze zgiętym kręgosłupem	nie	18,00	2,83	-1,96	0,051
	tak	8,16	7,01		
Wykonywanie przerw podczas pracy	nie	7,33	3,06	-0,27	0,790
	tak	8,38	7,17		
Unikanie pracy z pacjentami o masie znacznie większej od własnej	nie	10,00	0,00	0,00	1,000
	tak	8,33	7,11		

Stwierdzono, że unikanie pracy z rękoma powyżej głowy oraz z pacjentami o masie znacznie większej od własnej były istotnie ($p < 0,05$) mniej znane wśród osób pracujących 9-10 godzin tygodniowo (63,6% i 90,9%) niż w pozostałych grupach (średnio: 96,5% i 100%). W pozostałych przypadkach nie wykazano istotnego ($p > 0,05$) związku między ich znajomością a średnią dzienną liczbą godzin pracy badanych (tab. 27).

Tabela 27. Znajomość technik profilaktycznych w zależności od średniej dziennej liczby godzin pracy

Techniki	Liczba godzin pracy								Chi ²	p
	6-7		8-9		9-10		> 10			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Stabilizacja funkcji kręgosłupa za pomocą silnych grup mięśniowych (mięśniami brzucha i grzbietu)	34	97,1	53	100	11	100	4	100	1,96	0,580
Unikanie rotacji tułowia z obciążeniem	31	88,6	50	94,3	11	100	4	100	2,39	0,496
Rozkładanie ciężaru na dwie ręce podczas dźwigania	34	97,1	51	96,2	11	100	4	100	0,58	0,899
Unikanie przeprostowywania kolan	30	85,7	47	88,7	10	90,9	4	100	0,84	0,840
Unikanie stresu	29	82,9	48	90,6	10	90,9	4	100	1,88	0,598
Korzystanie z wyprofilowanego krzesła/fotela	31	88,6	49	92,5	9	81,8	4	100	1,73	0,630
Unikanie pracy z rękoma powyżej głowy	32	91,4	52	98,1	7	63,6	4	100	15,48	0,001
Unikanie pracy ze zgiętym kręgosłupem	33	94,3	53	100	11	100	4	100	3,96	0,266
Wykonywanie przerw podczas pracy	35	100	51	96,2	10	90,9	4	100	2,79	0,425
Unikanie pracy z pacjentami o masie znacznie większej od własnej	35	100	53	100	10	90,9	4	100	8,45	0,038

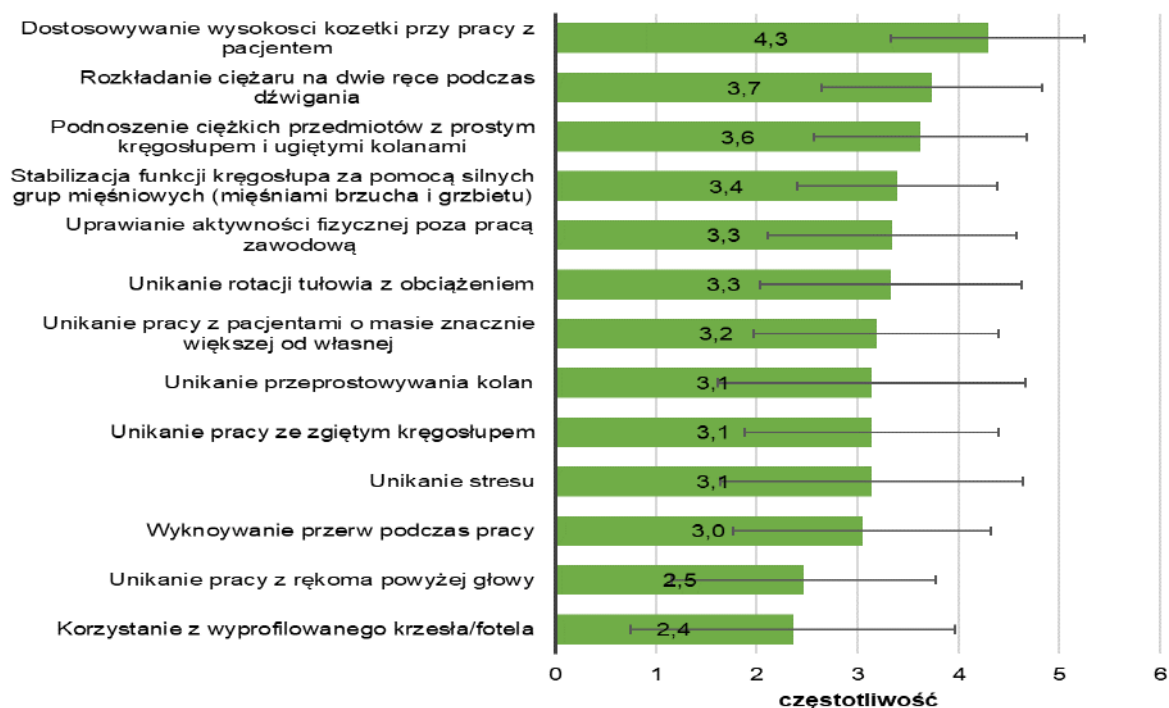
Wykazano, że unikanie pracy ze zgiętym kręgosłupem jest istotnie ($p < 0,05$) mniej znane wśród osób pracujących z dziećmi (90,0%) niż w pozostałych grupach (średnio: 100%). W pozostałych przypadkach nie stwierdzono istotnego ($p > 0,05$) związku między ich znajomością a grupą wiekową, z którą badani pracują (tab. 28).

Oceniając częstotliwość stosowania poszczególnych technik zastosowano skalę punktową, gdzie: 5 oznaczało bardzo często, 4 – często, 3 – czasami, 2 – rzadko, 1 – bardzo rzadko, 0 – nigdy/nie znam.

W związku z tym wyższa średnia oznaczała większą częstotliwość korzystania z danej techniki (ryc. 9).

Tabela 28. Znajomość technik profilaktycznych w zależności od grupy wiekowej, z którą badani pracują

Techniki	Grupa wiekowa, z którą badani pracują								Chi ²	p
	dorośli		dzieci		grupa zróżnicowana		osoby starsze			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Stabilizacja funkcji kręgosłupa za pomocą silnych grup mięśniowych (mięśniami brzucha i grzbietu)	33	100	20	100	36	97,3	13	100	1,80	0,615
Unikanie rotacji tułowia z obciążeniem	30	90,9	19	95,0	34	91,9	13	100	1,42	0,700
Rozkładanie ciężaru na dwie ręce podczas dźwigania	33	100	18	90,0	36	97,3	13	100	4,94	0,176
Unikanie przeprostowywania kolan	31	93,9	18	90,0	29	78,4	13	100	6,34	0,096
Unikanie stresu	29	87,9	16	80,0	33	89,2	13	100	3,10	0,376
Korzystanie z wyprofilowanego krzesła/fotela	30	90,9	16	80,0	34	91,9	13	100	3,94	0,268
Unikanie pracy z rękoma powyżej głowy	32	97,0	17	85,0	34	91,9	12	92,3	2,50	0,475
Unikanie pracy ze zgiętym kręgosłupem	33	100	18	90,0	37	100	13	100	8,46	0,037
Wykonywanie przerw podczas pracy	32	97,0	19	95,0	36	97,3	13	100	0,71	0,872
Unikanie pracy z pacjentami o masie znacznie większej od własnej	33	100	20	100	36	97,3	13	100	1,80	0,615



Rycina 9. Częstotliwość korzystania z poszczególnych technik profilaktycznych

Najczęściej badani:

- dostosowywali wysokość kozetki przy pracy z pacjentem ($M = 4,29$, $SD = 0,96$),
- rozkładali ciężkie przedmioty na dwie ręce podczas dźwigania ($M = 3,74$, $SD = 1,09$)
- podnosili ciężkie przedmioty z prostym kręgosłupem i ugiętymi kolanami ($M = 3,62$, $SD = 1,06$).

Najrzadziej badani:

- korzystali z wyprofilowanego krzesła/fotela ($M = 2,36$, $SD = 1,61$),
- unikali pracy z rękoma powyżej głowy ($M = 2,47$, $SD = 1,31$),
- wykonywali przerwy podczas pracy ($M = 3,05$, $SD = 1,28$).

Nie wykazano istotnego ($p > 0,05$) związku między częstotliwością korzystania z poszczególnych technik profilaktycznych a stażem pracy badanych (tab. 29).

Tabela 29. Współczynnik korelacji między częstotliwością korzystania z poszczególnych technik profilaktycznych a stażem pracy

Techniki	rho	p
Stabilizacja funkcji kręgosłupa za pomocą silnych grup mięśniowych (mięśniami brzucha i grzbietu)	-0,087	0,381
Podnoszenie ciężkich przedmiotów z prostym kręgosłupem i ugiętymi kolanami	0,085	0,394
Unikanie rotacji tułowia z obciążeniem	0,079	0,425
Rozkładanie ciężaru na dwie ręce podczas dźwigania	-0,046	0,647
Dostosowywanie wysokości kozetki przy pracy z pacjentem	0,146	0,141
Unikanie przeprostowywania kolan	0,029	0,768
Uprawianie aktywności fizycznej poza pracą zawodową	-0,115	0,246
Unikanie stresu	0,145	0,145
Korzystanie z wyprofilowanego krzesła/fotela	0,088	0,378
Unikanie pracy z rękoma powyżej głowy	0,033	0,743

Stwierdzono, że takie techniki, jak uprawianie aktywności fizycznej poza pracą zawodową i unikanie stresu były istotnie ($p < 0,05$) częściej stosowane przez badanych pracujących dziennie powyżej dziesięciu godzin niż pracujących krócej. Ponadto częstotliwość unikania stresu zwiększała się wraz z liczbą dziennie przepracowywanych godzin. W pozostałych przypadkach nie wykazano istotnego ($p > 0,05$) związku pomiędzy zmiennymi (tab. 30).

Okazało się, że z wyprofilowanego krzesła/fotela istotnie ($p < 0,05$) częściej korzystały osoby pracujące z dorosłymi i grupami mieszanymi, a unikanie rotacji tułowia z obciążeniem częściej jest wykorzystywane przez osoby pracujące z osobami starszymi i dorosłymi.

W pozostałych przypadkach nie wykazano istotnego ($p > 0,05$) związku pomiędzy zmiennymi (tab. 31).

Tabela 30. częstotliwością korzystania z poszczególnych technik profilaktycznych w zależności od średniej dziennej liczby godzin pracy

Techniki	Liczba godzin pracy								H	p
	6-7		8-9		9-10		powyżej 10			
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		
Stabilizacja funkcji kręgosłupa za pomocą silnych grup mięśniowych (mięśniami brzucha i grzbietu)	3,20	1,05	3,45	0,97	3,36	0,81	4,25	0,96	3,82	0,282
Podnoszenie ciężkich przedmiotów z prostym kręgosłupem i ugiętymi kolanami	3,51	1,09	3,66	1,04	3,91	0,94	3,25	1,50	1,56	0,668
Unikanie rotacji tułowia z obciążeniem	3,29	1,47	3,32	1,22	3,45	1,04	3,50	1,73	0,03	0,998
Rozkładanie ciężaru na dwie ręce podczas dźwigania	3,57	1,09	3,81	1,09	3,91	1,04	3,75	1,50	1,42	0,700
Dostosowywanie wysokości kozetki przy pracy z pacjentem	4,23	0,88	4,25	1,05	4,64	0,67	4,50	1,00	2,39	0,495
Unikanie przeprostowywania kolan	2,94	1,53	3,15	1,54	3,27	1,49	4,25	1,50	3,65	0,302
Uprawianie aktywności fizycznej poza pracą zawodową	3,00	1,26	3,53	1,15	3,00	1,26	4,75	0,50	10,03	0,018
Unikanie stresu	2,97	1,65	3,00	1,34	3,64	1,57	5,00	0,00	11,83	0,008
Korzystanie z wyprofilowanego krzesła/fotela	2,31	1,78	2,43	1,50	1,82	1,54	3,25	1,71	2,78	0,427
Unikanie pracy z rękoma powyżej głowy	2,49	1,34	2,53	1,10	1,82	1,89	3,25	1,71	3,32	0,345
Stabilizacja funkcji kręgosłupa za pomocą silnych grup mięśniowych (mięśniami brzucha i grzbietu)	3,00	1,55	3,23	0,99	3,18	1,40	3,00	1,63	0,21	0,976
Podnoszenie ciężkich przedmiotów z prostym kręgosłupem i ugiętymi kolanami	2,89	1,28	3,15	1,17	2,73	1,49	4,00	2,00	4,16	0,245
Unikanie rotacji tułowia z obciążeniem	2,91	1,22	3,32	1,09	3,27	1,62	3,50	1,73	2,48	0,480

Na podstawie wyniku ogólnego kwestionariusza Oswestry Disability Index (ODI) wykazano niewielki deficyt sprawności w bólach dolnej części kręgosłupa (15,13%). Największe problemy badani zgłaszali w przypadku stania ($M = 1,45$, $SD = 1,12$), ogólnego nasilenia bólu ($M = 1,09$, $SD = 1,02$) oraz podróży ($M = 0,95$, $SD = 1,04$). Najmniejsze dolegliwości wykazano w przypadku aktywności seksualnej ($M = 0,35$, $SD = 0,59$), życia towarzyskiego ($M = 0,46$, $SD = 0,74$) i chodzenia ($M = 0,46$, $SD = 0,84$) (tab. 32).

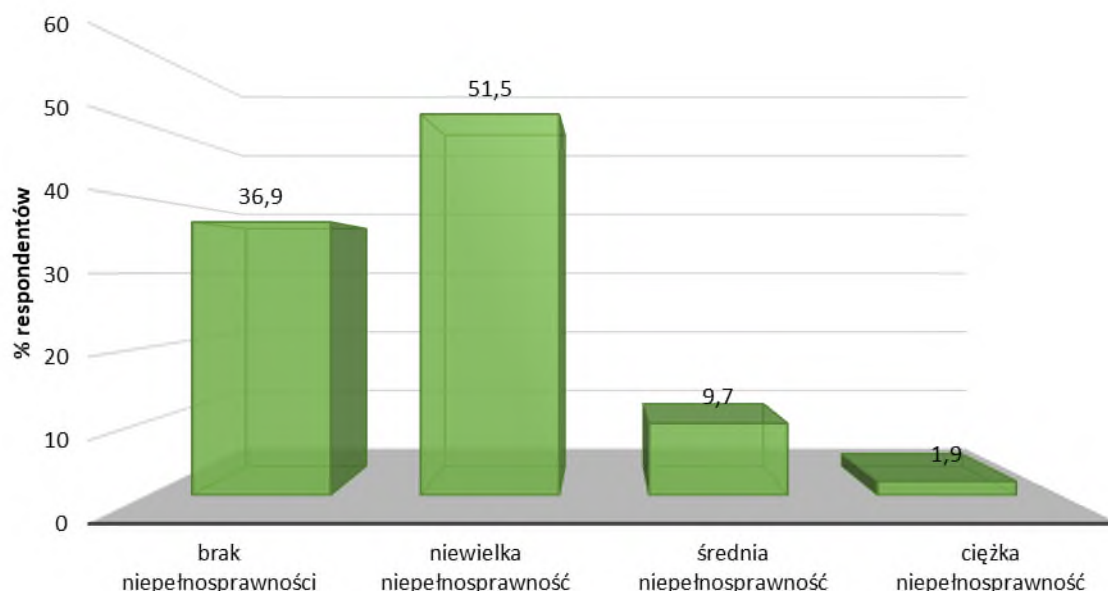
Tabela 31. Sytuacja, w której najczęściej pojawia się ból w zależności od grupy wiekowej, z którą badani pracują

Techniki	Grupa wiekowa, z którą badani pracują								Chi ²	p
	dorośli		dzieci		grupa zróżnicowana		Osoby starsze			
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		
Stabilizacja funkcji kręgosłupa za pomocą silnych grup mięśniowych (mięśniami brzucha i grzbietu)	3,42	0,90	3,70	0,92	3,27	1,10	3,15	0,99	2,68	0,443
Podnoszenie ciężkich przedmiotów z prostym kręgosłupem i ugiętymi kolanami	3,61	1,17	3,55	1,00	3,65	0,92	3,69	1,32	0,39	0,942
Unikanie rotacji tułowia z obciążeniem	3,33	1,41	3,25	1,07	3,22	1,40	3,77	1,01	1,76	0,623
Rozkładanie ciężaru na dwie ręce podczas dźwigania	4,00	0,83	3,35	1,35	3,65	1,11	3,92	1,12	4,01	0,261
Dostosowywanie wysokości kozetki przy pracy z pacjentem	4,45	0,83	4,25	1,07	4,11	1,10	4,46	0,52	2,21	0,530
Unikanie przeprostowywania kolan	3,36	1,39	3,00	1,34	2,76	1,74	3,85	1,28	5,52	0,138
Uprawianie aktywności fizycznej poza pracą zawodową	3,48	1,23	3,25	1,16	3,38	1,30	3,00	1,22	1,62	0,656
Unikanie stresu	3,39	1,62	2,60	1,57	3,08	1,44	3,46	1,13	5,17	0,160
Korzystanie z wyprofilowanego krzesła/fotela	2,70	1,57	1,50	1,43	2,62	1,67	2,08	1,38	9,49	0,023
Unikanie pracy z rękoma powyżej głowy	2,76	1,12	2,35	1,50	2,32	1,38	2,31	1,32	2,33	0,507
Stabilizacja funkcji kręgosłupa za pomocą silnych grup mięśniowych (mięśniami brzucha i grzbietu)	3,21	1,11	2,95	1,67	3,14	1,16	3,23	1,30	0,10	0,991
Podnoszenie ciężkich przedmiotów z prostym kręgosłupem i ugiętymi kolanami	3,03	1,26	2,80	1,32	3,08	1,26	3,38	1,39	1,92	0,590
Unikanie rotacji tułowia z obciążeniem	3,52	1,03	2,40	1,31	3,03	1,17	4,00	0,91	16,84	0,001

Tabela 32. Wyniki skali ODI

Zmienna	M	SD	Min	Max
Nasilenie bólu	1,09	1,02	0	4
Samodzielność	0,73	0,67	0	2
Podnoszenie przedmiotów	0,78	0,83	0	3
Chodzenie	0,46	0,84	0	5
Siedzenie	0,80	0,89	0	3
Stanie	1,45	1,12	0	4
Spanie	0,51	0,78	0	3
Życie towarzyskie	0,46	0,74	0	4
Aktywność seksualna	0,35	0,59	0	3
Podróże	0,95	1,04	0	5
Ogółem [%]	15,13	11,69	0	56

Wyniki w ujęciu ogółem przełożyły się na fakt, iż w badanej grupie ponad połowa osób (51,5%) charakteryzowała się niewielką niepełnosprawnością, a 36,9% – całkowitym jej brakiem (Rycina 10).



Rycina 10. Poziomy niepełnosprawności w skali ODI

Wykazano, że wraz ze stażem pracy zwiększał się poziom samodzielności badanych w aspekcie bólów dolnych partii ciała ($\rho = 0,246$, $p = 0,012$). W pozostałych przypadkach nie wykazano istotnego ($p > 0,05$) związku ze stażem pracy (tab. 33).

Tabela 33. Związek wyników skali ODI ze stażem pracy

Zmienna	ρ	p
Nasilenie bólu	0,111	0,266
Samodzielność	0,246	0,012
Podnoszenie przedmiotów	-0,018	0,854
Chodzenie	0,117	0,240
Siedzenie	-0,062	0,532
Stanie	-0,030	0,765
Spanie	0,118	0,234
Życie towarzyskie	0,044	0,658
Aktywność seksualna	-0,018	0,855
Podróże	-0,112	0,261
Ogółem [%]	0,054	0,588

Stwierdzono, że najmniejsze problemy związane z życiem towarzyskim charakteryzowały osoby pracujące dłużej niż dziesięć godzin dziennie. W pozostałych

przypadkach nie wykazano istotnego ($p>0,05$) związku ze średnią dzienną liczbą godzin pracy (tab. 34).

Tabela 34. Wyniki skali ODI w zależności od średniej dziennej liczby godzin pracy

Zmienna	Liczba godzin pracy								H	p
	6-7		8-9		9-10		powyżej 10			
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		
Nasilenie bólu	1,09	0,89	1,08	1,07	1,27	1,27	0,75	0,96	0,73	0,866
Samodzielność	0,80	0,68	0,68	0,67	0,82	0,75	0,50	0,58	1,27	0,736
Podnoszenie przedmiotów	0,74	0,61	0,77	0,93	1,00	0,89	0,50	1,00	1,97	0,580
Chodzenie	0,46	0,61	0,38	0,74	0,91	1,64	0,25	0,50	1,52	0,677
Siedzenie	0,74	0,82	0,77	0,87	1,18	1,17	0,50	1,00	1,97	0,578
Stanie	1,51	1,12	1,45	1,12	1,45	1,21	0,75	0,96	1,78	0,619
Spanie	0,43	0,70	0,64	0,88	0,36	0,50	0,00	0,00	3,52	0,318
Życie towarzyskie	0,26	0,51	0,53	0,82	0,91	0,83	0,00	0,00	9,93	0,019
Aktywność seksualna	0,29	0,52	0,40	0,66	0,45	0,52	0,00	0,00	3,11	0,375
Podróże	0,91	0,74	0,92	1,11	1,36	1,50	0,50	1,00	2,27	0,519
Ogółem [%]	14,46	8,68	15,25	12,75	19,45	15,00	7,50	8,70	3,50	0,321

Wykazano również, że najmniejsze problemy związane z aktywnością seksualną charakteryzowały osoby pracujące z dziećmi i grupami zróżnicowanymi. W pozostałych przypadkach nie stwierdzono istotnego ($p>0,05$) związku z grupą wiekową, z jaką pracowali badani (tab. 35).

Tabela 35. Wyniki skali ODI w zależności od grupy wiekowej, z którą badani pracują

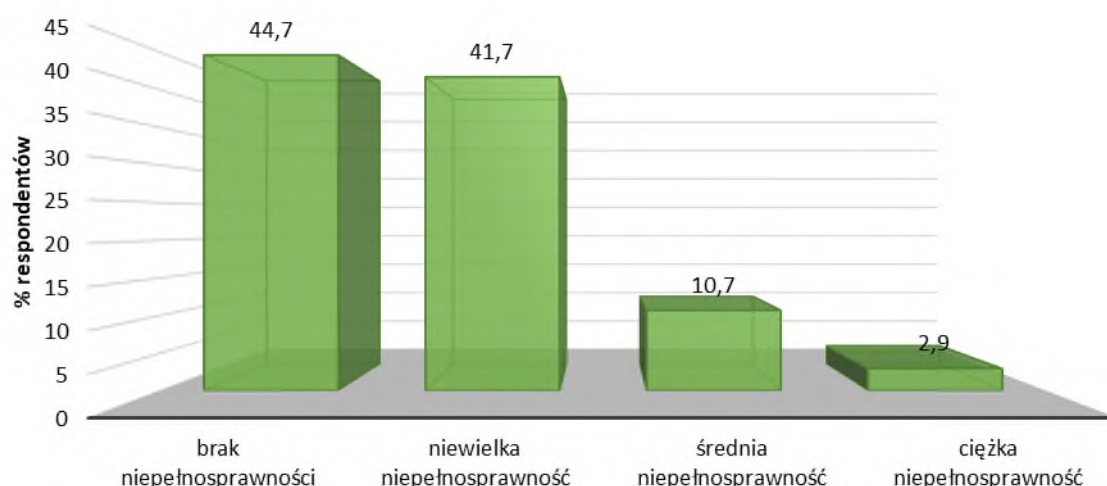
Zmienna	Grupa wiekowa, z którą badani pracują								H	p
	dorośli		dzieci		grupa zróżnicowana		osoby starsze			
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		
Nasilenie bólu	1,03	1,07	1,00	0,92	1,27	1,07	0,85	0,90	2,09	0,553
Samodzielność	0,79	0,65	0,60	0,75	0,76	0,64	0,69	0,75	1,54	0,674
Podnoszenie przedmiotów	0,73	0,84	0,70	0,80	0,92	0,89	0,62	0,65	1,58	0,665
Chodzenie	0,48	0,76	0,20	0,41	0,65	1,11	0,23	0,44	3,91	0,272
Siedzenie	0,88	1,05	0,55	0,69	0,89	0,91	0,69	0,63	1,76	0,623
Stanie	1,48	1,15	1,20	1,06	1,54	1,19	1,46	0,97	1,28	0,770
Spanie	0,64	0,82	0,35	0,81	0,54	0,80	0,38	0,51	2,99	0,393
Życie towarzyskie	0,67	0,89	0,25	0,44	0,41	0,72	0,38	0,65	4,36	0,225
Aktywność seksualna	0,52	0,67	0,20	0,52	0,22	0,48	0,54	0,66	8,90	0,031
Podróże	0,91	0,91	0,70	0,73	1,00	1,13	1,31	1,44	1,43	0,699
Ogółem [%]	16,24	12,50	11,50	9,36	16,38	12,32	14,31	11,01	2,83	0,419

Na podstawie wyniku ogólnego Wskaźnika Sprawności w Bólach Kręgosłupa Szyjnego (NDI) wykazano niewielki deficyt sprawności (13,83%). Największe problemy badani zgłaszali w przypadku bólów głowy ($M = 1,24$, $SD = 0,98$), ogólnego nasilenia bólu ($M = 0,94$, $SD = 1,27$) oraz koncentracji ($M = 0,86$, $SD = 1,09$). Najmniejsze dolegliwości wykazano w przypadku spania ($M = 0,41$, $SD = 0,75$), pracy ($M = 0,48$, $SD = 0,80$) i samodzielności ($M = 0,50$, $SD = 0,67$) (tab. 36).

Wyniki w ujęciu ogółem przełożyły się na fakt, iż w badanej grupie największa część osób (44,7%) charakteryzowała się brakiem niepełnosprawności, a 41,7% – niewielkim jej stopniem (Rycina 11).

Tabela 36. Wyniki skali NDI

Zmienna	M	SD	Min	Max
Nasilenie bólu	0,94	1,27	0	4
Samodzielność	0,50	0,67	0	3
Podnoszenie przedmiotów	0,58	0,88	0	4
Czytanie	0,77	1,15	0	5
Bóle głowy	1,24	0,98	0	4
Koncentracja	0,86	1,09	0	4
Praca	0,48	0,80	0	4
Kierowanie samochodem	0,61	0,83	0	3
Spanie	0,41	0,75	0	4
Wypoczynek	0,52	0,95	0	5
Ogółem [%]	13,83	13,62	0	62



Rycina 11. Poziomy niepełnosprawności w skali NDI

Nie wykazano istotnego ($p > 0,05$) związku między Wskaźnikiem NDI oraz jego składowymi a stażem pracy badanych (tab. 37).

Tabela 37. Związek wyników skali NDI ze stażem pracy

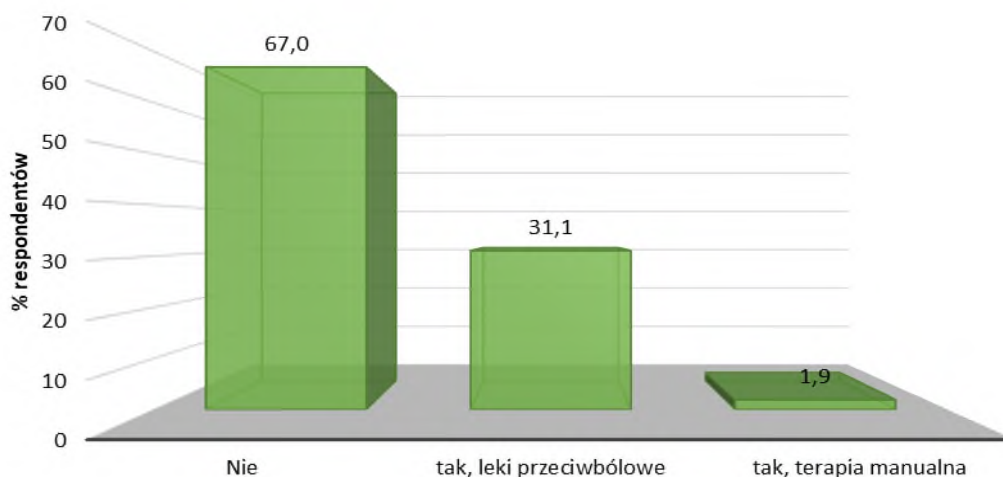
Zmienna	rho	p
Nasilenie bólu	-0,020	0,840
Samodzielność	0,173	0,081
Podnoszenie przedmiotów	0,049	0,623
Czytanie	-0,066	0,509
Bóle głowy	0,177	0,073
Koncentracja	-0,160	0,107
Praca	0,044	0,661
Kierowanie samochodem	0,055	0,579
Spanie	0,107	0,282
Wypoczynek	0,060	0,545
Ogółem [%]	0,021	0,833

Nie stwierdzono również istotnego ($p > 0,05$) związku między Wskaźnikiem Sprawności w Bólach Kręgosłupa Szyjnego (NDI) oraz jego składowymi a liczbą godzin pracy badanych (tab. 38).

Ponad połowa badanych (67,0%) podała, że w ciągu ostatnich trzech miesięcy nie podejmowała żadnych metod leczenia z powodu bólów krzyża lub kończyny dolnej. Wśród pozostałych osób - 31,1% przyjmowało leki przeciwbólowe (m.in. Nimesil, Ketonal, Ibuprofen, Paracetamol, Solpadeinę, Fenantyl), a 1,9% stosowało terapię manualną (Rycina 12).

Tabela 38. Wyniki skali NDI w zależności od średniej dziennej liczby godzin pracy

Zmienna	Liczba godzin pracy								H	p
	6-7		8-9		9-10		powyżej 10			
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		
Nasilenie bólu	0,86	1,06	0,83	1,24	1,91	1,81	0,50	0,58	4,05	0,256
Samodzielność	0,37	0,55	0,57	0,72	0,73	0,79	0,00	0,00	5,21	0,157
Podnoszenie przedmiotów	0,49	0,70	0,62	1,02	0,82	0,75	0,25	0,50	2,82	0,421
Czytanie	0,51	0,61	0,94	1,41	0,91	1,14	0,25	0,50	1,55	0,670
Bóle głowy	1,37	1,00	1,13	0,96	1,45	0,93	1,00	1,41	2,27	0,519
Koncentracja	0,66	0,91	0,92	1,17	1,45	1,21	0,25	0,50	6,53	0,088
Praca	0,31	0,53	0,49	0,78	1,00	1,41	0,25	0,50	2,59	0,460
Kierowanie samochodem	0,46	0,66	0,62	0,88	1,00	0,77	0,75	1,50	4,78	0,189
Spanie	0,37	0,69	0,40	0,79	0,64	0,81	0,25	0,50	1,77	0,622
Wypoczynek	0,46	0,95	0,55	1,01	0,73	0,79	0,25	0,50	2,42	0,490
Ogółem [%]	11,71	10,11	14,15	15,19	21,27	15,08	7,50	9,00	5,10	0,164



Rycina 12. Podjęcie w ciągu ostatnich 3 miesięcy leczenia z powodu bólów krzyża lub kończyny dolnej

Również grupa wiekowa, z którą badani pracowali nie wpływała istotnie ($p > 0,05$) na wartości Wskaźnika Sprawności w Bólach Kręgosłupa Szyjnego (NDI) oraz jego składowe (tab. 39).

Tabela 39. Wyniki skali NDI w zależności od grupy wiekowej, z którą badani pracują

Zmienna	Grupa wiekowa, z którą badani pracują								H	p
	dorośli		dzieci		grupa zróżnicowana		osoby starsze			
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD		
Nasilenie bólu	0,64	1,08	1,15	1,23	1,11	1,35	0,92	1,50	4,36	0,225
Samodzielność	0,52	0,67	0,45	0,69	0,57	0,73	0,31	0,48	1,36	0,714
Podnoszenie przedmiotów	0,55	0,87	0,55	0,76	0,65	1,01	0,54	0,78	0,07	0,995
Czytanie	0,64	0,99	0,65	0,81	0,97	1,46	0,69	0,95	0,45	0,929
Bóle głowy	1,24	1,09	1,35	1,14	1,14	0,82	1,38	0,96	0,74	0,864
Koncentracja	0,82	1,13	0,55	0,60	1,03	1,24	1,00	1,15	1,57	0,667
Praca	0,52	0,76	0,35	0,67	0,49	0,96	0,54	0,66	1,60	0,660
Kierowanie samochodem	0,45	0,62	0,65	0,81	0,78	1,03	0,46	0,66	1,53	0,676
Sspanie	0,33	0,82	0,35	0,81	0,49	0,69	0,46	0,66	3,10	0,375
Wypoczynek	0,39	1,00	0,50	0,76	0,57	0,80	0,77	1,42	3,28	0,351
Ogółem [%]	12,18	13,75	13,10	13,05	15,57	14,42	14,15	12,66	1,46	0,692

Wykazano, że wśród osób stosujących leki przeciwbólowe było istotnie ($p < 0,05$) więcej osób z dłuższym stażem pracy niż w pozostałych grupach. Można więc stwierdzić, że wraz ze stażem pracy rosła częstotliwość przyjmowania leków przeciwbólowych w celu leczenia bólów krzyża lub kończyny dolnej (tab. 40).

Tabela 40. Podjęcie w ciągu ostatnich 3 miesięcy leczenia z powodu bólów krzyża lub kończyny dolnej w zależności od stażu pracy

Leczenie	Staż pracy		H	p
	M	SD		
Nie	6,93	5,34	9,98	0,007
Tak, leki przeciwbólowe	11,78	9,14		
Tak, terapia manualna	2,50	0,71		

Nie wykazano natomiast istotnego ($p > 0,05$) związku pomiędzy podejmowaniem w ciągu ostatnich trzech miesięcy leczenia z powodu bólów krzyża lub kończyny dolnej, a średnią dzienną liczbą godzin pracy badanych (tab. 41).

Tabela 41. Podjęcie w ciągu ostatnich 3 miesięcy leczenia z powodu bólów krzyża lub kończyny dolnej w zależności od średniej dziennej liczby godzin pracy

Leczenie	Liczba godzin pracy								Chi²	p
	6-7		8-9		9-10		powyżej 10			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Nie	22	62,9	37	69,8	7	63,6	3	75,0	1,05	0,984
Tak, leki przeciwbólowe	12	34,3	15	28,3	4	36,4	1	25,0		
Tak, terapia manualna	1	2,9	1	1,9	0	0,0	0	0,0		

Również grupa wiekowa, z którą badani pracowali nie wpływała istotnie ($p > 0,05$) na podejmowanie, w ciągu ostatnich trzech miesięcy, leczenia z powodu bólów krzyża lub kończyny dolnej (tab. 42).

Tabela 42. Podjęcie w ciągu ostatnich 3 miesięcy leczenia z powodu bólów krzyża lub kończyny dolnej w zależności od grupy wiekowej, z którą badani pracują

Leczenie	Grupa wiekowa, z którą badani pracują								Chi ²	p
	dorośli		dzieci		grupa zróżnicowana		osoby starsze			
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Nie	22	66,7	13	65,0	23	62,2	11	84,6	6,81	0,338
Tak, leki przeciwbólowe	9	27,3	7	35,0	14	37,8	2	15,4		
Tak, terapia manualna	2	6,1	0	0,0	0	0,0	0	0,0		

DYSKUSJA

Szacuje się, że od 75 do 85% osób na świecie przynajmniej raz w życiu doświadczyło epizodu bólu w dolnym odcinku kręgosłupa [17]. Niestety jest to coraz powszechniejszy problem, który został określony jako choroba cywilizacyjna, a przyczyniło się do tego wiele

czynników związanych z postępowaniem cywilizacji nie tylko rozwój motoryzacji, ale zmiana stylu życia większości osób. Cechuje ją [7,8,18,19]:

- mała aktywność fizyczna,
- niewłaściwa dieta,
- stres,
- wielorakość schorzeń narządu ruchu, w tym osteoporoza,
- siedzący tryb życia sprzyjający chorobom układu krążenia, cukrzycy typu 2, zaburzeniom w składzie tkanki kostnej.

Nie można zapominać, że unikanie nadmiernego siedzenia i aktywność fizyczna jest znaczącym czynnikiem w profilaktyce przedwczesnej starości. Aktywność ruchowa to jeden z głównych czynników warunkujący zachowanie kondycji zdrowotnej i sprawności, niezależność i samodzielność do późnej starości [20].

Badania Eurobarometru, przeprowadzone na populacji wybranych krajów unii europejskiej, wykazują że od 40% do 60% populacji prowadzi siedzący tryb życia. W Polsce od 50% do 70% prowadzi ten tryb życia w zależności od grupy wiekowej [21]. Dobosz J.: Aktywność fizyczna dla osób dorosłych prowadzących siedzący tryb życia. Narodowe Centrum Edukacji Żywności. <https://ncez.pzh.gov.pl/aktywnosc-fizyczna/aktywnosc-fizyczna-dla-osob-doroslych-prowadzacych-siedzacy-tryb-zycia/>. (data pobrania 27.07.2023).].

Z literatury przedmiotu [21] wynika, że 70% respondentów zmagало się z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa przynajmniej raz w życiu. Z kolei według amerykańskich danych [cyt. za 22] są one jednym z najczęstszych powodów (ok. 14% wizyt). zgłaszania się do lekarza. Problem ten dotyczy także takich zawodów jak: pielęgniarki, kosmetolodzy, ratownicy medyczni oraz masażyści [1,23,24,25]. Adamaszek i Włoszczak-Szubda [26] przeprowadziły badania wśród 97 pracowników medycznych. Bóle kręgosłupa były problemem w pracy zawodowej w przypadku 49% badanych respondentów, zaś u 29% ankietowanych problem ten występowała tylko czasami. Sochocka i wsp. [27] wykazali zespół bólowy dolnego odcinka kręgosłupa lędźwiowego u 75% badanych nauczycieli akademickich, a Citko i wsp. [28] u ponad 40% personelu medycznego. W badaniach Terpiłowskiej [29] oraz Mroczkowskiej i Mroczkowskiej [23] wykazano, że ból kręgosłupa występuje odpowiednio u 100% badanych pielęgniarek, 89% kosmetologów i kosmetyczek. Natomiast według badania Kowalczyk i wsp. [24] przeprowadzonego w grupie 70. Ratowników, aż 100% z nich odczuwało ból kręgosłupa. W obecnie badanej grupie podobnie duży odsetek fizjoterapeutów, bo 81.6%, odczuwał dolegliwości bólowe kręgosłupa.

Z danych Zakładu Ubezpieczeń Społecznych opracowanych w raporcie pt. „Zdolni do pracy” wynika, że w przypadku ok. 51% pracowników w Polsce, powodem zwolnienia z pracy był ból odcinka szyjnego kręgosłupa, u 34% - ból dolnego odcinka, a 18% - ból kręgosłupa piersiowego [30]. Odmienne stwierdzono w obecnym badaniu, ponieważ odcinkiem kręgosłupa dającym najczęściej doznania bólowe wśród badanej grupy fizjoterapeutów był odcinek lędźwiowy - 78,6% badanych. Okazało się, że jest to najczęściej doskwierający ból odcinek kręgosłupa także wśród innych zawodów. Większość pielęgniarek biorących udział w badaniu Terpiłowskiej [29] deklarowało, że najczęściej odczuwała ból w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. W badaniu Kowalczyk i wsp. [24] większość badanych skarżyło dolegliwości bólowe najczęściej - 65% w odcinku lędźwiowo-krzyżowym. Według badania Konrad i wsp. [25] przeprowadzonego w grupie 202. masażystów częstotliwość występowania dolegliwości bólowych w dolnym odcinku kręgosłupa wynosiła 92%. W badaniu Vidal-Conti i wsp. [31] przeprowadzonego na 85. nauczycielach wykazano że w ciągu całego życia 96.5% badanych miało epizod bólu dolnego odcinka pleców.

W badaniu Weiner i wsp. [32] przeprowadzonym na 203. osobach wykazano, że 86,7% ankietowanych deklarowało przyjmowanie leków przeciwbólowych, z czego najwięcej (90,1%) w grupie osób około 50. roku życia. Korzystanie ze środków przeciwbólowych było także popularne wśród pracowników fizycznych. W badaniu Badzi i Ackumey [33] okazało się, że 68,3% pracowników budowy stosowało dziennie od 4 do 6 tabletek, bądź kapsułek ze środkiem przeciwbólowym. Z kolei w badanej grupie przez Derewieckiego i wsp. [34] - 37,61%, stosowało leki przeciwbólowe, a 36,87% sięgało po żele przeciwzapalne w celu radzenia sobie z dolegliwościami bólowymi. Także obecnie badani stosowali leki przeciwbólowe. Stwierdzono, że wśród badanych fizjoterapeutów w grupie osób stosujących leki przeciwbólowe było istotnie ($p<0,05$) więcej osób z dłuższym stażem pracy w porównaniu do pozostałych grup. Może więc to sugerować, iż wraz ze stażem pracy rosła częstotliwość przyjmowania leków przeciwbólowych w celu zmniejszenia dolegliwości bólowych krzyża lub kończyny dolnej.

Fizjoterapeuci są grupą zawodową narażoną na pracę w wymuszonej pozycji (w statyce i dynamice). Ważne jest więc to, aby potrafili wygospodarować czas na poprawę i reedukację błędów ruchowych często popełnianych w trakcie pracy z pacjentem oraz poszerzanie swojej wiedzy odnośnie profilaktyki dolegliwości bólowych kręgosłupa. W obecnej pracy wykazano, że średni wynik wiedzy o metodach profilaktyki bólów kręgosłupa osiągnięty przez badanych fizjoterapeutów na podstawie pytań autorskiego kwestionariusza wyniósł 95,6%.

Liu Q i wsp. [35] przedstawili wyniki zgromadzone za pomocą odpowiedzi na kwestionariusz 1331 pielęgniarek z chińskich szpitali mówiące o tym, że wiedza pielęgniarek na

temat radzenia sobie z bólem dolnego odcinka pleców wynosiła 94%. W badaniu Derewieckiego i wsp. [34] w grupie z dolegliwościami bólowymi kręgosłupa 16,15% osób znało odpowiedź na wszystkie pytania z zakresu profilaktyki bólów kręgosłupa i tak samo 8,87% osób z grupy z brakiem dolegliwości bólowych. Żadnej poprawnej odpowiedzi nie uzyskało 41,92% osób z grupy z dolegliwościami bólowymi i 51,23% osób z grupy z brakiem dolegliwości, co stanowiło 43,79% wszystkich badanych [34]. Derewiecki T., Mroczek K., Duda M., Kościk M.: Znajomość zasad profilaktyki dolegliwości bólowych kręgosłupa wśród mieszkańców powiatu zamojskiego. *Hygieia Public Health*, 2012, 47(3), 365-370.]. Badanie Kovacs i wsp. [36] przeprowadzone na 497. uczniach z dwunastu szkół i mające na celu zwiększenie wiedzy dzieci na temat prewencji oraz radzenia sobie z bólem dolnego odcinka pleców wykazało, że początkowa wiedza uczniów na ten temat wynosiła 73%, natomiast badanie Miñana-Signes i wsp. [37] przeprowadzone na 1500 uczniach liceum za pomocą testu sprawdzającego wiedzę na temat ćwiczeń ruchowych wykazało, że widzę niezbędną do pozytywnego zaliczenia testu posiadało 10,9% uczniów.

Ból pleców jest schorzeniem, którego oddziaływanie wykracza poza układ narządu ruchu, bowiem wpływa na różne aspekty jakości życia. Badania przeprowadzone przez Lopez-Lopez i wsp. [38] oraz Calvo-Lobo i wsp. [39] wykazały obecność powiązań między występowaniem bólu pleców a zaburzeniami depresyjnymi.

Inni badacze wskazują na problem pogorszenia jakości życia oraz zaburzeń snu. Paprocka i wsp. [40] stwierdzili, że w 9% przyczyną dolegliwości bólowych kręgosłupa mogą być czynniki psychogenne (problemy rodzinne, szkolne wymagające opieki psychologicznej).

Feldman i wsp. [41] także zwracają uwagę na związek pomiędzy złym stanem zdrowia psychicznego a rozwojem bóli dolnego odcinka kręgosłupa.

W podsumowaniu warto jeszcze raz podkreślić, że ból pleców jest stale rosnącym problemem na całym świecie, dlatego ważne jest dalsze badanie jego przyczyn oraz uświadamianie nie tylko osób pracujących w zawodach około medycznych, ale całego społeczeństwa.

WNIOSKI

1. Wykazano, iż dolegliwości bólowe kręgosłupa odczuwało większość badanych respondentów, najczęściej w odcinku lędźwiowym, nasilające się podczas wykonywania pracy zawodowej i mające najczęściej charakter tępy, stopniowo narastający, rozlany.

2. Oceniając na skali VAS natężenie bólu w odcinku szyjnym kręgosłupa i piersiowym wykazano niewielkie, zaś w odcinku lędźwiowym – umiarkowane natężenie dolegliwości bólowych.
3. Na podstawie wyniku ogólnego kwestionariusza *Oswestry Disability Index* (ODI) i za pomocą Wskaźnika Sprawności w Bólach Kręgosłupa Szyjnego (NDI) stwierdzono niewielki deficyt sprawności.
4. Badani odczuwali najczęściej dolegliwości bólowe kręgosłupa podczas wykonywania zabiegu masażu, jednakże rodzaj pracy miał istotny statystycznie wpływ na pojawienie bólu jedynie w zależności od grupy wiekowej, z którą pracowali badani.
5. Respondenci najczęściej w profilaktyce dostosowywali wysokość kozetki przy pracy z pacjentem, rozkładali ciężkie przedmiotów na dwie ręce podczas dźwigania oraz podnosili je z prostym kręgosłupem i ugiętymi kolanami.

PIŚMIENNICTWO

1. Maciuk M., Krajewska-Kułak E., Klimaszewska K.: Samoocena występowania zespołów bólowych kręgosłupa u zawodowo czynnych pielęgniarek. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2012, 93(4), 728-738.
2. Koszewski W.: Bóle kręgosłupa i ich leczenie. Wyd. Termedia, Poznań 2010.
3. Depa A., Drużbicki M.: Ocena częstości występowania zespołów bólowych lędźwiowego odcinka kręgosłupa w zależności od charakteru pracy. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*, 2008, 1, 34-41.
4. Rysiak E., Drągowski P., Prokop I., Jakubów P.: Ocena kosztów i efektywności farmakologicznego leczenia bólu przewlekłego dolnego odcinka kręgosłupa. *Nowiny Lekarskie*, 2013, 82, 399–405.
5. Lorencowicz R., Dymerska A., Kozar M.: Zespoły bólowe kręgosłupa wśród pielęgniarek pracujących w szpitalu, *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska, Sectio D*, 2003, 7(28), 136-139.
6. Dziak A.: Bóle krzyża. Wyd. PZWL, Warszawa 1980.
7. Stodolny J.: Choroba przeciążeniowa kręgosłupa – epidemia naszych czasów, Wyd. ZI Natura, Kielce, 2000, 1-325.
8. Świerkot J.: Bóle krzyża – etiologia, diagnostyka i leczenie. *Przewodnik lekarza*, 2006, 2, 86-98.
9. Rapała K.: Zespoły bólowe kręgosłupa. Zagadnienia wybrane. Wyd. PZWL, Warszawa 2004.

10. Szpała M., Skorupińska A., Kostorz K.: Występowanie zespołów bólowych kręgosłupa – przyczyny i leczenie. *Pomeranian Journal Life Science*, 2017, 63(3), 41-47.
11. Domżał T.M.: Nerwobóle pochodzenia kręgosłupowego. [w:] Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego. Tom 8. Kardiologia, gastroenterologia, alergologia, neurologia, psychiatria. Steciwko A. (red.). Wyd. Continuo, Wrocław 2006, 148.
12. Wójcik G., Sokołowska B., Urbańczuk M., Amarowicz M.: Ocena częstości występowania wybranych zmian i wad wrodzonych kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego u osób zgłaszających się na badanie TK z powodu bólu grzbietu. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2015, 9(3), 206-208.
13. http://spinenet.org/index.php?id_strony=16 (data pobrania 31.03.2023).
14. Vernon H.T.: The Neck Disability Index: state-of- the-art, 1991-2008. *Journal Manipulative and Physiological Therapeutics*, 2008, 31(7), 491-502.
15. Vernon H.T., Mior S.A.: The Neck Disability Index: a study of reliability and validity. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 1991, 14, 409-415.
16. Fairbank J.C., Pynsent P.B.: The Oswestry Disability Index. *Spine (phila Pa 1976)*, 2000, 15, 2940-295.
17. Milanow I.: Zespół bólowy kręgosłupa. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*, 2014, 10(3), 253–264.
18. Gardocka-Jałowiec A.: Szalotka K. Wybrane aspekty stylu życia w perspektywie odpowiedzialności za zdrowie, E-Wydawnictwo. Prawnicza i Ekonomiczna Biblioteka Cyfrowa. Wydział Prawa, Administracji i Ekonomii Uniwersytetu Wrocławskiego, Wrocław 2019.
19. Światowy G., Szalotka K.: Zachowania zdrowotne w stylach życia – ujęcie modelowe w kontekście zrównoważonego rozwoju. *Marketing i Rynek*, 2018, 4, 539-549.
20. Bicka A., Kozdroń E.: Aktywność ruchowa ludzi starszych czynnikiem adaptacyjnym do określonego wysiłku fizycznego. *Kultura Fizyczna*, 2013, 5/6, 26-28.
21. Dobosz J.: Aktywność fizyczna dla osób dorosłych prowadzących siedzący tryb życia. Narodowe Centrum Edukacji Żywienia. <https://ncez.pzh.gov.pl/aktywnosc-fizyczna/aktywnosc-fizyczna-dla-osob-doroslych-prowadzacych-siedzacy-tryb-zycia/>. (data pobrania 27.07.2023).
22. Baranowski P., Baranowska A., (red.) Koszewski W.: Bóle kręgosłupa i ich leczenie. *Biomechanika kręgosłupa*. Termedia, Poznań 2011.

23. Mroczkowska Z., Mroczkowska J.: Dolegliwości bólowe dolnych segmentów kręgosłupa u osób pracujących w zawodzie pielęgniarki, kosmetologa oraz kosmetyczki. *Scientific Review of Physical Culture*, 2022, 12, 4-12.
24. Kowalczyk M., Zgorzalewicz-Stachowiak M., Duchniak M., Kłosiewicz T.: Ocena częstości występowania u ratowników medycznych zespołu bólowego kręgosłupa związanego z pracą. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2020, 26(1), 66–71.
25. Konrad M., Trybulec B., Nowobilski R.: Świadomość zasad ergonomii i profilaktyki a występowanie bólów dolnego odcinka kręgosłupa w grupie zawodowej masażystów. *Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jagielloński*, 2022.
26. Adamaszek M., Włoszczak-Szubzda A. Częstotliwość występowania bólu kręgosłupa u personelu medycznego. *Aspekty zdrowia i choroby*, 2018, 3(1), 133-151.
27. Sochocka L., Kaczorowska A., Katan A.: Wybrane elementy stylu życia nauczycieli akademickich a dolegliwości bólowe odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Medycyna Środowiskowa - Environmental Medicine*, 2017, 20(1), 48-55.
28. Cítko A., Górski S., Marcinowicz L., Górka A.: Sedentary Lifestyle and Nonspecific Low Back Pain in Medical Personnel in North-East Poland. *Biomed Research International*, 2018, 1965807.
29. Terpiłowska J.: Wpływ pracy zawodowej na występowanie zespołów bólowych kręgosłupa na przykładzie pielęgniarek pracujących w oddziałach szpitalnych. *Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu*, 2021, 6(1), 22–36.
30. <https://www.dbamokregoslup.pl/blog/bole-kregoslupa/bole-kregoslupa-plaga-xxi-wieku> (data pobrania 08.08.2023).
31. Vidal-Conti J., Carbonell G., Cantalops J., Borràs PA.: Knowledge of Low Back Pain among Primary School Teachers. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2021, 18(21), 11306.
32. Weiner M., Tokarska-Rodak M., Bida A.: Stosowanie leków przeciwbólowych w różnych grupach wiekowych z uwzględnieniem relacji międzypokoleniowych. *Rozprawy Społeczne*, 2019, 13(1), 72-79.
33. Badzi C.D., Ackumey M.M.: Factors influencing use of analgesics among construction workers in the Ga-Eastmunicipality of the Greater Accra region, Ghana. *The Ghana Medical Journal*, 2017, 51(4), 156-163.
34. Derewiecki T., Mroczek K., Duda M., Kościk M.: Znajomość zasad profilaktyki dolegliwości bólowych kręgosłupa wśród mieszkańców powiatu zamojskiego. *Hygieya Public Health*, 2012, 47(3), 365-370.

35. Liu Q., Liu X., Lin H., et al.: Occupational low back pain prevention capacity of nurses in China: A multicenter cross-sectional study. *Frontiers in Public Health*, 2023, 11, 1103325.
36. Kovacs F., Oliver-Frontera M., Plana M.N., et al.: Improving schoolchildren's knowledge of methods for the prevention and management of low back pain: a cluster randomized controlled trial. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2011, 36(8), E505-E512.
37. Miñana-Signes V., Monfort-Pañego M.: Back-Health-Related Physical Activity and Exercise Knowledge in Adolescents: A Cross-Sectional Study. *Children (Basel)*, 2022, 9(9), 1291.
38. Lopez-Lopez D., Vilar-Fernandez J.M., Calvo-Lobo C., et al.: Evaluation of depression in subacute low back pain: a case control study. *Pain Physician*, 2017, 20, 499–505.
39. Calvo-Lobo C., Vilar Fernández J.M., Becerro-de-Bengoa-Vallejo R., et al.: Relationship of depression in participants with nonspecific acute or subacute low back pain and no-pain by age distribution. *Journal of Pain Research*, 2017, 11, 129–135.
40. Paprocka J., Jamroz E., Głuszkiewicz E., et al.: Zespoły bólowe kręgosłupa u dzieci. *Wiadomości lekarskie*, 2008, 61(7-9), 183-189.
41. Feldman D., Shrier I., Rossignol M., Abenhaim L.: Risk Factors for the Development of Low Back Pain in Adolescence. *American Journal of Epidemiology*, 2001, 154(1), 30-36.

WYBRANE PROBLEMY GINEKOLOGII/ POŁOŻNICTWA



OCENA STANU WIEDZY KOBIET NA TEMAT FARMAKOLOGICZNYCH I NIEFARMAKOLOGICZNYCH SPOSOBÓW ŁAGODZENIA OBJAWÓW MENOPAUZALNYCH

Patrycja Michalczuk¹, Ewa Stefańska²

1. Absolwentka studiów II stopnia kierunku Dietetyka, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Światowa Organizacja Zdrowia określa menopauzę jako „*stan biologiczny organizmu, w którym dochodzi do nieodwracalnego zatrzymania cyklicznych krwawień miesięczkowych na skutek niewydolności, a następnie całkowitej utraty pęcherzyków jajnikowych. Menopauzę rozpoznaje się, jeżeli w okresie 12 miesięcy nie występuje krwawienie miesięczne, którego brak nie jest spowodowany inną patologią narządową lub ogólnoustrojową*” [1].

Menopauza zachodząca w naturalny sposób odnosi się do kobiet, u których czynność jajników nie została zahamowana wskutek zabiegów operacyjnych (np. histerektomii). Klimakterium może nastąpić również w następstwie niektórych stanów chorobowych, stosowania środków farmakologicznych lub zbyt szybkiego spadku masy ciała [2]. Według Światowej Organizacji Zdrowia zdecydowana większość kobiet doświadcza swojej ostatniej menstruacji między 45 a 55 rokiem życia [3]. Wśród czynników wpływających na różny wiek menopauzy można wyróżnić: wiek, w którym kobieta doświadczyła pierwszej menstruacji, korzystanie z antykoncepcji hormonalnej, styl życia, ilość ciąż i porodów, długość cyklu miesięczkowego [1]. Klimakterium można podzielić na kilka etapów: premenopauzę, perimenopauzę oraz postmenopauzę [4]. Określenie ram czasowych premenopauzy budzi wątpliwości, bowiem stwierdzono, że okres premenopauzalny to czas, w którym kobieta jest w pełni płodna, trwający od chwili pojawienia się pierwszego krwawienia miesięczkowego aż do ostatniego lub jest to etap trwający kilka lat przed pojawieniem się klimakterium [1,4]. Na podstawie badania *Massachusetts Women's Health Study* określono, że perimenopauza

rozpoczyna się wraz z utratą regularnych krwawień miesięcznych [1]. Szacunkowo trwa przez 4-5 lat, jednak zazwyczaj określa się przedział między 2 a 8 lat [4]. W okresie perimenopauzy zauważa się spadek ilości pęcherzyków jajnikowych, mniejszą podatność jajników na działanie hormonów produkowanych przez podwzgórze, a także zmniejsza się stężenie progesteronu i estrogenów [2]. Po zakończeniu okresu okołomenopauzalnego następuje postmenopauza, czyli okres trwający do końca życia kobiety. Zauważalny jest niski poziom estradiolu i progesteronu, skutkujący brakiem owulacji. Podczas menopauzy w organizmie kobiety obserwuje się szereg zachodzących zmian, które są spowodowane zmianami stężeń kobiecych hormonów [1,5]. Objawy menopauzalne dotyczą zarówno dolegliwości fizycznych, jak i psychicznych. Wśród objawów wypadowych wyróżnia się: uderzenia gorąca, zwiększoną potliwość, palpacje serca, bóle oraz zawroty głowy, problemy ze snem, wahania nastroju, kłopoty z pamięcią i koncentracją, stany smutku i przygnębienia, depresję [6,7].

W ostatnim czasie coraz popularniejsze jest leczenie menopauzy za pomocą nutraceutyków [8]. Do tej grupy substancji zaliczają się fitoestrogeny, które są substancjami roślinnymi i objawiają się adekwatnym działaniem do estrogenów produkowanych przez ludzki organizm, ponieważ wykazują podobieństwo do 17- β -estradiolu i powinowactwo do tych samych receptorów. Wśród najczęściej stosowanych nutraceutyków w menopauzie wyróżnia się izoflawony sojowe, do których zalicza się między innymi genisteinę, glicyteinę oraz daidzeinę. Te związki znajdują się głównie w soi i produktach, które są z niej wytwarzane. Duże ilości znajdują się w czerwonej koniczynie, ciecierzycy, korzeniu kudzu, a także w lucernie [2, 9-14].

Sprawność fizyczna determinuje prawidłowy przebieg rozwoju organizmu, regularne podejmowanie aktywności fizycznej zapewnia zachowanie pełni zdrowia. Światowa Organizacja Zdrowia definiuje aktywność fizyczną jako wszystkie czynności, które są związane z ruchem [15]. Według zaleceń tej organizacji każdy dorosły powinien uprawiać tygodniowo minimum 150 minut umiarkowanej aktywności ruchowej lub 75 minut intensywnej [16]. Indywidualnie dostosowane ćwiczenia odpowiadają za wywołanie pozytywnego efektu na funkcjonowanie psychiki, powodują spadek poziomu lęku i zmniejszają ilość stanów depresyjnych [17].

Odpowiedni sposób żywienia kobiet w wieku okołomenopauzalnym jest również istotny. Zbilansowana dieta wpływa na poprawę samopoczucia kobiety, zapewnia zdrowie i pomaga w zachowaniu prawidłowej masy ciała [4]. Badania pokazują, że po menopauzie bardziej korzystna jest dieta składająca się z ryb, produktów mlecznych, produktów pełnoziarnistych, owoców oraz dużej ilości warzyw, która pozwala na utrzymanie prawidłowych stężeń

lipoprotein oraz ciśnienia tętniczego krwi. Z kolei sugeruje się zwiększenie natężenia objawów menopauzalnych przy stosowaniu diety składającej się z żywności wysoko przetworzonej, zawierającej cukry proste oraz nasycone kwasy tłuszczowe [18,19]. Niezwykle istotna jest również modyfikacja stylu życia. Kobietom w okresie menopauzalnym zaleca się rezygnację ze stosowania ostrych przypraw, zredukowanie spożywanego alkoholu oraz kofeiny, gdyż mogą one nasilać występowanie niekorzystnych symptomów [16,20].

CEL PRACY

Celem pracy była ocena stanu wiedzy kobiet dotycząca farmakologicznych i związanych ze stylem życia (sposób żywienia, aktywność fizyczna) sposobów dotyczących łagodzenia objawów menopauzalnych.

MATERIAŁ I METODY

Badanie zostało przeprowadzone wśród 127 kobiet w wieku od 42 do 60 lat, w okresie od października do grudnia 2022 roku. Kobiety uczestniczące w badaniu należały do grupy "Menopauza - grupa wsparcia".

W badaniu wykorzystano autorski kwestionariusz ankiety zawierający 43 pytania jedno- i wielokrotnego wyboru. Autorski kwestionariusz ankiety zawierał również krótki test wiedzy badanych kobiet na temat fitoestrogenów, produktów, które są ich źródłem, czynników wpływających na zwiększenie objawów menopauzalnych oraz składników zalecanych w diecie kobiet z menopauzą.

Do opracowania statystycznego otrzymanych wyników wykorzystano test zgodności χ^2 . Istotność statystyczną przyjęto na poziomie $p < 0.05$.

WYNIKI

Średnia wieku badanych kobiet wynosiła $49,5 \pm 3,7$ lat. Średnia wartość masy ciała wynosiła $74 \pm 13,8$ kg. Badane kobiety podzielono na dwie grupy wiekowe: 42-49 lat (53,5%) i 50-60 lat (46,5%). Ocena stanu odżywienia została wykonana przy pomocy obliczenia BMI z użyciem podanych przez badane informacji na temat ich masy ciała i wzrostu. W przedziale wiekowym 42-49 lat prawidłową masę ciała miało 47,1% kobiet należących do tej grupy. Kobiety między 50. a 60. rokiem życia najczęściej miały nadwagę, gdyż było to 42,4%

ankietowanych w tym przedziale wiekowym. Otyłość częściej występowała u kobiet w wieku 50-60 lat, dotyczyła ona 25,4% kobiet. Ponad połowa kobiet (56,7%) posiadała wykształcenie średnie. Drugą najliczniejszą grupą były kobiety z wykształceniem zawodowym, które stanowiły 24,4% ogółu badanych. Zdecydowana większość badanych kobiet (87,4%) była aktywna zawodowo. Ponad połowa kobiet (51,9%) określiła swoją sytuację materialną jako dobrą. Bardzo dobrą sytuację materialną posiadało 13,4% kobiet biorących udział w badaniu. Jedynie 4% ankietowanych zaznaczyło swoją sytuację materialną jako złą.

Prawie połowa badanych (48%) określiła swoją wiedzę na temat menopauzy jako przeciętną. Część uczestniczek badania (12,6%) uważało, że wykazuje się bardzo dobrą wiedzą na ten temat. Z kolei 4,7% respondentek stwierdziła, że ich stan wiedzy jest zły. Kobiety w wieku 42-49 lat najczęściej (42,6%) deklarowały, że ich wiedza na temat menopauzy jest przeciętna, podobnie jak kobiety w wieku 50-60 lat (54,2%). Wśród ankietowanych, które oceniły poziom swojej wiedzy jako "bardzo dobry" większy odsetek (16,2%) stanowiły respondenci między 42. a 49. rokiem życia. Największy odsetek ankietowanych (93,7%) pozyskiwał wiedzę na temat menopauzy z Internetu. Drugim najczęstszym wyborem ankietowanych kobiet był lekarz lub personel medyczny, tę odpowiedź wskazało 52,8% badanych. Najczęstszymi objawami menopauzy pojawiającymi się u badanych kobiet były: problemy ze snem (69,3%), objawy naczynioruchowe (66,9%), wahania nastroju, drażliwość (63,8%). Za pomocą testu χ^2 wykazano występowanie istotnych statystycznie zależności między występowaniem suchości pochwy a grupą wiekową ($p=0,02332$). Wśród kobiet w wieku 42-49 lat suchość pochwy występowała u 48,5% badanych należących do tego przedziału wiekowego, natomiast wśród kobiet w wieku 50-60 lat ten objaw dotyczył 28,8% ankietowanych kobiet. Stwierdzono występowanie istotnych statystycznie zależności między występowaniem niektórych objawów menopauzalnych a kategorią BMI. Zauważono, że między spadkiem libido i wahaniami masy ciała a kategorią BMI są istotne statystycznie zależności i wynoszą odpowiednio $p=0,03522$ i $p=0,03531$.

Wśród najczęściej wybieranych powikłań, które powoduje menopauza można wyróżnić: osteoporozę (90,6%), otyłość (82,7%), nadciśnienie tętnicze (78,7%) oraz nietrzymanie moczu (77,2%). Wszystkie wymienione odpowiedzi w tym pytaniu były prawidłowe, tak odpowiedziało 19,7% badanych kobiet.

Niemal połowa kobiet, dokładniej 44,9%, potwierdziła rozpoczęcie stosowania kompleksu witamin i minerałów wraz z pojawieniem się negatywnych objawów menopauzy. Dużą popularnością cieszyło się także przyjmowanie suplementów diety skierowanych do kobiet w okresie menopauzy, gdyż tę odpowiedź zaznaczyło 41,7%.

Najbardziej znanymi metodami łagodzenia objawów menopauzalnych według badanych kobiet były: hormonalna terapia zastępcza (87,4%), aktywność fizyczna (80%) oraz produkty/suplementy diety zawierające fitoestrogeny (74%). Do najrzadziej wybieranych odpowiedzi można zaliczyć aromaterapię i akupunkturę, oba sposoby wskazało 22,8% badanych kobiet. Najczęściej stosowanym sposobem łagodzenia objawów menopauzalnych przez badane kobiety była aktywność fizyczna (48%). Na drugim miejscu pod względem liczby odpowiedzi, plasują się suplementy diety skierowane do kobiet w okresie menopauzy oraz stosowanie ziół/leków ziołowych (41,7%). Najrzadziej stosowaną metodą, według badanych kobiet, jest akupunktura (1,6%).

Większość badanych kobiet (67,7%) nie stosuje, ani nie stosowała w przeszłości hormonalnej terapii zastępczej. Z hormonalnej terapii zastępczej korzysta 24,4% ankietowanych kobiet. Natomiast respondentki, które zaprzestały leczenia menopauzy za pomocą terapii hormonalnej, stanowią 7,9%.

Najczęściej wskazywanymi przeciwwskazaniami do stosowania hormonalnej terapii zastępczej były choroba zakrzepowo-zatorowa (78,8%), choroba nowotworowa narządów płciowych (61,5%) i udar mózgu, zawał serca w przeszłości (46,5%). Niewielki odsetek badanych kobiet (7,8%) uważał, że żadne wymienione choroby nie stanowią istotnych przeciwwskazań do stosowania terapii hormonalnej, co oczywiście nie zgadza się z aktualnymi zaleceniami. Odpowiedzi nieprawidłowe, czyli zaznaczenie cukrzycy oraz reumatoidalnego zapalenia stawów jako przeciwwskazań do stosowania hormonalnej terapii zastępczej zaznaczyło odpowiednio 15,8% i 16,5% badanych kobiet. Większość ankietowanych (83,5%) uważała, że stosowanie hormonalnej terapii zastępczej wiąże się ze zwiększonym ryzykiem choroby zakrzepowo zatorowej. Na drugim miejscu pod względem częstości wyboru było zwiększone ryzyko choroby nowotworowej narządów płciowych (62,2%). Wszystkie dostępne odpowiedzi były poprawne, tę odpowiedź zaznaczyło 29,1% respondentek.

Wśród najczęściej udzielanych odpowiedzi dotyczących ziół, które mają zastosowanie w łagodzeniu objawów menopauzalnych, znalazły się koniczyna czerwona (86,6%), szalwia lekarska (56,7%) oraz pluskiwca groniasta (48%). Według dostępnych danych wszystkie wymienione zioła są stosowane w celu redukcji objawów menopauzy, tę odpowiedź zaznaczyło jedynie 3,9% kobiet. Co ciekawe, 3,1% ankietowanych uważało, że żadne z wymienionych roślin nie mają zastosowania w redukcji objawów menopauzy.

Badania wykazały, że 33,1% ankietowanych spożywa produkty zawierające fitoestrogeny kilka razy w tygodniu. Niewielki odsetek kobiet (7,9%) zadeklarował, że nie

spożywa ich wcale. Produkty zawierające fitoestrogeny spożywało codziennie 16,6% uczestniczek badania.

Zdaniem ankietowanych wśród najczęściej wybieranych odpowiedzi dotyczących działań wykazywanych przez fitoestrogeny, oprócz łagodzenia objawów menopauzalnych, są zmniejszenie stężenia cholesterolu i triglicerydów (43,3%), obniżenie wartości ciśnienia tętniczego krwi (41,8%) i obniżenie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych (40,1%). Według dostępnej wiedzy wszystkie wymienione odpowiedzi należą do działań fitoestrogenów, tę odpowiedź zaznaczyło jedynie 14,2% uczestniczek badania. Co ciekawe, 30,7% kobiet uważało, że fitoestrogeny nie wykazują innych korzyści.

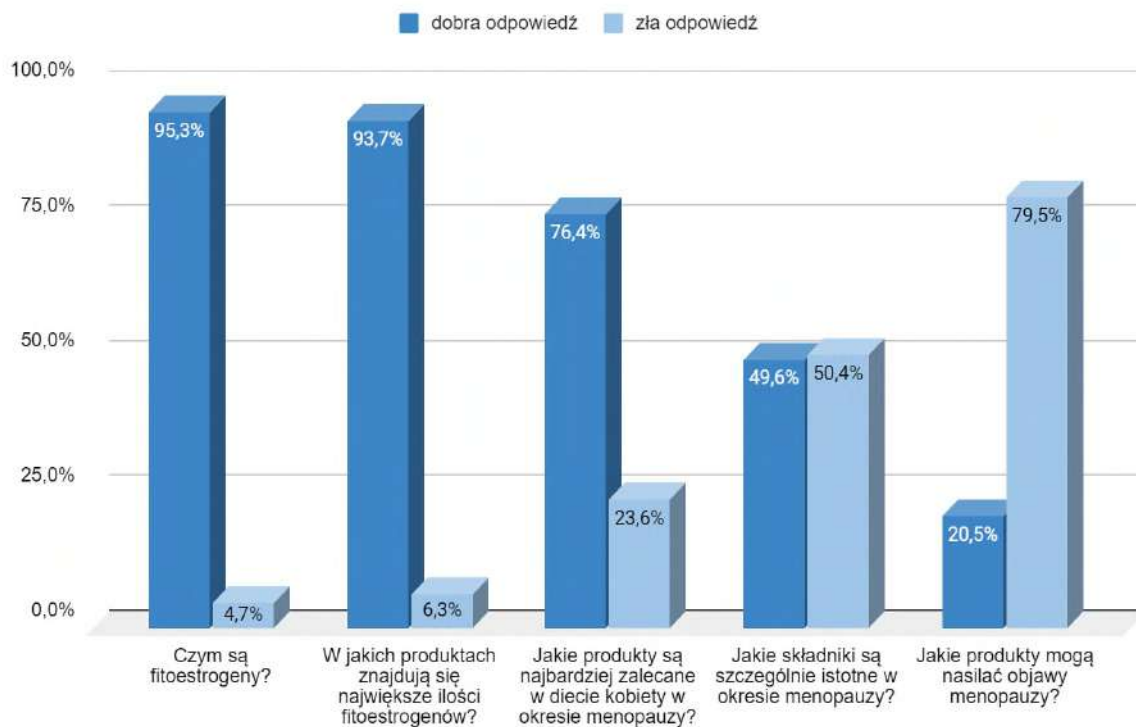
Prawie połowa badanych (48%) odpowiedziała, że uprawia aktywność fizyczną 2-3 razy w tygodniu. Niewielki odsetek kobiet (9,4%) wykonywał aktywność fizyczną codziennie. Z kolei 7,1% kobiet zadeklarowało, że nie są aktywne fizycznie. Najczęściej wybraną aktywnością fizyczną ankietowanych był *nordic walking* (37,8%).

Drugą najbardziej popularną odpowiedzią była jazda na rowerze (29,1%). Najmniej respondentek wskazywało bieganie (5,5%) oraz taniec (7,1%). Żadna z badanych kobiet (0%) nie zadeklarowała udziału w grach zespołowych. Zdecydowana większość badanych kobiet (64,4%) zadeklarowała, że na aktywność fizyczną poświęca mniej niż godzinę dziennie. 26,8% uczestniczek badania zadeklarowało, że na aktywność fizyczną przeznaczają jedną godzinę w ciągu dnia. Tylko 8,6% respondentek ćwiczy powyżej godziny dziennie.

Wykazano zależność ($p=0,00026$) między częstotliwością uprawiania aktywności fizycznej przez badane kobiety a ilością poświęcanego na nią czasu w ciągu dnia. Zaobserwowano, że 31,5% kobiet, które były aktywne fizycznie mniej niż godzinę dziennie, uprawiały aktywność fizyczną 2-3 razy w tygodniu.

Zdecydowana większość kobiet odpowiedziała prawidłowo na pytania dotyczące tego czym są fitoestrogeny oraz w jakich produktach się znajdują, gdyż było to odpowiednio 95,3% i 93,7% kobiet. Większe kłopoty sprawiły pytania o składniki, które są istotne w diecie kobiety z menopauzą oraz o produkty nasilające negatywne objawy klimakterium, tu odsetki ankietowanych, które odpowiedziały nieprawidłowo wynoszą odpowiednio 50,4% i 79,5%. Szczegółowe dane zostały zilustrowane na rycinie 1.

Większość kobiet (78%) uzyskała od 3 do 4 punktów. Natomiast bardzo dobrym poziomem wiedzy, który równał się z uzyskaniem wszystkich 5 punktów, mogło się pochwalić tylko 5,5% kobiet. Dodatkowo nie uzyskano istotnej statystycznie ($p=0,38743$) zależności między wynikami z testu wiedzy badanych kobiet a ich podziałem na grupy wiekowe.



Rycina 1. Prawidłowe i nieprawidłowe odpowiedzi na pytania wykorzystane w teście wiedzy na temat menopauzy

Nie wykazano istotnych statystycznie zależności między źródłem zdobywania wiedzy badanych kobiet na temat menopauzy a uzyskanymi przez nich punktami z testu wiedzy. Zaobserwowano, że 41,7% kobiet, które uzyskały 3-4 punkty z testu wiedzy, wskazało lekarza lub personel medyczny jako źródło informacji o menopauzie. Natomiast największy odsetek kobiet (11,8%), który zdobył maksymalną liczbę punktów, zadeklarował, że wiedzę pozyskuje od rodziny lub znajomych.

Na poziomie $p=0,00247$ wykazano istotną statystycznie zależność między subiektywną oceną badanych kobiet odnośnie ich wiedzy na temat menopauzy a uzyskanymi przez nie punktami z testu wiedzy. Największy odsetek kobiet (40,2%), które swój poziom wiedzy o menopauzie określiły jako “średni”, zdobyły 3-4 punkty z testu wiedzy.

Większość ankietowanych (10,2%), które uważały, że mają bardzo dobry poziom wiedzy, również zdobyły od 3 do 4 punktów. Na podstawie testu χ^2 nie stwierdzono występowania istotnych statystycznie zależności między uzyskanymi przez kobiety punktami z testu wiedzy a posiadaniem wykształceniem ($p=0,41241$), miejscem zamieszkania ($p=0,40703$), sytuacją materialną ($p=0,13434$) czy kategoriami BMI badanych kobiet ($p=0,70632$). Największy odsetek kobiet, które uzyskały maksymalny wynik z testu wiedzy, miał wykształcenie średnie.

DYSKUSJA

Menopauza jest naturalnym i nieodłącznym etapem życia każdej kobiety. Wciąż jednak jest to temat zbyt rzadko poruszany i wymaga większego zaangażowania w edukację kobiet, których ten problem dotyczy. Objawy towarzyszące klimakterium są bardzo różnorodne i w dużej mierze zależą od cech osobniczych. Przemianie menopauzalnej towarzyszą nie tylko zmiany związane z odczuciami fizycznymi, ale także z psychiką, które mają duży wpływ na myślenie i sposób postrzegania kobiet [21].

Według danych otyłość jest coraz bardziej rozpowszechnionym problemem i jest traktowana jako światowa epidemia. Z wyników badań Światowej Organizacji Zdrowia wynika, że więcej niż 650 milionów ludzi na całym świecie ma otyłość [22]. Uważa się, że za zmiany masy ciała odpowiedzialne są między innymi zmiany stężeń hormonów, które powodują zwiększone magazynowanie tkanki tłuszczowej w okolicy brzucha [23].

Znaczny odsetek kobiet biorących udział w niniejszym badaniu (59,8%) posiadał nadwagę lub otyłość. W badaniach Stadnickiej i Iwanowicz-Palus również zaobserwowano duży odsetek kobiet z BMI powyżej 25 kg/m², wynosił on 61,6% [24]. Adekwatne dane otrzymali Dąbek i wsp., gdyż nadwagę miało 42% badanych kobiet, a otyłość 15% [25]. Również Bączek i wsp. odnotowali nieprawidłową masę ciała u badanych kobiet, nadwaga dotyczyła 36% kobiet, które brały udział w badaniu, a otyłość - 19% [26]. Biorąc pod uwagę dane Głównego Urzędu Statystycznego pochodzące z 2019 roku, wśród kobiet w wieku 40-49 lat nadwagę posiadało 30,2% kobiet, z kolei wśród kobiet w wieku 50-59 lat - 37,3%. Z kolei odsetek kobiet z otyłością w wieku między 40 a 49 lat wynosił 16,1%, zaś w wieku między 50 a 59 lat - 22,8%. Dane Głównego Urzędu Statystycznego pokazują, że zwiększona masa ciała jest zauważalna u kobiet starszych [27].

Podobne wyniki otrzymano w niniejszej pracy, gdyż to kobiety w przedziale wiekowym 50-60 lat częściej charakteryzowały się nieprawidłową masą ciała, a jedynie 32,3% ankietowanych w tej grupie wiekowej miało prawidłowy wskaźnik masy ciała. Dane dostarczone przez Główny Urząd Statystyczny pokazują, że problem nadmiernej masy ciała jest wciąż aktualny. Warto edukować kobiety w okresie okołomenopauzalnym odnośnie wpływu prawidłowej masy ciała na odczuwanie objawów menopauzalnych, gdyż redukcja masy ciała może spowodować polepszenie samopoczucia, a także spowolnienie lub zahamowanie rozwoju chorób, które są powiązane z tym etapem życia [28].

Nadmierna masa ciała może wynikać z wielu różnych przyczyn, w przypadku kobiet

w wieku okołomenopauzalnym wpływa na to prowadzenie siedzącego trybu życia i związana z tym niska aktywność fizyczna czy nieprawidłowe nawyki żywieniowe, które prowadzą do dostarczania organizmowi nadmiernej ilości energii [23,29]. Nieprawidłowa masa ciała może być także skutkiem stresu związanego z menopauzą, towarzyszącego uczucia samotności czy problemów z poczuciem własnej wartości, co kobiety mogą kompensować poprzez zwiększone spożycie żywności wysokokalorycznej [30].

Niniejsza praca potwierdziła występowanie zależności pomiędzy pojawianiem się wahań masy ciała i spadkiem libido a kategoriami BMI uczestniczek badania. Wymienione objawy najczęściej dotyczyły kobiet z otyłością. Wahania masy ciała mogą wynikać ze stosowania nieodpowiednich diet redukcyjnych skutkujących powrotem do dawnej sylwetki, zaś spadek libido z obniżonej samooceny. Badanie Younis i wsp. wykazało, że utrata masy ciała ma wpływ na zwiększenie libido u kobiet, które miały otyłość [31].

Objawy menopauzalne, które powodują problemy w codziennym życiu kobiet, są różnorodne i pojawiają się w różnym czasie i nasileniu [32]. W badaniu własnym wśród objawów, które najczęściej dotykały ankietowane można wymienić zaburzenia snu, które dotyczyły 69,3% uczestniczek badania, objawy naczynioruchowe, takie jak uderzenia gorąca czy zwiększoną potliwość (66,9%), wahania nastroju (63,8%), przewlekłe zmęczenie (59,1%), a także spadek libido występujący u 52,8% kobiet. Z badania Bryniewicz wynika, że kobiety, które brały w nim udział miały podobne objawy menopauzalne, mianowicie 83,3% kobiet doświadczało uderzeń gorąca, 62,1% było bardziej nerwowe, 59,1% kobiet towarzyszyła potliwość w trakcie nocy. Odsetek kobiet, które zmagaly się z bezsennością wynosił 43,9%, a zmniejszenie libido dotyczyło 40,9% respondentek [21]. Analogiczne objawy zaobserwowali również Wiśniewska i wsp., którzy badali kobiety w wieku 43-62 lata. Do dwóch najczęstszych dolegliwości menopauzalnych należały uderzenia gorąca oraz uczucie zmęczenia. Uderzenia gorąca była bardziej rozpowszechniona wśród kobiet mieszkających w mieście, gdyż dotyczyły 70,9% badanych, natomiast uczucie zmęczenia częściej wiązało się z mieszkaniem na wsi (62,9%) [33]. Badanie Kossakowskiej i Szałkowskiego również wykazało, że badane kobiety najczęściej zgłaszały objawy wazomotoryczne, problemy ze snem oraz zwiększenie masy ciała [34]. Odmienne obserwacje odnotowali Zhang i wsp., którzy przeprowadzali badania wśród kobiet pochodzących z Tajwanu i zaliczających się do grupy wiekowej 40-59 lat. Wśród najczęściej obserwowanych objawów pojawiały się: uczucie zmęczenia (49%), bóle mięśni i stawów (46%), zmniejszone libido (42%), bezsenność (40%) oraz zwiększona nerwowość (39%). Co ciekawe, uderzenia gorąca dotyczyły jedynie 34% ankietowanych [35]. Uzyskane wyniki wskazują na zmiany objawów pojawiających się symptomów klimakterium ze względu

na położenie geograficzne. Większe natężenie objawów naczynioruchowych u kobiet pochodzących z Polski może wynikać z mniejszego spożycia nasion roślin strączkowych, zwłaszcza soi, która jest źródłem dużej ilości fitoestrogenów. Jak wynika z badań wśród osób zamieszkujących kraje Azji produkty na bazie soi są ważnym elementem codziennej diety, dlatego spożycie żywności bogatej w fitoestrogeny jest wyższe, co może wiązać się z mniejszym nasileniem objawów, takich jak uderzenia gorąca czy wzmożona potliwość wśród kobiet w trakcie menopauzy [36]. Wpływ może mieć również zróżnicowanie rasowe czy występowanie innego klimatu [16].

Analiza otrzymanych wyników w niniejszej pracy wykazała zależność między grupą wiekową badanych kobiet a towarzyszącą suchością pochwy. Kobiety w wieku 42-49 lat częściej wybierały tę dolegliwość niż kobiety z grupy wiekowej 50-60 lat. Makara-Studzińska i wsp. nie zaobserwowali różnic w odczuwaniu suchości pochwy między kobietami z konkretnych grup wiekowych [37].

W niniejszej pracy zawarte było pytanie o wskazanie skutków zdrowotnych, które są związane z okresem menopauzalnym. Badane kobiety były bardzo świadome zagrożeń powiązanych z tym etapem życia. Wśród najczęściej udzielanych przez ankietowane odpowiedzi znalazły się: osteoporoza (90,6%), otyłość (82,7%), nadciśnienie tętnicze (78,7%) oraz nietrzymanie moczu (77,2%). Do rzadziej wybieranych odpowiedzi należały miażdżyca (48%), cukrzyca (44,1%) czy choroba Alzheimera (22%). W związku z tym należy nieustannie zwiększać wiedzę kobiet w wieku menopauzalnym, zwłaszcza dotyczącą mniej znanych niekorzystnych skutków zdrowotnych związanych z klimakterium. Podobne wyniki otrzymała Mędreła-Kuder, która badała stan wiedzy kobiet w wieku przedmenopauzalnym, czyli między 42 a 49 rokiem życia, odnośnie ryzyka i negatywnych objawów towarzyszących menopauzie. Badane najczęściej wskazywały osteoporozę, otyłość oraz nadciśnienie tętnicze jako powikłania okresu klimakterium, odsetki kobiet, które zaznaczały te odpowiedzi wynosiły odpowiednio 72%, 59% i 53% [38].

W pracy własnej odnotowano, że hormonalna terapia zastępcza jest najbardziej znaną metodą łagodzenia objawów towarzyszących menopauzie, gdyż tę odpowiedź zaznaczyło aż 86,8% ankietowanych. Mędreła-Kuder zaobserwowała analogiczne wyniki, gdyż do najczęściej wskazywanej odpowiedzi należała hormonalna terapia zastępcza (90%) [38]. Niewiele mniejszy odsetek kobiet w badaniach własnych wskazał aktywność fizyczną (77,9%). Co ciekawe, w badaniu Mędreli-Kuder jedynie 33% badanych kobiet uważało, że aktywność fizyczna może złagodzić dolegliwości towarzyszące menopauzie [38]. Otrzymany wyższy procent poprawnych odpowiedzi w badaniach własnych może być rezultatem większej

świadomości społeczeństwa, w tym także kobiet w wieku okołomenopauzalnym, odnośnie pozytywnego wpływu regularnych ćwiczeń fizycznych na cały organizm człowieka oraz zachowanie sprawności fizycznej [39]. Podobnie niewielki odsetek kobiet badanych przez Mędrełę-Kuder był świadomy, że za pomocą środków zawierających fitoestrogeny czy odpowiedniej diety istnieje możliwość zmniejszenia symptomów klimakterium, gdyż było to odpowiednio 31% i 30% [38]. W porównaniu do badań własnych kobiety były bardziej zaznajomione z tymi metodami, gdyż odpowiedź dotyczącą spożywania produktów lub przyjmowania suplementów diety zawierających fitoestrogeny wybrało 73,5% uczestniczek. Również duży odsetek badanych kobiet miał świadomość łagodzenia objawów klimakterium za pomocą odpowiednio dobranej diety, ten odsetek wynosił 55,1%. Wysokie wyniki otrzymane w badaniach własnych mogą być powiązane ze zwiększeniem wiedzy na temat nefarmakologicznych metod leczenia objawów menopauzalnych na przestrzeni lat. Może to również wynikać z wciąż zwiększającego się zainteresowania prawidłowym żywieniem i wpływem odpowiedniej diety na zachowanie zdrowia człowieka.

W niniejszej pracy kolejnymi metodami redukcji symptomów klimakterium, które także cechowały się częstym wyborem, było stosowanie ziół lub leków ziołowych (66,2%), suplementów diety skierowanych do kobiet w okresie menopauzy (63,2%) oraz wypoczynek, stosowanie technik relaksacyjnych i redukcja stresu (57,4%). W badaniu wykonanym przez Mędrełę-Kuder 76% uczestniczek uznało wypoczynek połączony z redukcją stresu za metodę łagodzenia objawów klimakterium, z kolei stosowanie ziół zaznaczyło 57% badanych [38].

W badaniach własnych mniej niż połowa uczestniczących kobiet (47,1%) uznała unikanie używek takich jak kawa, alkohol czy papierosy jak metodę zminimalizowania odczuwanych negatywnych objawów menopauzalnych. Otrzymane wyniki są dość wysokie, jednak wciąż warto popularyzować wiedzę odnośnie używek i ich wpływu na organizm kobiety z towarzyszącymi objawami klimakterium. Mędreła-Kuder otrzymała bardzo zbliżone wyniki, gdyż u niej tę odpowiedź wybrało 48% badanych kobiet [38].

Zarówno w badaniu własnym, jak i w badaniu przeprowadzonym przez Mędrełę-Kuder, ankietowane rzadko zaznaczały odpowiedzi takie jak aromaterapia czy akupunktura jako metody na redukcję dolegliwości menopauzalnych [38]. Badanie własne wykazało ich większą znajomość, gdyż były wybierane przez 22,8% respondentek. W badaniu Mędreli-Kuder nie zaobserwowano aż tak częstych wyborów, ponieważ akupunkturę zaznaczyło 7% wszystkich kobiet, a aromaterapię - 12% całej grupy [38].

Na podstawie odpowiedzi badanych kobiet w badaniu własnym zaobserwowano niewielkie zainteresowanie nefarmakologicznymi metodami łagodzenia menopauzy, gdyż

40,2% respondentek oświadczyło, że stosuje odpowiednią, zbilansowaną dietę, zaledwie 26% unika używek. Z kolei aktywność fizyczną stosuje 48% uczestniczek badania i była to najczęściej wybierana odpowiedź. Badanie Bączek i wsp. także wykazało, że kobiety z menopauzą nieczęsto stosują metody nefarmakologiczne, gdyż było to tylko 32%. Podobnie jak w badaniu własnym, uprawianie aktywności ruchowej było najbardziej popularnym sposobem łagodzenia dolegliwości menopauzalnych [26].

Badane w niniejszej pracy kobiety cechowały się dużym zainteresowaniem odnośnie przyjmowania suplementów diety. Według dostępnych danych w 2017 roku aż 72% osób mieszkających w Polsce deklarowało stosowanie suplementów diety. Warto podkreślić, że rynek suplementów diety nie jest tak ściśle kontrolowany tak, jak w przypadku leków. W związku z tym skład oraz ilość składników aktywnych nie zawsze muszą zgadzać się z tym zadeklarowanym przez producenta, dodatkowo istnieje ryzyko ich zafałszowania. Stosowanie suplementów diety w nadmiernych ilościach może prowadzić do negatywnych skutków zdrowotnych, dlatego przed rozpoczęciem należy skonsultować to z lekarzem [40].

W przypadku uczestniczek niniejszego badania aż 44,9% potwierdziło stosowanie kompleksu witamin i minerałów, 30,7% badanych przyjmowało preparaty poprawiające kondycję skóry, włosów i paznokci, a 15% - preparatów na nadmierną potliwość. Kobiety po 50 roku życia biorące udział w badaniu Synowiec-Wojtarowicz i wsp. również zadeklarowały duże zainteresowanie korzystaniem z suplementów diety, gdyż aż 80% oświadczyło ich stosowanie. Najbardziej popularnymi suplementami stosowanymi przez ankietowane były te wspomagające funkcjonowanie kości i stawów (34%), poprawiające odporność organizmu (25%), polepszające wygląd włosów, skóry i paznokci (23%) oraz kompleks witamin i minerałów (18%) [41]. Korzystanie z suplementów diety zawierających fitoestrogeny potwierdziło 40,2% kobiet biorących udział w badaniu własnym. Natomiast stosowanie suplementów diety przeznaczonych dla kobiet w okresie menopauzalnym wskazało 41,7% respondentek. Podobny, niewielki odsetek kobiet stosowania środków zawierających fitoestrogeny uzyskali Korzeniowska i wsp. [42]. W przypadku kobiet z badania Bączek i wsp. stosowanie suplementów skierowanych do kobiet z dolegliwościami menopauzalnymi potwierdziło 22% uczestniczek [26].

Jedynie 24,4% kobiet uczestniczących w badaniu w niniejszej pracy zadeklarowały korzystanie z hormonalnej terapii zastępczej. Zdecydowana większość kobiet w momencie trwania badania nie stosowania tej formy leczenia menopauzy, gdyż było to 67,7% wszystkich uczestniczek. Bardzo zbliżony wynik otrzymała Bryniewicz, której badanie dotyczyło kobiet zamieszkujących Szczecin, których wiek wynosił średnio 54 lata. Z jej analiz wynikało, że

24,2% ankietowanych korzystało z menopauzalnej terapii hormonalnej. Podobnie jak w badaniu własnym, w badaniu Bryniewicz duży odsetek kobiet (75,8%) nie stosował takiej metody [21]. Również w pracy badawczej Korzeniowskiej i wsp. większość badanych kobiet nie stosowania hormonalnego leczenia menopauzy, a korzystanie z tej formy terapii zadeklarowało 23% uczestniczek badania [42]. Duża różnica między stosowaniem suplementów diety a stosowaniem HTZ u badanych kobiet może wiązać się z tym, że suplementy diety są ogólnodostępne, można je zakupić w każdej aptece bez posiadania recepty. Również może mieć na to wpływ fakt, że hormonalna terapia zastępcza nadal jest postrzegana jako przynosząca więcej szkód niż pożytku. Natomiast w świetle obecnych, ciągle postępujących badań klinicznych, terapia hormonalna jest najbardziej skutecznym sposobem łagodzenia objawów klimakterium i rozpoczęcie jej stosowania w odpowiednim czasie, dokładny wywiad lekarski oraz dobór najbardziej odpowiedniego preparatu nie wpływa istotnie na pogorszenie stanu zdrowia i wzrost ryzyka chorób [42,43].

Liczne doniesienia naukowe potwierdzają korzystny wpływ podejmowania aktywności fizycznej przez osoby w każdym wieku. Niewielka aktywność ruchowa w trakcie dnia sprzyja szybszemu starzeniu się organizmu oraz zwiększa prawdopodobieństwo zachorowania na cukrzycę, otyłość czy choroby układu sercowo naczyniowego. Potwierdzone jest również pozytywne działanie ruchu na zmniejszenie objawów depresyjnych i lękowych [44]. W przypadku kobiet z objawami menopauzy aktywność fizyczna pomaga nie tylko w łagodzeniu dolegliwości, ale również powoduje wzrost siły mięśniowej i pomaga w zahamowaniu spadku gęstości mineralnej kości [45].

Jak pokazują wyniki własnych obserwacji badawczych, jedynie niewielki odsetek ankietowanych zadeklarował niepodjęcie aktywności fizycznej, gdyż było to zaledwie 7,1%. Zdecydowana większość kobiet była aktywna fizycznie, z czego prawie połowa uprawiała aktywność ruchową 2-3 razy w tygodniu. Uzyskane wyniki mogą sugerować, że kobiety w wieku okołomenopauzalnym zwracają uwagę na ruch w ciągu dnia. Może to wynikać ze zwiększającej się świadomości Polaków dotyczącej korzyści wynikających z regularnej aktywności fizycznej, może być to związane z powstawaniem kampanii społecznych, których celem jest promowanie aktywnego trybu życia. Wpływ może mieć również łatwiejszy dostęp do sprzętu do ćwiczeń, który wiąże się ze zwiększającą się liczbą tzw. "siłowni pod chmurką", czy coraz większą popularnością siłowni powstających w pobliżu dużych osiedli [39].

W przypadku liczby godzin przeznaczanych w ciągu dnia na uprawianie aktywności fizycznej, badanie własne wykazało, że najczęściej była to mniej niż godzina dziennie. Podobne wyniki otrzymali Karaś i wsp., gdyż uczestnicy biorący udział w badaniu najczęściej

deklarowali uprawianie aktywności fizycznej przez około godzinę dziennie. Niewiele mniejszy odsetek badanych wskazywał poświęcanie na ruch w ciągu dnia mniej niż godziny [46]. Według doniesień naukowych aktywność fizyczna trwająca minimum godzinę w ciągu dnia, wykazuje korzystne działanie na objawy związane z klimakterium [45]. Przytoczone analizy mogą wskazywać na brak czasu wśród Polek w średnim wieku na wykonywanie aktywności fizycznej, jednak ważne jest to, że badane podejmowały jakąkolwiek aktywność ruchową, bez względu na czas trwania. Jak wynika z analiz podjęcie nawet najmniejszej aktywności jest lepsze niż jej brak [46].

Wśród szczególnie zalecanych form aktywności ruchowej dla osób w średnim wieku można wyróżnić pływanie, które odciąża kręgosłup, co pomaga w zmniejszeniu odczuwanego bólu, *nordic walking*, którego istotną zaletą jest polepszenie wydolności tlenowej czy jazda na rowerze pozwalająca na zwiększenie koordynacji ruchowej [46]. Analiza badania własnego wykazała, że najczęściej wykonywaną formą aktywności fizycznej przez respondentki był *nordic walking* (37,8%). Również duży odsetek kobiet wybierał jazdę na rowerze (29,1%) i zajęcia fitness (27,6%). Wybór takich form aktywności przez ankietowane mógł wiązać się z tym, że nie wymagają one specjalnego sprzętu oraz przygotowania, więc cieszą się dużą popularnością. Jak wynika z badań *nordic walking* jest najchętniej wybieraną formą aktywności przez osoby w różnym wieku, wynika to z faktu, że jego wykonywanie nie jest ograniczone przez pogodę czy pory roku [47].

W niniejszej pracy największy odsetek badanych kobiet (33,1%) zadeklarował, że produkty zawierające fitoestrogeny spożywa kilka razy w tygodniu. W badaniu Koziroka największy odsetek badanych kobiet (30,9%) spożywał nasiona roślin strączkowych 1-3 razy w miesiącu, zaś kilka razy w tygodniu - 19,6% ankietowanych [48]. Z kolei w przypadku badania Urbisz i wsp. ponad połowa uczestników (57,1%) nie spożywała takich produktów wcale, zaś 18% tylko raz w roku [49]. Uzyskane wyniki własne, jak i innych autorów, wskazują na niskie spożycie produktów zawierających fitoestrogeny wśród polskiej populacji. Może to wiązać się ze złym samopoczuciem po spożyciu nasion roślin strączkowych, innymi preferencjami smakowymi, długim czasem przygotowania czy brakami w wiedzy odnośnie odpowiednich połączeń smakowych [50].

W przypadku wskazania pozytywnych skutków spożywania produktów z fitoestrogenami, wiele kobiet potrafiło wskazać prawidłowe odpowiedzi, ale istniał również duży odsetek kobiet (30,7%), który uważał, że te związki roślinne nie wykazują żadnego korzystnego wpływu oprócz łagodzenia objawów menopauzy. Ankietowani biorący udział w badaniu Bieni i wsp. najczęściej odpowiadali, że nasiona roślin strączkowych, które są dobrym

źródłem fitoestrogenów, są pomocne w usprawnianiu pracy jelit, zmniejszają ryzyko rozwoju miażdżycy oraz odpowiadają za obniżenie stężenia cholesterolu [50]. Posiadanie wiedzy na temat klimakterium, a także sposobów, które mogą zmniejszyć niekorzystne dolegliwości, może sprawić, że kobiety będą lepiej nastawione do zachodzących w ich organizmach zmian, co może skutkować poprawą ich jakości życia [51].

Badania własne wykazały, że niewiele kobiet (5,5%) otrzymało maksymalną liczbę punktów z autorskiego testu wiedzy obejmującego 5 pytań. Najwięcej kobiet zdobyło między 3 a 4 punkty, ponieważ było to aż 78% ankietowanych.

Niniejsza praca wykazała, że zdecydowana większość ankietowanych wie czym są i potrafi wskazać, które produkty są źródłem fitoestrogenów. Z kolei w badaniu Mędréli-Kuder 71% uczestniczek nie miało wiedzy w tym zakresie [38]. Większy odsetek (51%) badanych Korzeniowskiej i wsp. pojęcie “fitoestrogeny” kojarzył pozytywnie [42]. Większość osób badanych przez Urbisz i wsp. również wiedziała czym są fitoestrogeny. Natomiast wśród źródeł tych substancji ankietowani najczęściej wymieniali len, słonecznik, dynię, oliwki, chmiel oraz soję [49].

Wśród ziół zawierających fitoestrogeny, kobiety najczęściej wskazywały koniczynę czerwoną, gdyż jest to najbardziej popularna roślina stosowana w suplementach diety przeznaczonych dla kobiet w okresie menopauzy. Również szalwia i pluskiwca groniasta były częstym wyborem ankietowanych. Może to wskazywać na duże rozpowszechnienie tych ziół i popularyzację ich korzystnych skutków w łagodzeniu dolegliwości menopauzalnych, przez co coraz więcej kobiet interesuje się ich stosowaniem.

Wiele badanych kobiet nie znało poprawnej odpowiedzi na pytanie dotyczące witamin i składników mineralnych, na których podaż należy głównie zwrócić uwagę podczas menopauzy. Prawidłową odpowiedź zawierającą wapń, witaminę D i kwas foliowy wybrało jedynie 49,6% badanych. Może to świadczyć o niewielkiej wiedzy kobiet na temat konkretnych składników, istotnych w diecie kobiet w wieku okołomenopauzalnym. Warto zaznaczyć, że 74% kobiet biorących udział w badaniu Janiszewskiej i wsp. potwierdziły pozytywny wpływ wapnia w profilaktyce osteoporozy, która jest powiązana między innymi z menopauzą [52].

Również wiele kobiet nie potrafiło wskazać wszystkich czynników mających wpływ na nasilenie i zwiększenie częstotliwości objawów towarzyszących klimakterium. Wiele kobiet błędnie myślało, że pieczywo pszenne, gdyż było to aż 48% ankietowanych. Otrzymane wyniki mogą być powiązane z wciąż błędnym postrzeganiem glutenu występującym w pszenicy. Obecnie brak jest przesłanek mówiących o negatywnym wpływie glutenu na objawy menopauzalne. Również pomimo obecności dowodów naukowych, które potwierdzają brak

negatywnych skutków spożycia glutenu u zdrowych osób, wiele ludzi uważa inaczej. Ponadto stosowanie diety bezglutenowej może doprowadzić do groźnych powikłań, które są związane z możliwymi niedoborami witamin i składników mineralnych [53].

Niniejsza praca badawcza wskazuje, że prawie wszystkie kobiety zadeklarowały korzystanie z Internetu (93,7%) w celu pozyskiwania informacji o klimakterium. Drugim wyborem ankietowanych był lekarz i personel medyczny (52,8%). Z książek i czasopism naukowo-medycznych dotyczących przemian menopauzalnych korzystało 35,4% uczestniczek badania. W przypadku kobiet biorących udział w badaniu Bączek i wsp. głównym źródłem wiedzy o menopauzie był lekarz, gdyż tę odpowiedź wybrało 52% kobiet. Natomiast Internet stanowił źródło informacji dla 38% ankietowanych [26]. Wśród kobiet pochodzących z Wielkiej Brytanii, które miały więcej niż 45 lat, najbardziej popularnym źródłem wiedzy na temat menopauzy były strony internetowe oraz przyjaciele [54].

Niniejsza praca nie udowodniła powiązania między źródłem pozyskiwania wiedzy na temat menopauzy a punktami uzyskanymi przez respondentki z testu wiedzy, jednak zauważono, że największy odsetek kobiet, który zdobył najwyższy wynik, zdobywał informacje z pomocą rodziny lub znajomych. Narodowe Centrum Edukacji Żywnościowej Instytutu Żywności i Żywienia zaleca, aby wiedzę żywieniową pozyskiwać z wiarygodnych źródeł takich jak badania i czasopisma naukowe, książki czy podręczniki [55].

Własna praca badawcza nie wykazała związku między wiekiem, poziomem wykształcenia, miejscem zamieszkania, sytuacją materialną czy wskaźnikiem masy ciała ankietowanych a otrzymanym przez nie wynikiem z testu wiedzy. Zaobserwowano jednak, że wśród kobiet, które uzyskały maksymalną ilość punktów, większy odsetek stanowiły ankietowane w wieku 50-60 lat, kobiety ze średnim wykształceniem, zamieszkujące miasta do 100 tysięcy ludzi, z przeciętną sytuacją finansową oraz prawidłową masą ciała. Badanie Krzyżanowskiej i Góreckiej wykazało, że kobiety, które były bardziej wykształcone i miały lepszą sytuację finansową, więcej wiedziały na temat klimakterium [51].

Niniejsza praca wykazała powiązanie między subiektywną oceną wiedzy badanych kobiet odnośnie menopauzy a punktami uzyskanymi z testu wiedzy. Może to być dowodem odnośnie świadomości kobiet na temat posiadanej przez siebie wiedzy i prawidłowym jej wykorzystaniu w praktyce.

Zdecydowana większość kobiet biorących udział w badaniu uważała, że odpowiednia dieta może złagodzić dolegliwości towarzyszące klimakterium. Jak pokazują badania, dieta bogata w nasiona roślin strączkowych, które są źródłem fitoestrogenów oraz w oliwę oliwek, która posiada wiele kwasów z rodziny omega-3, może zminimalizować nasilenie pojawiających

się objawów menopauzalnych. Podobne efekty przynosi także ograniczenie spożycia mięsa, słodkich przekąsek, a zwiększenie spożycia owoców i warzyw [56].

Podsumowując, wiedza kobiet odnośnie menopauzy, zmian jej towarzyszących, sposobów jej leczenia i nefarmakologicznych działań wspomagających jest na dobrym poziomie. Większość badanych kobiet wiedziało najbardziej rozpowszechnione informacje, jednak bardziej szczegółowe były już znane tylko przez niektóre uczestniczki badania. Z pewnością należy regularnie edukować kobiety w okresie okołomenopauzalnym, gdyż ich poziom wiedzy w tym temacie jest niewystarczający.

WNIOSKI

1. Stwierdzono częstsze występowanie wahań masy ciała i spadku libido wśród kobiet z nadmierną masą ciała. Zaobserwowano, że suchość pochwy istotnie częściej dotyczyła kobiet w grupie wiekowej 42-49 lat.
2. Stwierdzono zależność między częstotliwością uprawiania aktywności fizycznej a czasem jej trwania. Kobiety najczęściej uprawiały aktywność fizyczną 2-3 razy w tygodniu przez mniej niż godzinę dziennie.
3. Badania potwierdziły, że subiektywna ocena wiedzy badanych kobiet na temat menopauzy pokrywała się z uzyskaną przez nie punktacją z autorskiego testu wiedzy.
4. Punktacja uzyskana z testu wiedzy nie była związana z czynnikami socjodemograficznymi (poziomem wykształcenia, miejscem zamieszkania, sytuacją materialną) badanych kobiet.
5. Poziom wiedzy badanych kobiet był dobry, jednak należy sukcesywnie pogłębiać wiedzę kobiet w okresie okołomenopauzalnym na temat klimakterium.

PIŚMIENNICTWO

1. Jarecka K.: Zmiany hormonalne u kobiet w wieku średnim a ich funkcjonowanie psychospołeczne. Psychologiczne Zeszyty Naukowe. Półrocznik Instytutu Psychologii Uniwersytetu Zielonogórskiego, 2016, 2, 51-64.
2. Brończyk-Puzoń A., Piecha D., Koszowska A., Nowak J., Kulik-Kupka K., Zubelewicz-Szkodzińska B.: Rola wybranych składników odżywczych diety u kobiet w okresie naturalnej menopauzy - przegląd piśmiennictwa. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2016, 22(2), 83-88.

3. World Health Organization: Menopause <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/menopause>, data pobrania: 23.03.2023.
4. Petkowicz B., Piotrkowicz J., Szeszko Ł., Banakiewicz K., Zieliński P.: Wybrane aspekty zmian chorobowych jamy ustnej kobiet w wieku menopauzalnym. *Przegląd Menopauzalny*, 2013, 4, 352-357.
5. Koligat D., Paczkowska A., Michalak M., Kaźmierczak A., Skurzyńska M., Anusiak K., Dyśko N., Lipczyńska E., Czaja N., Zaprutko T., Kus K., Nowakowska E.: Występowanie depresji i lęku u kobiet w okresie menopauzy. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu*, 2015, 3(44), 159-163.
6. Bień A., Rzońca E., Pańczyk-Szeptuch M.: Życie i funkcjonowanie kobiet w okresie przekwitania. *Gerontologia Polska*, 2017, 25, 12-19.
7. Kryś-Noszczyk K., Podstawka D., Kowalska M., Krawczyk M., Łopuszańska U., Makara-Studzińska M.: Nasilenie objawów menopauzy u kobiet w Polsce i na świecie. *Pielęgniarstwo Polskie*, 2014, 2(52), 123-129.
8. Rattanatantikul T., Maiprasert M., Sugkraroek P., Bumrungpert A.: Efficacy and safety of nutraceutical on menopausal symptoms in post-menopausal women: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Journal of Dietary Supplements*, 2022, 19(2), 168-183.
9. Pietrzak B., Właźlak E., Zwierzyńska E.: Estrogeny stosowane długotrwale: korzyści czy ryzyko. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2015, 68, 285-293.
10. Rietjens I.M.C. M., Louisse J., Beekmann K.: The potential health effects of dietary phytoestrogens. *British Journal of Pharmacology*, 2017, 174(11), 1263-1280.
11. Kapuścińska A., Nowak I.: Zastosowanie fitoestrogenów w kosmetykach przeciw starzeniu się skóry. *Chemicz*, 2015, 69(3), 154-159.
12. Forma E., Szymczyk A., Krześlak A.: Wybrane ksenoestrogeny i ich wpływ na zdrowie człowieka. *Folia Medica Lodziensia*, 2013, 40(1), 79-97.
13. Canivenc-Lavier M.C., Bennetau-Pelissero C.: Phytoestrogens and health effects. *Nutrients*, 2023, 15(3), 317.
14. Desmawati D., Sulastri D.: Phytoestrogens and their health effects. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 2019, 15(7), 495-499.
15. Nowacka A., Rabiej M.: Subiektywna ocena aktywności fizycznej u kobiet po 50. roku życia. [w:] *Wybrane aspekty stanu zdrowia osób mieszkających na terenie Polski - przegląd i badania. Tom 1.* Bujalska B., Kalbarczyk K. (red.). Wydawnictwo Naukowe TYGIEL, Lublin 2021, 85-92.

16. Dąbrowska-Galas M., Dąbrowska J., Ptaszkowski K., Plinka R.: High physical activity level may reduce menopausal symptoms. *Medicina*, 2019, 55(8), 466-477.
17. Wiśniewska A., Napierała M., Pezala M., Zukow W.: Wpływ aktywności fizycznej na psychomotorykę kobiet w okresie menopauzy. *Journal of Health Sciences*, 2014, 4(14), 257-272.
18. Ko S.H., Kim H.S.: Menopause-associated lipid metabolic disorders and foods beneficial for postmenopausal women. *Nutrients*, 2020, 12(1), 202-226.
19. Noll P.R.E.S., Campos C.A.S., Leone C., Zangirolami-Raimundo J., Noll M., Baracat E.C., Soares Júnior J. M., Sorpreso I.C.E.: Dietary intake and menopausal symptoms in postmenopausal women: a systematic review. *Climacteric*, 2021, 24(2), 128-138.
20. Sobstyl M., Tkaczuk-Włach J., Sobstyl J., Jakiel G: Can non-hormonal therapy be effective in management of menopause symptoms? *Przegląd Menopauzalny*, 2013, 1, 92-96.
21. Bryniewicz W.: Jakość życia kobiet w trudnym wieku - podejście holistyczne. [w.:] Społeczne konteksty chorób przewlekłych. Wybrane zagadnienia. Synowiec-Piłat M., Łaska-Formejster A. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego, Łódź 2013: 195-208.
22. Dyba J., Surdacka A.: Otyłość - epidemia XXI wieku. *Dental Forum* 2019, 47(1), 29-35.
23. Tkaczuk-Włach J., Włach R., Sobstyl M., Jakiel G.: Otyłość w okresie około- i pomenopauzalnym. *Przegląd Menopauzalny*, 2012, 6, 514-517.
24. Stadnicka G., Iwanowicz-Palus G.J.: Wpływ wizerunku własnego ciała na objawy okołomenopauzalne kobiet. *Gerontologia Polska*, 2017, 25, 28-33.
25. Dąbek A., Adamiec A., Rekowski W., Czyżewski P.: Wpływ aktywności fizycznej na objawy klimakterium. *Postępy Rehabilitacji*, 2016, 30(1), 27-32.
26. Bączek G., Wierzba W., Tataj-Puzyna U., Kamińska A., Baranowska B., Sys D., Walecka I.: Jakość życia kobiet w wieku okołomenopauzalnym. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2019, 25(4), 258-265.
27. Główny Urząd Statystyczny: Odsetek osób w wieku powyżej 15 lat według indeksu masy ciała (BMI) <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/zdrowie/zdrowie/odsetek-osob-w-wieku-powyzej-15-lat-wedlug-indeksu-masy-ciala-bmi,23,1.html>. data pobrania: 24.05.2023.
28. Gumiela D., Dudek D.: Wpływ składników diety oraz aktywności fizycznej na stan kośćca osób starszych. *Pielęgniarstwo Polskie*, 2019, 5(73), 306-311.

29. Kozłowski P., Kozuch K., Kozłowska M., Kozłowska K.: Różnice w zachowaniu żywieniowym kobiet i mężczyzn z nadmierną masą ciała i otyłością. *Journal of Education, Health and Sport*, 2016, 6(7), 391-398.
30. Kłósek P.: Zależności między stresem psychicznym a powstawaniem otyłości. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2016, 10(3), 145-152.
31. Younis I., Abdelrahman S.H., Abdelfattah M.I., Al-Awady M.A.: Can obesity affect female sexuality? *Human Andrology*, 2013, 3, 98-106.
32. Bojar I., Lyubinets O., Novotny J., Stanchak Y., Tiszczenko E., Owoc A., Raczkiewicz D.: Intensification of menopausal symptoms among female inhabitants of East European countries. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 2016, 23(3), 517-524.
33. Wiśniewska A., Napierała M., Pezala M., Zukow W.: The effect of physical activity on psychomotor women menopausal. *Journal of Health Sciences*, 2014, 4(14), 257-272.
34. Kossakowska M., Szałkowski Z.: Jakość życia kobiet z osteoporozą w okresie pomenopauzalnym. *Zeszyty Naukowe Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży*, 2017, 1(65), 57-72.
35. Zhang J.P., Wang Y.Q., Yan M.Q., Li Z.A., Du X.P., Wu X.Q.: Menopausal symptoms and sleep quality during menopausal transition and postmenopause. *Chinese Medical Journal*, 2016, 129(7), 771-777.
36. Rizza G., Baroni L.: Soy, soy food and their role in vegetarian diets. *Nutrients* 2018, 10(1), 43-93.
37. Makara-Studzińska M., Kryś-Noszczyka K., Jakiel G.: The influence of selected socio-demographic variables on symptoms occurring during the menopause. *Przegląd Menopauzalny*, 2015, 14(1), 20-26.
38. Mędreła-Kuder E.: Poziom wiedzy na temat zagrożeń i dolegliwości okresu klimakterium wśród kobiet w wieku przedmenopauzalnym. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 2011, 62(1), 71-75.
39. Śmigieński W.: Aktywność fizyczna Polaków na tle pozostałych krajów Unii Europejskiej. [w:] *Niedostateczny poziom aktywności fizycznej w Polsce jako zagrożenie i wyzwanie dla zdrowia publicznego*. Drygas W., Gajewska M., Zdrojewski T. (red.). Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego - Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2021, 107-119.
40. Bsoul-Kopowska M.: Suplementy diety a zarządzanie bezpieczeństwem zdrowotnym konsumentów. [w:] *Wybrane Aspekty Bezpieczeństwa Pozamilitarnego. Zagrożenia*,

- wyzwania, koncepcje. Bylok F., Kwiatek A., Skiba M. (red.). Wydawnictwo Politechniki Częstochowskiej, Częstochowa 2022, 11-20.
41. Synowiec-Wojtarowicz A., Kimsa-Dudek M., Derewniuk M., Pawłowska-Góral K.: Stosowanie suplementów diety przez słuchaczki uniwersytetu trzeciego wieku. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2016, 6(3), 215-219.
42. Korzeniowska K., Cieślewicz A., Pawlaczyk M., Pawlaczyk M., Jabłecka A.: Phytoestrogens use by polish women. *Acta Poloniae Pharmaceutica*, 2018, 75(4), 929-935.
43. Genazzani A.R., Monteleone P., Giannini A., Simoncini T.: Hormone therapy in the postmenopausal years: considering benefits and risks in clinical practice. *Human Reproduction Update*, 2021, 27 (6), 1115-1150.
44. Mogilnaya I., Rachoń D., Zdrojewski T., Suchecka-Rachoń K.: Ocena wiedzy na temat hormonalnej terapii zastępczej oraz jej częstość stosowania wśród 50-letnich mieszkanek Gdyni i Sopotu. Wyniki badania SOPKARD i GDYNIKARD. *Przegląd Menopauzalny*, 2005, 2, 28-33.
45. Dąbrowska-Galas M., Dąbrowska J., Ptaszkowski K., Plinka R.: High physical activity level may reduce menopausal symptoms. *Medicina*, 2019, 55(8), 466-477.
46. Derbich J.: Aktywność ruchowa dla zdrowia w każdym wieku. *Rocznik*, 2016, 1(29), 5-16.
47. Dudzińska K., Franczyk M., Rec B.: Nordic Walking jako forma rekreacji osób starszych. [w:] Wybrane aspekty stanu zdrowia osób mieszkających na terenie Polski - przegląd i badania. Tom 1. Bujalska B., Kalbarczyk K. (red.). Wydawnictwo Naukowe TYGIEL, Lublin 2021, 46-59.
48. Kozirak W.: Ocena wybranych zachowań żywieniowych kobiet w aspekcie profilaktyki osteoporozy. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2017, 98(3), 276-280.
49. Urbisz K., Zych M., Borymska W., Bońska A., Karczmarczyk-Sedlak I.: Ocena świadomości konsumentów dotycząca spożywania fitoestrogenów z dietą oraz ich suplementacji - badania ankietowe. *Przegląd Epidemiologiczny*, 2021, 75(1), 96-107.
50. Bienia B., Bogacz A., Dykiel M., Krochmal-Marczak B.: Preferencje kulinarne wykorzystania roślin strączkowych w aspekcie ich właściwości prozdrowotnych. *Herbalism*, 2022, 1(8), 105-118.
51. Krzyżanowska M., Górecka K.: Women's knowledge on the menopausal transition in relation to their socio-economic status. *Menopause Review*, 2021, 20(2), 81-87.

52. Janiszewska M., Firlej E., Dziedzic M., Żołnierczuk-Kieliszek D.: Health beliefs and sense of one's own efficacy and prophylaxis of osteoporosis in peri- and post-menopausal women. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 2016, 23(1), 167-173.
53. Michałowska J., Pastusiak K., Bogdański P.: Kontrowersje wokół glutenu. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2017, 8(3), 103-111.
54. Harper J.C., Phillips S., Biswakarma R., Yasmin E., Saridogan E., Radhakrishnan S., Davies M. C., Talaulikar V.: An online survey of perimenopausal women to determine their attitudes and knowledge of the menopause. *Women's Health*, 2022, 18, 1-14.
55. Gadzała K.: Wybrane aktualne trendy żywieniowe. *Nauki Inżynierskie i Technologie*, 2019, 2(33), 9-25.
56. Vetrani C., Barrea L., Rispoli R., Verde L., De Alteriis G., Docimo A., Auriemma R. S., Colao A., Savastano S., Muscogiuri G.: Mediterranean Diet: What are the consequences for menopause? *Frontiers in Endocrinology*, 2022, 13, 1-8.

OCENA WIEDZY STUDENTEK NA TEMAT ZDROWIA PROKREACYJNEGO

**Klaudia Kulesza¹, Justyna Kostusik-Kruszyłowicz², Dominik Maślach³,
Michalina Krzyżak⁴**

1. Studenckie Koło Naukowe Zdrowia Publicznego przy Zakładzie Zdrowia Publicznego
2. Studenckie Koło Naukowe Epidemiologii i Profilaktyki Chorób Cywilizacyjnych przy Zakładzie Higieny, Epidemiologii i Ergonomii
3. Zakład Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
4. Zakład Higieny, Epidemiologii i Ergonomii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Zdrowie człowieka jest niewątpliwie jednym z najwyższych dóbr jakie posiada. Światowa Organizacja Zdrowia określa je jako „stan pełnego dobrostanu fizycznego, psychicznego i społecznego, a nie tylko brak choroby lub niepełnosprawności”. Szczególnym rodzajem zdrowia jest „zdrowie prokreacyjne”, które kojarzyć się może głównie z zagadnieniami związanymi ze sferą intymną oraz seksualnością człowieka. Jest to jednak pojęcie znacznie szersze i dotyczy takich obszarów, jak: pokwitanie i przekwitanie, płodność i niepłodność, planowanie rodziny i zdrowia podczas ciąży, porodu i pójgu. Definicja zdrowia prokreacyjnego określa je jako: „stan dobrego samopoczucia we wszystkich sprawach związanych z układem rozrodczym oraz jego funkcjami i procesami, a nie wyłącznie jako brak choroby lub zaburzeń” [1,2].

Prokreacja jest nieodłącznym elementem życia i gwarantuje dalsze istnienie gatunku ludzkiego. W kontekście starzejącego się społeczeństwa nabiera ona szczególnego znaczenia, ponieważ poprzez liczbę urodzonych dzieci wpływa na strukturę wiekową populacji [2].

Aby zapewnić możliwie najlepsze zdrowie następnym pokoleniom, należy objąć opieką przedkoncepcyjną przyszłych rodziców już na etapie planowania ciąży. Jednym z głównych celów wspomnianej opieki prekonceptyjnej jest promowanie zdrowia wśród jak największej liczby społeczeństwa, po to aby stan zdrowia partnerów przed planowanym zapłodnieniem był możliwie najlepszy. Dodatkowo, należy dokonać oceny ryzyka związanego z zajściem w ciążę

poprzez indywidualne określenie stanu zdrowia kobiety i mężczyzny. Partnerzy planujący założenie pełnej rodziny powinni zgłosić się do specjalistów po uzyskanie opieki i pełnego przygotowania do ciąży najlepiej już trzy miesiące przed planowanym poczęciem. W rekomendacjach Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego wskazano, iż za poradnictwo przedkoncepcyjne, promocję zachowań ograniczających ryzyko powstania wad i powikłań w ciąży oraz propagowanie prawidłowego żywienia i suplementacji powinien odpowiadać lekarz ginekolog – położnik przy współpracy z lekarzem rodzinnym, położną oraz lekarzami innych specjalizacji [3]. Oznacza to, że każda kobieta zgłaszająca się do poradni ginekologicznej powinna zostać należycie przebadana ginekologicznie oraz uzyskać zalecenia dotyczące zmiany tych aspektów stylu życia, które określa się mianem „ryzykownych”.

CEL PRACY

Celem pracy była ocena wiedzy kobiet w wieku rozrodczym na temat opieki przedkoncepcyjnej oraz umiejętności świadomego planowania rodziny.

MATERIAŁ I METODA

Do przeprowadzenia badań został użyty internetowy formularz ankiety, który zawiera 21 pytań dotyczących wiedzy pacjentek na temat zdrowia prokreacyjnego, zachowań prekonceptyjnych oraz świadomego planowania rodziny. Badanie przeprowadzono przy użyciu metody sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem Formularza Google. Badanie ankietowe zostało przeprowadzone wśród 133 osób w wieku od 18 do 34 lat. Ankieta została umieszczona na portalach społecznościowych w grupach zrzeszających studentów w Polsce. Wzięcie udziału w badaniu nie wymagało logowania. Podczas zbierania danych nie były gromadzone i przetwarzane dane osobowe. Na badanie wraziła zgodę Komisja Bioetyczna Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku (APK.002.34.2022). Wyniki badań ankietowych poddano analizie częstościowej (n, %). Dla danych ilościowych obliczono podstawowe statystyki, takie jak średnia, mediana i odchylenie standardowe.

WYNIKI

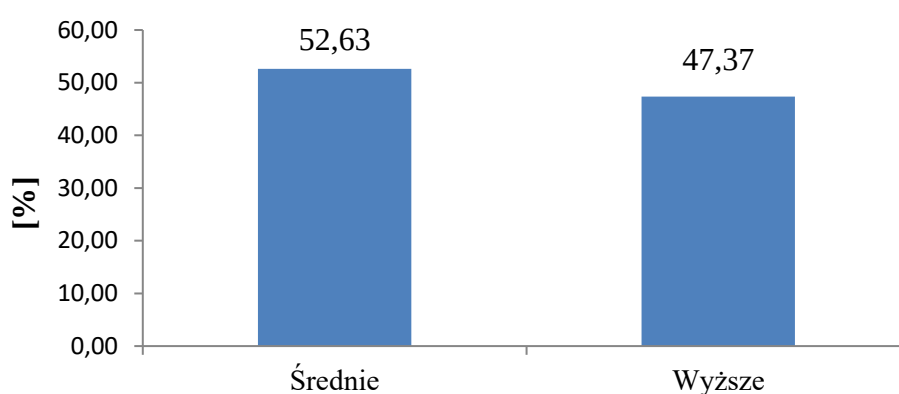
W badaniach wzięło udział 151 studentek, jednakże po wstępnej weryfikacji odrzucono odpowiedzi 18 osób, których wiek przekraczał 35 lat. Ostatecznie analizie statystycznej

poddano odpowiedzi 133 kobiet będących w wieku od 18 do 34 lat. Średnio, kobiety biorące udział w badaniu miały 25,45 lat ($M=25,45$; $SD=3,65$). Połowa badanych osób miała nie więcej niż 24 lata ($Me=24$) (tab. 1).

Tabela 1. Wiek badanych

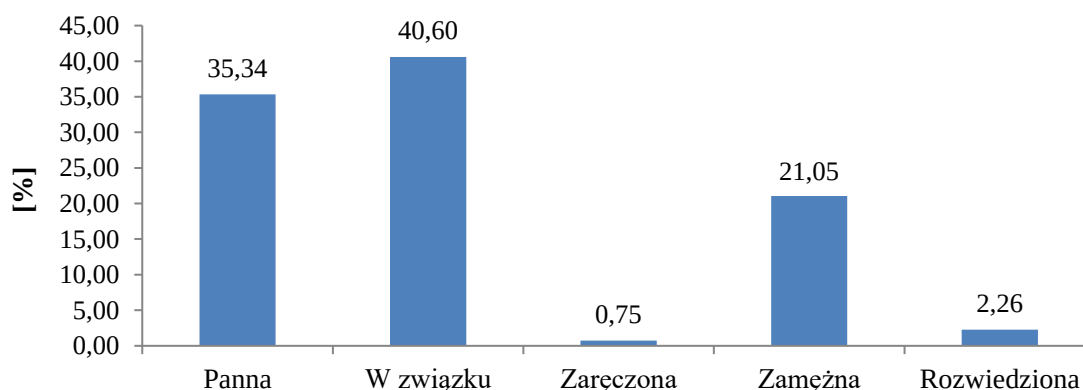
	<i>M</i>	<i>Me</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>SD</i>
Wiek (lata)	25,45	24,00	18,00	34,00	3,65

Ponad połowa badanych kobiet to osoby z wykształceniem średnim (52,63%; 70 osób). Pozostałe 63 osoby, posiadały dyplom ukończenia uczelni wyższej (47,37%) (Ryc. 1).



Rycina 1. Poziom wykształcenia badanych kobiet

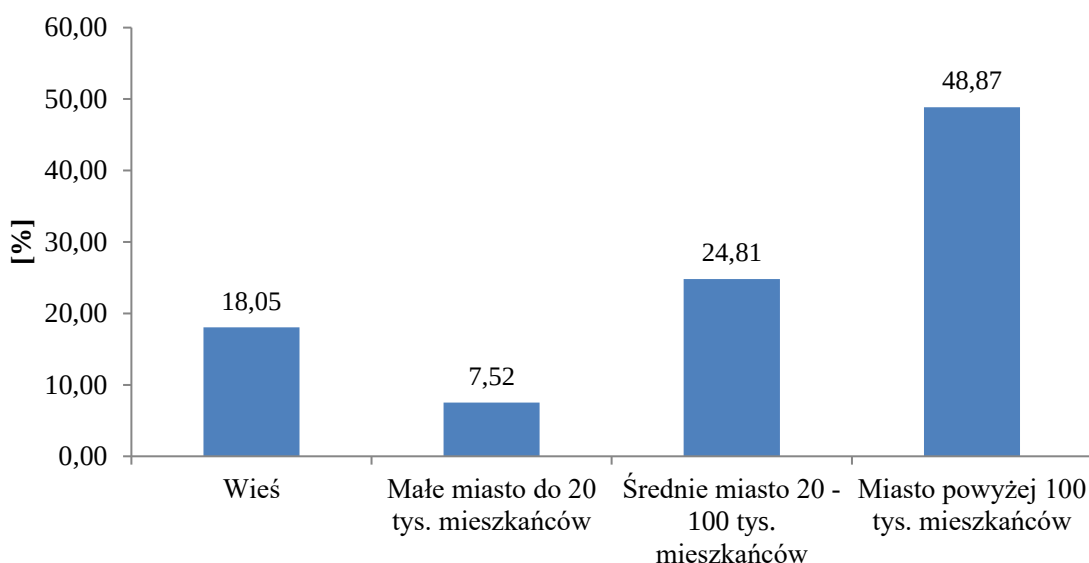
Blisko 40,6% badanych kobiet zadeklarowało, że w chwili badania są w związku partnerskim. Drugą, co do liczności, grupę stanowiły panny (35,34%) i mężatki (21,05%). Niespełna 2,26% kobiet były po rozwodzie, a zaręczonych 0,75% (Ryc. 2).



Rycina 2. Stan cywilny badanych kobiet

Blisko 48,87% badanych kobiet zamieszkuje w mieście powyżej 100 tys. mieszkańców. W średnim mieście liczącym od 20 – 100 tys. mieszkańców żyje prawie ¼ ankietowanych

(24,81%). W małych miastach liczących do 20 tys. mieszkańców mieszka 7,52% kobiet, natomiast tereny wiejskie – 18,05% (Ryc. 3).



Rycina 3. Miejsce zamieszkania badanych kobiet

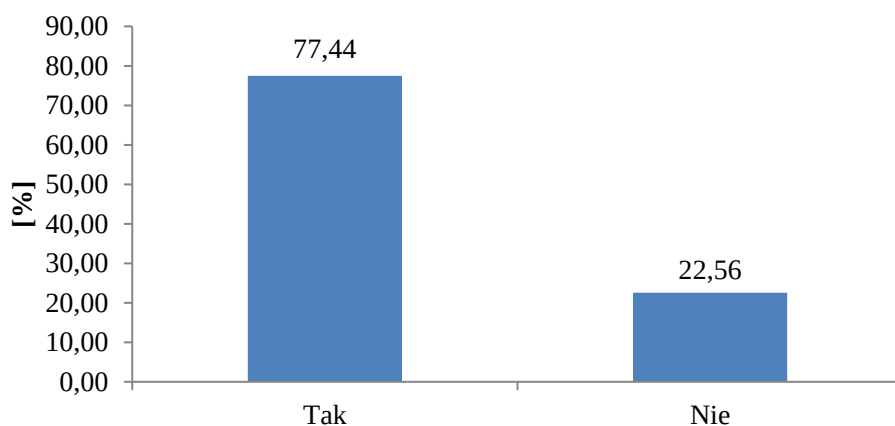
W badanej grupie kobiet 27,82% (37 osób) zadeklarowało, że w przeszłości były w ciąży. Najczęściej kobiety miały za sobą jedną ciążę (15,79%; 21 osób), rzadziej dwie (8,37%; 11 osób), a najmniejszą grupę stanowiły kobiety po trzech ciążach (3,76%; 5 osób). Spośród 96 studentek (72,18%), które nigdy nie były w ciąży, 74 (23,31%) z nich planuje w przyszłości mieć potomstwo.

Osoby, które planują zajść w ciążę, najczęściej na przybliżony czas planowanego macierzyństwa wskazują okres 5 lat.

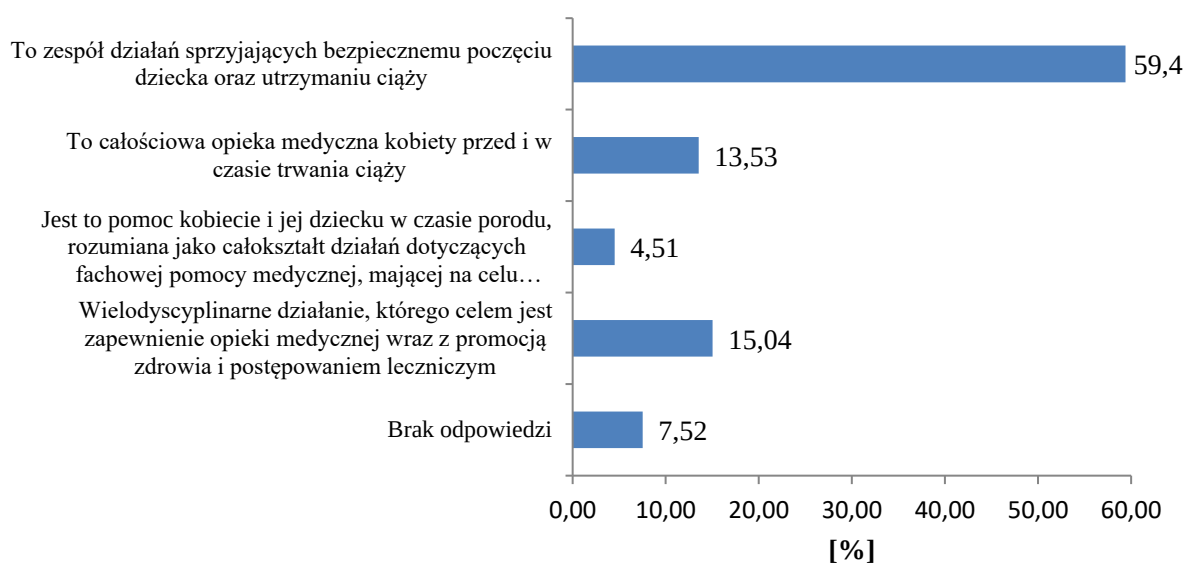
Jedno z pierwszych pytań w ankiecie dotyczyło koncepcji w świadomym planowaniu rodziny. Blisko 77,44% (103 osoby) badanych kobiet wskazuje, że zna odpowiedź na zadane pytanie (Ryc. 4).

Mimo iż blisko 80% kobiet zgodnie stwierdziło, że wiedzą czym jest koncepcja w świadomym planowaniu rodziny, to tylko 79 z nich (59,4%) poprawnie udzieliło odpowiedzi na zadane pytanie. Pozostałe osoby odpowiedziały błędnie (33,08%; 44 osoby) lub nie udzieliły odpowiedzi w ogóle (7,52%; 10 osób) (Ryc.5).

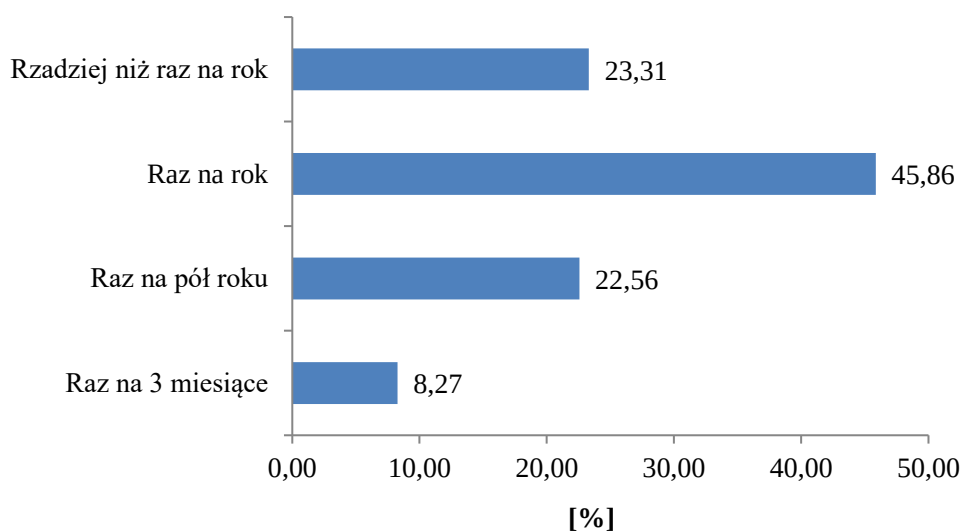
W dalszej części badania, studentki zostały zapytane o częstotliwość uczęszczania na wizyty do lekarza ginekologa. Blisko 61 z nich (45,86%) uczęszcza na wizyty raz na rok, 30 (22,56%) chodzi średnio raz na pół roku, a 11 (8,27%) jest w gabinecie lekarskim raz na 3 miesiące. Pozostałe 31 kobiet (23,31%) jest u lekarza rzadziej niż raz na rok (ryc. 6).



Rycina 4. Wiedza, czym jest koncepcja w świadomym planowaniu rodziny



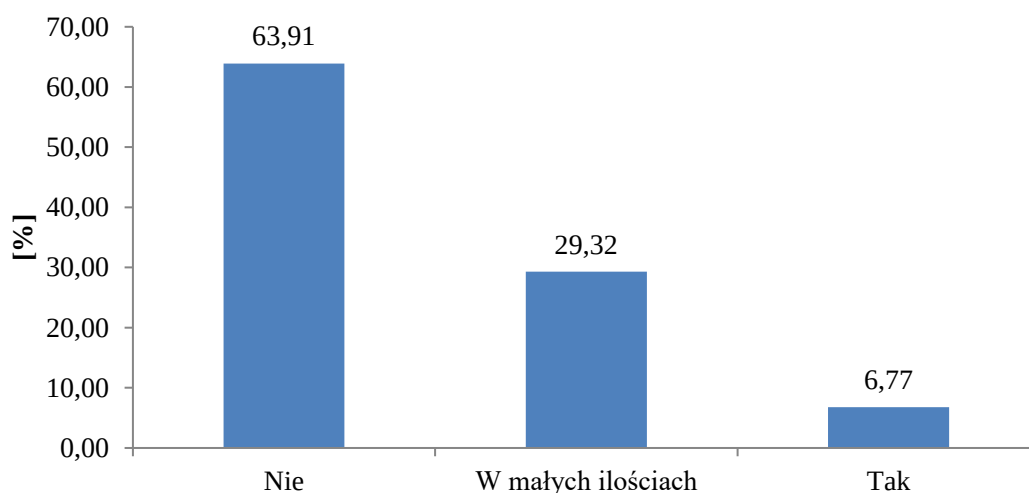
Rycina 5. Wiedza, czym jest opieka przedkoncepcyjna



Rycina 6. Częstotliwość chodzenia do lekarza ginekologa

Najczęstszym powodem, dla którego kobiety zgłaszają się do poradni ginekologicznej to rutynowa wizyta kontrolna (45,86%; 61 osób) i badania profilaktyczne (40,60%; 54 osoby). Najczęściej lekarz wykonywał badaniem cytologię (90,23%; 120 osób) oraz USG ginekologiczne (71,73%; 95 osób).

Kobiety zapytane o możliwość spożywania alkoholu przed planowanym zajściem w ciążę, w 63,91% (85 osób) zgodnie stwierdziły, że nie należy spożywać tej substancji. Na możliwość spożycia alkoholu w małych ilościach zgłosowało 29,32% (39 osób), a pozostałe studentki są zdania, że jest on dopuszczalny (6,77%; 9 osób) (Ryc. 7).



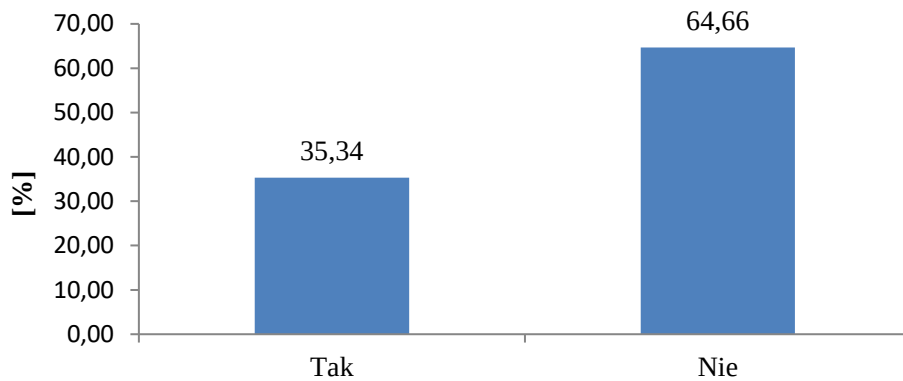
Rycina 7. Ocena stwierdzenia: "Czy przed planowanym zajściem w ciążę można spożywać alkohol?"

W badaniu kobiety zostały również zapytane o stosowanie antykoncepcji. Do korzystania z antykoncepcji przyznało się 35,34% badanych studentek (47 osób). Pozostałe 64,66% (86 osób) z niej nie korzystało (Ryc. 8). Wśród najczęściej stosowanych metod antykoncepcji wymieniano tabletki antykoncepcyjne, prezerwatywy, rzadziej plastry antykoncepcyjne oraz krążki.

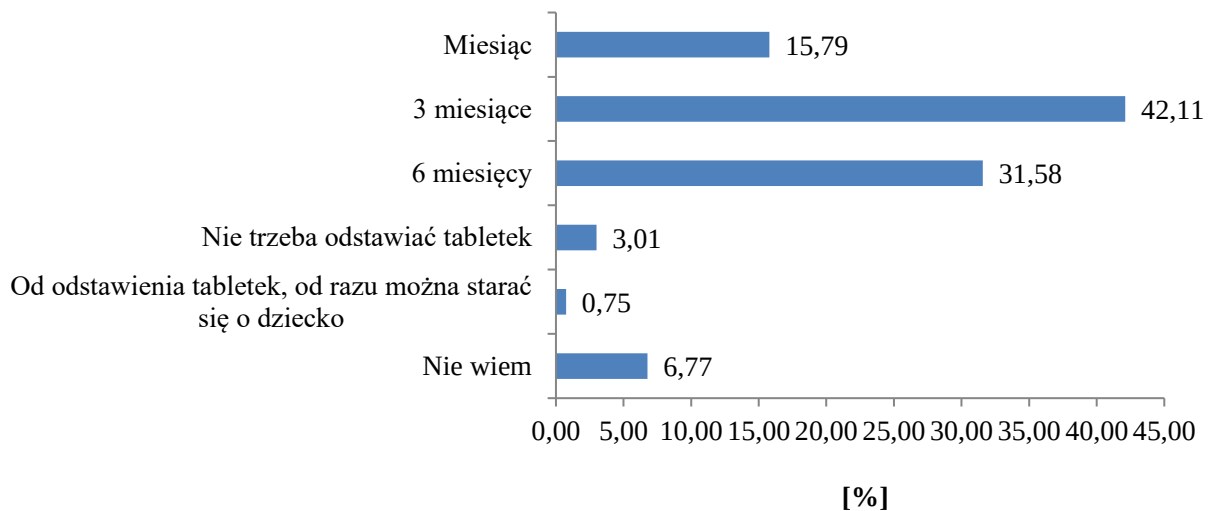
Studentki nie wiedzą, że w momencie gdy odstawiają antykoncepcję niemal od razu mogą zajść w ciążę. Świadczy o tym fakt, iż zapytane o to, ile czasu przed planowanym zajściem w ciążę należy odstawić tabletki antykoncepcyjne w większości udzieliły błędnej odpowiedzi. Tylko jedna osoba (0,75%) udzieliła prawidłowej odpowiedzi. Najczęściej wybraną niepoprawną odpowiedzią był okres 3 miesięcy (42,11%; 42 osoby). Wyniki obrazuje Ryc. 9.

Badane są świadome, że podjęcie decyzji o późnym macierzyństwie związane jest z większym ryzykiem pojawienia się chorób genetycznych płodu. Ponad 60% badanych

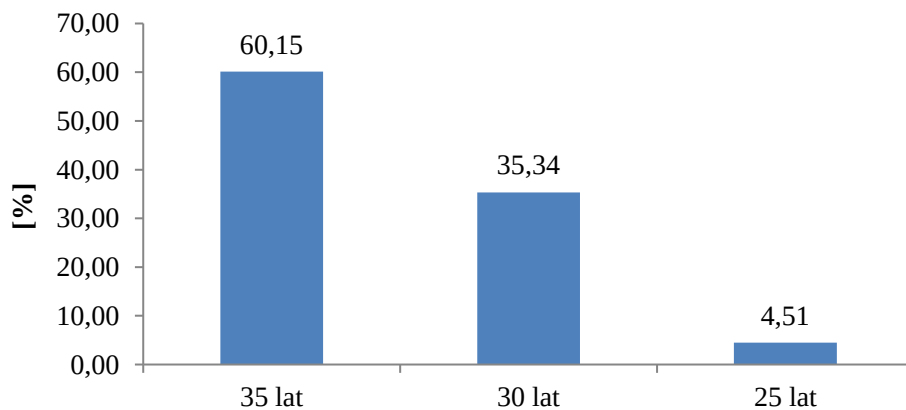
poprawnie wskazało, że po 35. roku życia kobiety wzrasta ryzyko chorób genetycznych płodu (60,15%; 80 osób) (ryc. 10).



Rycina 8. Stosowanie antykoncepcji

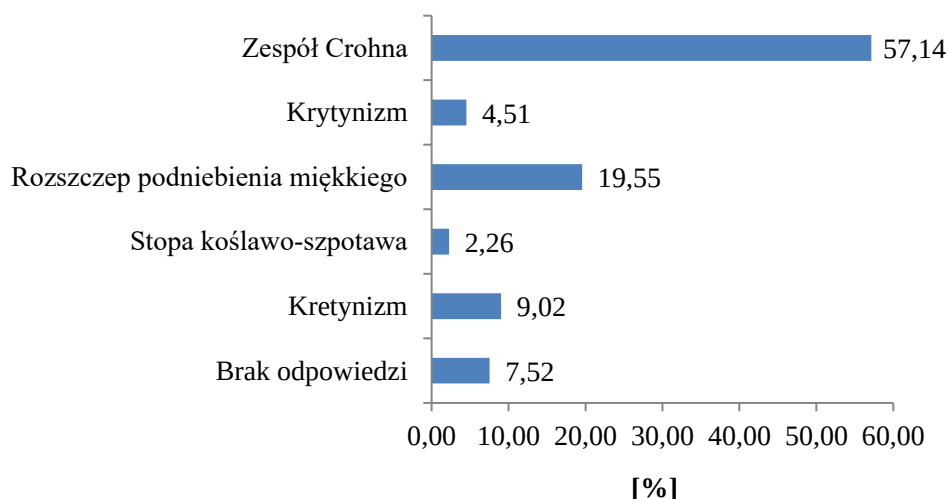


Rycina 9. Ocena stwierdzenia: „Ile czasu przed planowanym zajściem w ciążę w ciąży należy odstawić tabletki antykoncepcyjne?”



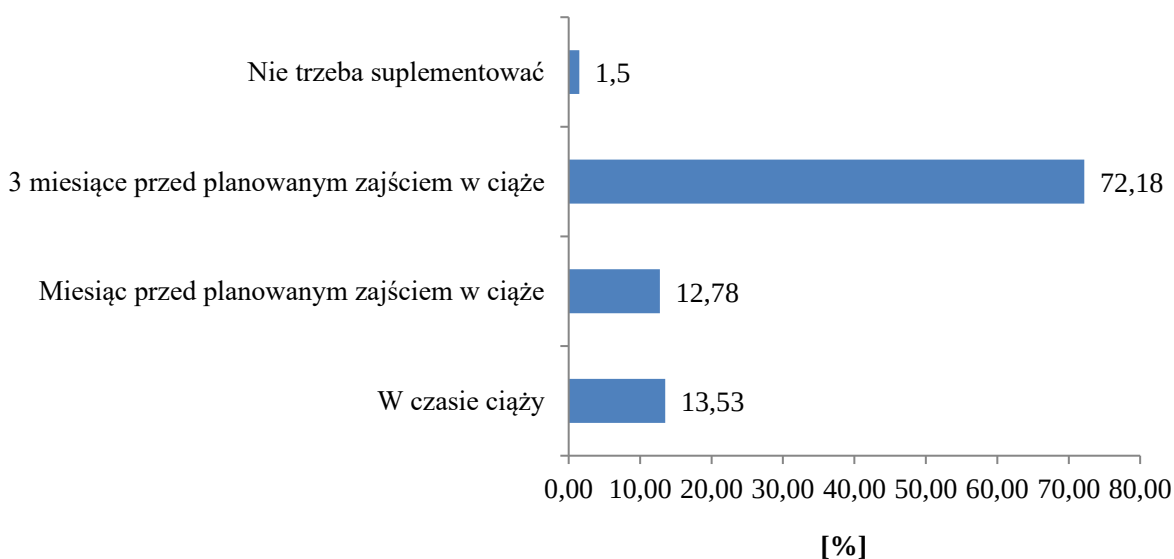
Rycina 10. Ocena stwierdzenia: "Po którym roku życia kobiety wzrasta ryzyko chorób genetycznych płodu?"

W dalszej części, kobiety zostały poproszone o wskazanie choroby, która może rozwinąć się u dziecka w sytuacji, kiedy matka ma chorobę tarczycy. Poprawnie kretynizm wskazało niespełna 9,02% badanych (12 osób). Najczęściej błędnie wskazywano chorobę Crohna (57,14%; 76 osób) i rozszczep podniebienia miękkiego (19,55%; 26 osób). Wyniki obrazuje Ryc. 11.



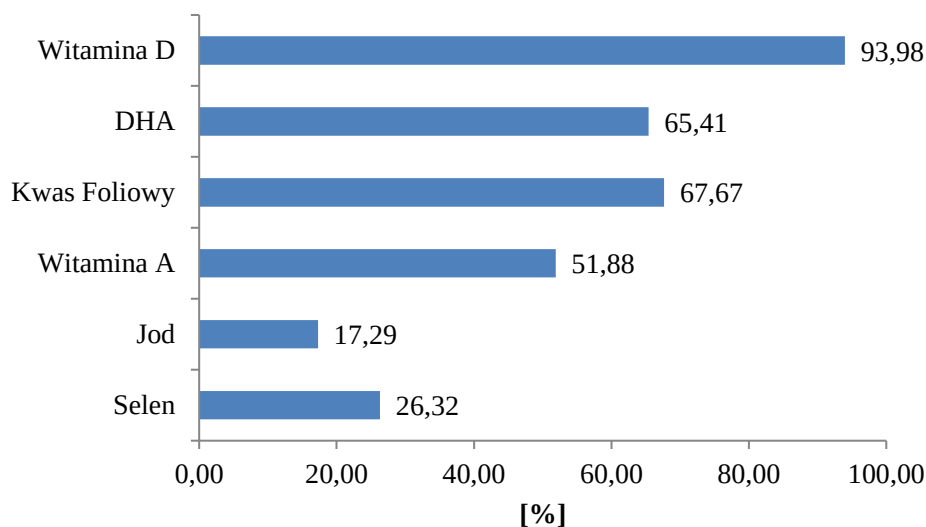
Rycina 11. Ocena stwierdzenia: „Która z wymienionych chorób może wystąpić, jeśli kobieta ma chorobę tarczycy?”

Ponad 70% (96 osób) badanych kobiet ma świadomość, że należy suplementować kwas foliowy na trzy miesiące przed planowanym zajściem w ciążę. Niespełna 1,5% (2 osoby) uważa, że nie ma potrzeby suplementacji kwasem foliowym (Ryc. 12).



Rycina 12. Ocena stwierdzenia: „Kiedy należy zacząć suplementować kwas foliowy?”

Studentki zgodnie stwierdziły, że w czasie ciąży należy suplementować witaminę D (93,98%). Kolejnymi najczęściej wskazywanymi suplementami był kwas foliowy (67,67%) oraz kwasy omega (DHA) (65,41%). Selen był wybierany najrzadziej (17,29%) (ryc. 13).



Rycina 13. Suplementy przyjmowane w ciąży

Na końcu badania został przeprowadzony dodatkowo test wiedzy. Za każdą prawidłową odpowiedź przyznawano 1 pkt, natomiast za błędną lub brak odpowiedzi 0 pkt. Maksymalnie kobiety mogły uzyskać 10 punktów, co oznaczało najwyższy poziom wiedzy.

Średnio, kobiety uzyskiwały wynik 5,25 pkt ($M=5,25$; $SD=1,72$). Jedna osoba uzyskała 9 pkt, co stanowiło najwyższy uzyskany wynik. Żadna osoba nie uzyskała maksymalnej liczby punktów. Jedna osoba zdobyła 0 punktów (tab. 2).

Tabela 2. Poziom wiedzy (n=133)

	<i>M</i>	<i>Me</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>SD</i>
Wiedza (pkt)	5,25	5,00	0,00	9,00	1,72

DYSKUSJA

Prokreacja jest nieodzownym elementem życia, gwarantuje istnienie zarówno obecnych, jak i przyszłych pokoleń [4]. W związku z tym, kwestią kluczową powinno być dołożenie wszelkich starań, aby prokreacja odbywała się prawidłowo. Jest to ważne nie tylko w kontekście urodzenia zdrowego dziecka, ale również prawidłowego przebiegu ciąży, porodu i porodu. Oprócz aspektów *stricte* medycznych związanych z przygotowaniem przyszłych rodziców na poczęcie dziecka, dużą rolę powinna odgrywać edukacja. Mimo iż blisko 80%

badanych kobiet zgodnie przyznało, że wiedzą czym jest koncepcja w świadomym planowaniu rodziny, co wskazują na wysoką świadomość respondentek. Jednakże, prawidłową definicję opieki przedkoncepcyjnej „zespół działań sprzyjających bezpiecznemu poczęciu dziecka oraz utrzymaniu ciąży” udzieliło zaledwie 59,40% badanych (79 osób). Pozostałe osoby udzieliły odpowiedzi błędnej (33,08%) lub nie udzieliły żadnej odpowiedzi (7,52%), co może wskazywać na niepełną wiedzę przyszłych mam.

Lekarz ginekolog stanowi ważne ogniwo w opiece przedkoncepcyjnej. Jest on najczęściej pierwszą osobą, z którą kobieta ma kontakt w momencie, gdy planuje zajść w ciążę lub oczekuje już przyjścia na świat dziecka [3]. Pełna edukacja oraz wykonanie potrzebnych badań jest obowiązkiem lekarza w obydwu tych przypadkach i warunkuje dalszy prawidłowy rozwój ciąży, a w konsekwencji narodziny zdrowego dziecka. Wyniki badań ukazują częstotliwość, z jaką kobiety chodzą do ginekologa oraz jakie są tego najczęstsze przyczyny. Najczęściej studentki chodzą do ginekologa raz do roku i jest to 46% badanych. Raz na pół roku uczęszcza 23% badanych, natomiast rzadziej niż raz na rok 23%. Do wizyt częstszych mniej więcej co 3 miesiące, przyznało się 8% badanych kobiet. Najczęstszym powodem wizyt są rutynowe wizyty kontrolne (46%) i badania profilaktyczne (41%). Wśród najczęstszych badań wykonywanych w gabinetach lekarskich wymienia się cytologię (90%) oraz USG ginekologiczne (72%).

Wyniki badań własnych wskazują, że poziom wiedzy studentek na temat zdrowia prokreacyjnego jest na średnim poziomie, zostało to zobrazowane wyżej oraz może to wynikać z niskiego poziomu edukacji seksualnej wczesnoszkolnej. Wiedza na temat antykoncepcji oraz odpowiedniego wieku inicjacji seksualnej najczęściej wywodzi się z procesu kształtowania oraz edukacji seksualnej, rodzaju uczęszczanej szkoły oraz miejsca zamieszkania, na co wskazują wyniki badań poziomu wiedzy oraz zachowań seksualnych polskiej młodzieży [5,6]. Ciągła potrzeba doskonalenia oraz ujednolicenia kształtowania potrzeb zmiany w świadomości młodych ludzi, edukacji zdrowotnej w tym przypadku bardzo szeroko rozumianej. Aby tak się stało należałoby zmaterializować wszystkie plany oraz skoordynować opiekę przedkoncepcyjną już z wczesną edukacją seksualną. Z badań wynika, że ciążę planuje 55,64% badanych studentek. Pozostałe kobiety wskazują, że nie wiedzą, czy będą starały się o potomstwo (21%) lub wskazują, że nie planują ciąży (23%), a dalsze wyniki badania wskazują jednak na braki w wiedzy kobiet planujących zajście w ciążę. Aż 65% ankietowanych wskazało, że planują zajść w ciążę w okresie 5 lat, co daje możliwość wdrożenia planów edukacyjnych. Według *Chazana*, aby uzupełnić braki w wiedzy, należałoby wprowadzić program autorski pt. „Rodzicielstwo zdrowe od początku”[6].

Wiedza na temat szkodliwości spożywania alkoholu w ciąży jest powszechnie znana. Producenci napojów alkoholowych umieszczają na etykietach swoich produktów komunikaty informujące o szkodliwości spożywaniu alkoholu przez kobiety ciężarne oraz karmiące piersią. Niestety, wciąż mało mówi się o tym, że alkohol jest szkodliwy również na etapie planowanego zajścia w ciążę. Potwierdzeniem tego jest fakt, iż tylko 60% badanych kobiet wie, że przed planowanym poczęciem nie należy spożywać alkoholu. Na małe ilości wskazywało 29% badanych. Pozostałe studentki wskazywały na możliwość spożywania 7%. Wynik ten jest niezadowalający biorąc pod uwagę nakłady na promocję zdrowia, kampanie społeczne promujące zdrowie.

Blisko 35% badanych kobiet stosowało antykoncepcję. Wśród najczęściej stosowanych metod antykoncepcji wymieniano tabletki antykoncepcyjne, prezerwatywy, rzadziej plastry antykoncepcyjne i krążki hormonalne. Studentki zapytane, po jakim czasie po odstawieniu tabletek antykoncepcyjnych mogą zajść w ciążę, niemal w 99% odpowiedziały błędnie. Tylko 1 osoba (0,75%) wiedziała, że od razu po odstawieniu antykoncepcji możliwe jest zajście w ciążę. Najczęściej wskazywaną błędną odpowiedzią był okres 3 miesięcy (42,11%). To pokazuje, jak ważna jest edukacja z tego zakresu, aby zminimalizować zjawisko nieplanowanych poczęć.

Studentki zostały również zapytane o to, kiedy należy przyjmować kwas foliowy jeśli planuje się zajść w ciążę. Aż 72% kobiet wie, że na trzy miesiące przed planowanym poczęciem należy rozpocząć suplementację kwasu foliowego. Wśród suplementów, jakie powinno się przyjmować w ciąży, badane kobiety najczęściej wymieniały witaminę D (94%), kwas foliowy (68%) oraz kwasy omega (DHA) (65%). Odpowiedzi te były zgodne z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników (PTGiP), co do suplementacji kobiet ciężarnych [7, 8]. PTGiP zaleca również suplementację jodu, jednak odpowiedź ta była wybrana najrzadziej (17%).

WNIOSKI

1. Samoocena wiedzy kobiet na temat zdrowia prokreacyjnego nie była zgodna z obiektywną oceną wiedzy. Kobiety deklarowały wyższy poziom wiedzy niż był on w rzeczywistości.
2. Ponad 40% kobiet nie wiedziało, że w momencie planowanego zajścia w ciążę nie należy spożywać alkoholu, co świadczy o braku podstawowej wiedzy z tego zakresu.

3. Kobiety nie wiedzą, że niemal od razu po odstawieniu tabletek antykoncepcyjnych mogą zajść w ciążę.
4. Ponad 90% studentek ma świadomość tego, że należy suplementować kwas foliowy w ciąży. Wskazywane przez kobiety suplementy diety pokrywały się w większości z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników.

PIŚMIENNICTWO

1. Ślizień-Kuczapska E., Sys D., Baranowska B., Tataj-Puzyna U.: Zdrowie prokreacyjne jako zasadniczy kierunek troski o zdrowie rodziny. Wybrane zagadnienia profilaktyki zaburzeń płodności oraz promocji karmienia piersią na tle sytuacji demograficznej Polski. *Kwartalnik Naukowy*, 2017, 4(32), 88-111.
2. Ministerstwo Zdrowia: Poprawa Zdrowia Prokreacyjnego. <https://www.gov.pl/web/zdrowie/6-poprawa-zdrowia-prokreacyjnego>, data pobrania 09.01.2023.
3. Polskie Towarzystwo Ginekologiczne <http://www.femmed.com.pl/wp-content/uploads/2013/02/rekomendacjaopiekapredporodowa.pdf>, data pobrania 09.01.2023.
4. Iwanowicz-Palus G., Stadnicka G, Bień A.: Organizacja opieki przedkoncepcyjnej i okołoporodowej determinantą zdrowia rodziny i społeczeństwa. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2013, 19, 3, 313–318, 314-316.
5. XIV Międzynarodowa Konferencja „Człowiek żyjący z HIV w rodzinie i społeczeństwie”. Warszawa 28-30.11.2008
6. Program Kompleksowej ochrony zdrowia prokreacyjnego w Polsce na lata 2016-2020, 2016. Program kompleksowej ochrony zdrowia prokreacyjnego w Polsce na lata 2016-2020 (wersja archiwalna) - Ministerstwo Zdrowia - Portal Gov.pl (www.gov.pl) (data wejścia: 09.01.2023 r.).
7. Zimmer M., Sieroszewski P., Oszukowski P., Huras H., Fuchs T., Pawłosek A. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników dotyczące suplementacji u kobiet ciężarnych. *Ginekologia i Perinantologia Praktyczna*, 2020, 5(4), 170-181.
8. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie stosowania witamin i mikroelementów u kobiet planujących ciążę, ciężarnych i karmiących. *Ginekol Pol.*, 2014, 85, 395–399

WYBRANE ELEMENTY PROFILAKTYKI RAKA SZYJKI MACICY

Karolina Bujnowska¹, Krystyna Kowalczyk²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Według FIGO (Międzynarodowa Federacja Położników i Ginekologów) stopień zaawansowania raka szyjki macicy można podzielić na [1-7]:

- **Stopień I zaawansowania raka szyjki macicy, w którym naciekanie trzonu macicy nie zmienia stopnia zaawansowania, można podzielić na [7].:**

IA (który można podzielić IA1 oraz na IA) - inwazyjny rak szyjki macicy, który jest rozpoznawany pod mikroskopem, a jego głębokość naciekania wynosi do 5mm

IB (W którym można wyróżnić takie stopnie, jak IB1, IB2 oraz IB3) - klinicznie widoczne zmiany z głębokością naciekania podścieliska większą lub równą 5mm, przy czym największa postać zmiany wynosi nie więcej niż 4cm, zmiana ta ograniczona jest do szyjki macicy

- **Stopień II obejmuje zmiany, które wychodzą poza macice, ale nie dochodzą one do 1/3 dolnej części pochwy, ani do ściany miednicy. Wielkość guza może być stwierdzona klinicznie bądź radiologicznie.**

IIA (dzielimy go na IIA1 i IIA2) - w tym stopniu zaawansowania, nacieki nie obejmują przymacicz, a rozmiar guza nie przekracza 4cm

IIB - występują nacieki przymacicza, ale nie dochodzi on do kości miednicy

- **Stopień III** charakteryzuje się zmianami, w którym rak nacieka na ściany miednicy. Może obejmować 1/3 ściany pochwy oraz może powodować obecność wodonercza, jak i nieczynnej nerki. Wyróżnimy stadium IIIA oraz IIIB
- **Stopień IV-** w tym stopniu rak wychodzi poza miednicę mniejszą oraz może naciekać błonę śluzową pęcherza moczowego, jak i odbytnicę. W tym przypadku nacieki jest potwierdzany biopsją. Na podstawie badań klinicznych można wyróżnić stadium: IVA i IVB [7,8,9,10].

CZYNNIKI RYZYKA RAKA SZYJKI MACICY

Na podstawie dostępnych badań klinicznych można stwierdzić, że główne czynniki ryzyka, które zwiększają prawdopodobieństwo zachorowania na raka szyjki macicy to przede wszystkim: HPV o wysokim potencjale rakotwórczym, wiek między 45. a 55. rokiem życia [11] oraz wczesne rozpoczęcie współżycia, duża ilość porodów, duża liczba partnerów seksualnych i obecność śródnamionkowej neoplazji szyjki macicy w przeszłości [12].

Do prawdopodobnych czynników ryzyka można zaliczyć [11]:

- zakażenie HIV
- niewłaściwą dietę, ubogą w witaminę C
- stosowanie antykoncepcji hormonalnej
- nieleczone stany zapalne
- osłabienie odporności
- współistnienie innych zakażeń przenoszonych drogą płciową
- długoletnie palenie tytoniu
- niski poziom higieny seksualnej jak i osobistej [11,12].

Ryzyko rozwoju RSM jest 5 razy większe u wieloródek (powyżej 10. porodów), które miały dużą liczbę partnerów seksualnych, i których mężowie/partnerzy mieli wiele partnerek seksualnych [12].

Na podstawie literatury można stwierdzić, że zmiany przednowotworowe, jak i wczesny rak szyjki macicy, najczęściej przebiegają bezobjawowo [13]. Objawy kliniczne pojawiają się dość późno, dlatego większość kobiet we wczesnym stadium rozwoju choroby nie zgłasza żadnych dolegliwości [14]. Przeważnie pierwszym sygnałem ostrzegawczym mogą być upławy, które są samoistne, jak i po stosunku, nasilające się krwawienia o nieprzyjemnym zapachu, bóle w okolicy krzyżowo-lędźwiowej lub pośladkowej oraz obrzęki kończyn dolnych [14].

LECZENIE RAKA SZYJKI MACICY

Wybór odpowiedniej metody leczenia raka szyjki macicy uzależniony jest od stopnia zaawansowania choroby i stanu klinicznego pacjentki. Nowoczesne leczenie powinno być jak najbardziej skuteczne i radykalne, jednak powinno oszczędzać pacjentkę jak najbardziej jest to

możliwe. Powinno być również przystosowane do jej wieku, chorób współistniejących, menopauzy, oceny klinicznej i patomorfologicznej [13].

Na podstawie literatury można wyróżnić następujące metody leczenia raka szyjki macicy [15]:

- **Leczenie chirurgiczne** we wczesnych stopniach zaawansowania klinicznego powinno ograniczać się do chorych, u których może ona być realizowana wyłącznie jako metoda samodzielna. Leczenie chirurgiczne stosowane jest w stadium IA oraz u pacjentek w stadium IA2-IIA, gdy ich stan ogólny jest dobry, bez masywnych zmian, u pacjentek, w zaawansowanym stadium choroby, u których rozpoznano nawrót choroby po wcześniejszej przeprowadzonej radioterapii oraz u kobiet, u których ze względu na choroby współistniejące nie można przeprowadzić innych zabiegów [15]. Leczenie to obejmuje proste zabiegi, jak i operacje radykalnego usunięcia macicy [16].
- **Radioterapia** jest podstawową metodą leczenia chorych na zaawansowanego raka szyjki macicy. Wykorzystuje ona promieniowanie jonizujące w celu zahamowania rozwoju komórek nowotworowych. Powikłaniami radioterapii są: obrzęki kończyn dolnych, popromienne odczyny skórne, osłabienie, reakcje ze strony jelit i pęcherza moczowego, utrata włosów, spadek liczby płytek krwi i liczby białych krwinek [17].
- **Brachyterapia** jest to metoda radioterapii polegająca na umieszczeniu źródła promieniotwórczego w zmianie nowotworowej lub w jej pobliżu. Wykorzystuje się te leczenie, u których naciek nowotworu dochodzi do ścian miednicy. Zaletą brachyterapii jest niewielki odsetek powikłań, niska śmiertelność oraz krótka hospitalizacja [18,19].
- **Chemioterapia** jest stosowana najczęściej w skojarzeniu z innymi metodami leczenia onkologicznego. Polega ona na podaniu leków cytostatycznych w celu zlikwidowania jak największej ilości komórek nowotworowych. W chemioterapii najważniejsze jest podawanie leków w odstępach czasowych, po to aby zniszczyć możliwie jak najwięcej złych komórek [20]. Chemioterapia niesie za sobą bardzo dużo skutków ubocznych, które wynikają z uszkodzenia przez leki nie tylko komórek nowotworowych, ale również zdrowych tkanek. Do działań niepożądanych chemioterapii można zaliczyć: nudności, wymioty, reakcja uczuleniowa, uszkodzenie nerek, serca, nerwów obwodowych, uszkodzenie układu rozrodczego, osteoporoza, wypadanie włosów, uszkodzenie szpiku kostnego [20,21].

PROFILAKTYKA RAKA SZYJKI MACICY

Profilaktykę raka szyjki macicy można podzielić na wtórną, pierwotną jak i trzeciorzędową [22].

Podstawową profilaktyką inwazyjnego raka szyjki macicy jest wykrycie choroby na etapie stanu przedrakowego. Dzięki regularnym badaniom można wykryć nowotwór we wczesnym stadium rozwoju, co sprawia, że rokowania pacjentki są znacznie większe niż gdy choroba zostałaby wykryta późno, co przyczynia się do obniżenia wskaźnika umieralności [22,23].

Badanie cytologiczne

Podstawowym badaniem szyjki macicy w kierunku raka szyjki macicy są badania cytologiczne. Cytologia umożliwia wykrycie raka szyjki macicy w początkowym etapie rozwoju. Badanie to jest bezbolesne i polega na pobraniu warstwy komórek z szyjki macicy. W Polsce oceny cytologii szyjki macicy dokonuje się w systemie Bethesda (*TBS-the Bethesda System*). System Bethesda pozwala na analizę raportu cytologicznego pod względem trzech elementów oceny: prawidłowości pobrania materiału podczas badania, prawidłowości opisywanych komórek oraz wskazań dotyczących dalszego postępowania obserwacyjnego, diagnostycznego, terapeutycznego w zależności od wyniku cytologicznego [23,24].

Do interpretowania wyników cytologicznych służy system Bethesda 2001. Nieprawidłowe komórki nabłonka płaskiego przedstawia się następująco: ASC-US oraz ASC-H. Zmiany śródnabłonkowe LSIL i HSIL. Komórki, które są nieprawidłowe przedstawiane są jako AGC, zaś komórki rakowe jako CA [25].

Cytologia powinna być wykonywana raz w roku, jednak, gdy kolejne 3 wyniki badania cytologicznego wyjdą prawidłowe, cytologie należy wykonać w okresie nie dłuższym niż dwa, trzy lata w celu kontroli. Pobieranie wyników cytologicznych różni się jednak w przypadku, gdy pierwszy wynik będzie nieprawidłowy lub będą widoczne zmiany, wtedy należy wykonać badania jedno po drugim w odstępie 6. miesięcy oraz należy wykonać test HR HPV wraz z badaniem kolposkopowym [25].

Gdy wynik badania cytologicznego pokaże komórki nowotworowe, wtedy kobiecie proponowany jest zabieg wyłyżeczkowania kanału szyjki macicy bądź wycięciu zmiany z biopsją kanału [25].

Kolposkopia

Badanie kolposkopowe jest jednym z głównych punktów diagnostyczno-terapeutycznych raka szyjki macicy [26].

Wykonywane jest wtedy, kiedy badanie cytologiczne wykaże nieprawidłowości. Kolposkopia jest badaniem czasochłonnym, ze względu na duże powierzchnie nabłonka. Polega ono na dokładnym oglądaniu nabłonka przy użyciu kolposkopu [26,27].

Wskazana do badania kolposkopowego [27]:

- nieprawidłowy wynik badania cytologicznego oraz jednocześnie brak zmian patologicznych na szyjce macicy
- nieprawidłowy wynik badania cytologicznego u kobiet po histerektomii
- zakażenie wirusem brodawczaka ludzkiego (HPV) potwierdzone makroskopowo
- obecność lub stan po leczeniu śródnabłonkowej neoplazji szyjki macicy (CIN) lub raka szyjki macicy

Przeciwwskazania do badania kolposkopowego [27]:

- silne zapalenie pochwy
- miesiączka bądź inne krwawienia maciczne
- przyjmowanie leków dopochwowych (okres krótszy niż 7 dni przed planowanym badaniem)
- zabiegi chirurgiczne wykonywane na dolnym odcinku narządów moczowo-płciowych, w okresie krótszym niż jeden miesiąc przed planowanym badaniem kolposkopowym [27].

Biopsja

Biopsja kanału szyjki macicy polega na pobraniu wycinka z tarczy pochwowej części szyjki macicy. Wykonywana jest w sytuacji, kiedy wynik cytologii bądź kolposkopii jest nieprawidłowy, w sytuacji nieprawidłowego rozrostu nabłonka gruczołowego w kanale szyjki macicy lub w przypadku podejrzenia polipa [28].

Wycinek pobierany jest w celu dostarczenia materiału tkankowego do badania histopatologicznego, którego celem jest wykluczenie bądź potwierdzenie obecności nieprawidłowych zmian na szyjce macicy [28].

Do interpretacji wycinków biopsji używa się pojęć: CIN 1, CIN 2, CIN 3 [28].

Testy wirusologiczne w kierunku zakażenia wirusem HPV

Testy wirusologiczne służą do wykrywania obecności DNA lub mRNA onkogennych typów wirusa brodawczaka ludzkiego. Nie wykrywają raka ani zmian typu CIN, jednak określają one ryzyko rozwoju zmian przedrakowych, jak i raka szyjki macicy. Ujemny wynik testu wirusologicznego daje pewność, że badana kobieta nie zachoruje na raka szyjki macicy w ciągu najbliższych 6 lat. Jednak ujemny wynik testu nie może wykluczyć zmian CIN 1 i CIN 2, ponieważ za je powstanie odpowiedzialny jest nieonkogenne typy wirusa HPV [29].

Badanie histopatologiczne

Badania histopatologiczne polegają na mikroskopowym badaniu wycinka tkankowego, w celu zdiagnozowania oraz oceny zmian nowotworowych. Badanie to jest bardziej skuteczne niż badanie cytologiczne, ponieważ w dokładniejszym stopniu ocenia zmianę chorobową [10,30,31].

Diagnostyka radiologiczna

Diagnostyka radiologiczna służy do wykonywania badań obrazowych w celu uzyskania informacji o wielkości guza, miejscu naciekania, zdjęciu węzłów chłonnych, jak i obecności przerzutów odległych. Wyniki badań obrazowych są dopuszczane do oceny ostatecznego stopnia zaawansowania. Wykonywanymi badaniami mogą być: USG, tomografia komputerowa (TK), rezonans magnetyczny (MR), pozytonowa tomografia emisyjna (PET) [10].

Skutki uboczne leczenia raka szyjki macicy

Leczenie raka szyjki macicy może przynieść pacjentce różnego rodzaju skutki uboczne, które w dużym stopniu mogą przyczynić się do złego samopoczucia kobiety [32]. Na podstawie badań klinicznych można stwierdzić, że leczenie raka jest bardzo uciążliwe i może w negatywny sposób wpływać na organizm kobiet, jak jej samopoczucie. Na podstawie badań epidemiologicznych można stwierdzić, że w tak trudnej chwili ważny jest odpoczynek, rozmowy z bliskimi bądź dołączenie do grupy wsparcia. Każde leczenie niesie za sobą możliwość wystąpienia różnych objawów [30]:

- Chirurgicalne usunięcie raka szyjki macicy może powodować dyskomfort spowodowany operacją. Powrót do zdrowia będzie odbywał się różnym odstępem czasowym, jednak większość kobiet wraca do normalnych aktywności po 4 do 8

tygodni. Do najczęstszych działań niepożądanych operacji usunięcia raka szyjki macicy można zaliczyć: ból oraz dyskomfort spowodowany operacją, zaparcia, mdłości, niekontrolowane oddawanie moczu, uderzenia gorąca, zimne poty, opuchlizna, krwawienie z rany pooperacyjnej, pochwy. Po histerektomii występuje zanik miesiączki, co wiąże się z brakiem możliwości zajścia w ciążę [3].

- Radioterapia, pomimo tego że jest bezbolesna to kobieta i tak może odczuwać jej skutki. Radioterapia może doprowadzić do nawrotu nowotworu. Efekty uboczne zależą od tego, jak długo i jak dużo promieniowania jest podawane. Do najczęstszych powikłań radioterapii w raku szyjki macicy może być: zaczerwienienie, suchość i drażliwość oraz poparzenie skóry, nudności, wymioty, biegunka, problemy z oddawaniem moczu, utrata włosów łonowych, suchość świąd pochwy, zmęczenie [3,5].
- Do najczęstszych skutków ubocznych brachyterapii należą: obrzęki w miejscu napromieniowania, stany zapalne (miejscowe), biegunki, martwica, zaczerwienienie, łuszczenie się skóry, zapalenie pęcherza, pieczenie i ból oraz krwawienie [19].
- Chemioterapia w dużym stopniu wpływa na spadek komfortu pacjentki. Spowodowane jest to tym, że chemia oddziałuje negatywnie na zdrowie. Chemioterapia niszczy komórki nowotworowe, jednak wywiera też negatywnie działania na cały organizm. Częstymi objawami ubocznymi chemioterapii są: uczucie zmęczenia, niedokrwistość spowodowana zbyt małą ilością krwinek czerwonych w organizmie, zaburzenia apetytu na skutek występowania mdłości, krwawienia spowodowane obniżeniem liczby płytek krwi, zaparcia, biegunki, zakażenia (infekcje) [31]. Kolejnym skutkiem chemioterapii jest utrata włosów z wszystkich okolic ciała. Dla niektórych kobiet jest to ogromny szok, należy jednak pamiętać że włosy odrosną, jednak może zmienić się ich struktura oraz kolor [3].
- Niektóre chemioterapie mogą powodować uszkodzenie jajników, co powoduje przedwczesne przekwitanie (menopauzę), która niesie ze sobą niepłodność. Ważne jest, żeby przed rozpoczęciem planowanej chemioterapii pacjentka została skonsultowała przez lekarza w zakresie prokreacji.
- Ważnym aspektem podczas chemioterapii jest stosowanie antykoncepcji po to, aby pacjentka nie zaszła w nieplanowaną ciążę. Chemia jak i stosowane leki mogą uszkodzić płód oraz doprowadzić do poronienia [3,32].
- Do innych objawów chemioterapii można zaliczyć ból, zaburzenia seksualne (suchość

pochwy), zmiany skóry i paznokci, trudności w oddawaniu moczu.

PODSUMOWANIE

Szczepienia przeciwko HPV zmniejszają ryzyko zachorowalności na raka szyjki macicy zarówno w przypadku raka płaskonabłonkowego, jak i gruczolowego [29,31,32,33]. Obecnie dopuszczone do stosowania w UE są dwie szczepionki. Pierwszą z nich jest czterowalentna szczepionka Silgard (MSD), która zapobiega przed infekcjami typu 6, 11, 16 i 18 oraz dwuwalentna Cervarix (GSK), która zapobiega przed infekcjami typu 16 i 18. Genotypy 16 i 18 związane są z większością raków szyjki macicy, występujących na całym świecie [30]. Szczepionki te stanowią rekombinowane białka niezawierające materiału genetycznego, co powoduje, że nie stwarzają one możliwości zakażenia wirusem HPV. Badania kliniczne szczepionki Cervarix wykazały 100% skuteczności w zapobieganiu gruczolowego raka szyjki macicy, 98,8% skuteczności rozwoju zmian przednowotworowych typu CIN 2, CIN3 [30].

Obecnie w Polsce zalecane są rutynowe szczepienia przeciwko brodawczakowi ludzkiemu, w grupie dziewczynek w wieku 11-12 lat, jak i u dziewczyn w wieku od 13. do 18. roku życia, które nie były wcześniej zaszczepione lub u których rozpoczęto już serię szczepień [31]. Szczepienia dla tak młodych osób są zalecane, gdyż największe korzyści po podaniu szczepionki, jak i największa skuteczność jest u osób, które nie rozpoczęły jeszcze aktywności seksualnej [30].

W Polsce od dnia 1 listopada 2021r. szczepionka przeciwko HPV (Cervarix) jest refundowana, a cena jej wynosi 138,18zł za dawkę szczepionki (przy cenie detalicznej leku 276,36zł), więc refundacja jednej dawki szczepionki wynosi 50%. Szczepionka jest refundowana dla osób, które ukończyły 9 lat [32]. Schemat szczepień jest dwudawkowy [32].

Szczepienie przeciwko HPV nie powinno zastępować rutynowych badań przesiewowych w kierunku raka szyjki macicy. Edukacja pełni największą rolę w zapobieganiu transmisjom wirusa HPV. Ich celem jest podniesienie świadomości zagrożenia związanego z zachorowaniem na raka szyjki macicy, jak i uczy odpowiedniej profilaktyki u młodych osób jak i również wśród rodziców [31,32].

PIŚMIENNICTWO

1. Samulak D., Michalska M., Samulak K., Frątczak-Żarnecka S., Podhalański P., Sajdak S.: Rak szyjki macicy – czy zawsze chirurgia? *Curr. Gynecol. Oncol.*, 2012, 10, 142-145.
2. Zaręba I., Rysiak E., Zaręba R., Stelmaszewska J., Bagnowska K., Cywoniuk A., Cekała E., Prokop I., Drągowski P.: Socjo-ekonomiczne konsekwencje raka szyjki macicy. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu*, 2015, 3, 209.
3. Krzakowski M., Jach R., Pieńkowska J., Rupociński T., Kowalska K., Stanuszkiewicz S.: Co warto wiedzieć. Rak szyjki macicy. PRIMOPRO, 2016, 7-17.
4. Asanga-Gunawardane D.: Human Papilloma Virus Vaccination for cervical cancer prevention. Is it safe and effective? *Bangladesh Journal of Medical Science*, 2018, 17, 329.
5. Meder J. (red.): Podstawy onkologii klinicznej. CMKP, Warszawa, 2011.
6. Bernheim J.: Co to jest rak szyjki macicy? Chcielibyśmy to wyjaśnić. *Anticancer*, 2012, 1, 8.
7. Jach R., Sznurkowski J.J., Bidziński M., Misiek M., Knapp P., Bodnar L., Bieńkiewicz A., Blecharz P., Kojs Z., Kotarski J., Markowska J., Mądry M., Sawicki W., Wicherek Ł., Basta A.: Zalecenia Polskiego Towarzystwa Ginekologii Onkologicznej dotyczące diagnostyki i leczenia raka szyjki macicy. *Curr Gynecol Oncol.*, 2017, 15, 24-32.
8. Kazmierczak K., Nowakowski B.: Radical hysterectomy and its importance in the concept of cervical cancer treatment. *Via Medica*, 2020, 91, 1-4.
9. Lepka P., Jędryka M., Misiek M., Matkowski R., Zalewski K.: Aktualizacja klasyfikacji stopni zaawansowania raka szyjki macicy –stan na 2019 rok. *Curr Gynecol Oncol.*, 2019, 17, 12-1.
10. Piątek S., Bidziński M., Panek G., Wielgoś M., Sobiczewski P.: Rak szyjki macicy — ocena zaawansowania choroby według kryteriów FIGO 2018. *Via Medica*, 2019, 4, 150-152.
11. Raport w sprawie oceny świadczenia opieki zdrowotnej z dnia 5 czerwca 2018 o cytologii na podłożu płynnym w ramach programu profilaktyki raka szyjki macicy – kwalifikacja świadczenia (BIP Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji WS.430.3.2017).
12. Mędreła-Kuder E.: Poziom wiedzy z zakresu czynników ryzyka i profilaktyki raka szyjki macicy wśród studentek wybranych krakowskich uczelni. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu*, 2014, 1, 20-23.

13. Pisula M.: Kwartalnik dla Pacjentów Katowickiego Centrum Onkologii. KCO, 2019, 2(6), 18-21.
14. Haoran Li, Xiaohua Wu, Xi Cheng: Advances in diagnosis and treatment of metastatic cervical cancer. *Journal of Gynecologic Oncology*, 2016, 27, 9-10.
15. Włodarska-Polińska I., Urbański F.: Model struktury leczenia w nowotworach żeńskich narządów płciowych. [w:] *Proces leczenia w Polsce- analizy i modele*. Więckowska B. (red.). Ministerstwo Zdrowia, Warszawa, 2015, 174-186.
16. Stępień M.: Epidemiologia i profilaktyka nowotworów szyjki macicy. Kliniczne czynniki ryzyka zachorowań. [w:] *Nowotwory szyjki macicy*. Kornafel J. (red.). Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, 2011, 49-50.
17. Stępień M.: Podstawy radioterapii z elementami promieniowania jonizującego [w:] *Podstawy radioterapii nowotworów*. Kornafel J. (red.). Warszawa 2012: 105-106
18. Kieszko D., Podlodowska J.: Brachyterapia. *COZL*, 2012, 2.
19. Żółciak-Siwińska A., Jońska-Gmyrek J., Socha J.: Nawrotowy rak szyjki macicy– opcje terapeutyczne. *Ginekol Pol.*, 2012, 83, 529-530.
20. Strąg-Lemanowicz A., Leppert W.: Rola onkologicznego leczenia systemowego u pacjentów z zaawansowaną chorobą nowotworową. *Via Medica*, 2014, 8, 211-1.
21. Knetki-Wróblewska M., Trojan M.: Co warto wiedzieć. *Działania niepożądane. PRIMOPRO*, 2018, 7-9.
22. Bul P., Kurpas D.: Profilaktyka nowotworów piersi i szyjki macicy u kobiet. *PMWSZ*, 2015, 9, 24.
23. Raport w sprawie zalecanych technologii medycznych, działań przeprowadzanych w ramach programów polityki zdrowotnej oraz warunków realizacji tych programów polityki zdrowotnej z roku 2019 o profilaktyce zakażeń wirusem brodawczaka ludzkiego (BIP Agencji Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji, materiały dla Rady Przejrzystości AOTMiT).
24. Piskorz-Szymendera M., Zielińska A., Stanek R., Kędzia W., Sajdak S., Opala T.: Analiza wartości porównawczej dwóch systemów diagnostyki patologii szyjki macicy Papanicolaou i TBS wybranej populacji kobiet z regionu Wielkopolski. *Curr. Gynecol. Oncol.*, 2012, 10, 195-197.
25. Janiszewska M., Kulik T., Dziedzic M., Żołnierczuk-Kieliszek D.: Śródnabłonkowa neoplazja raka szyjki macicy – diagnoza, profilaktyka. *Hygeia Public Health* ,2015, 50, 65.

26. Jach R., Mazurec M., Trzeszcz M., Bartosińska-Dyc A., Galarowicz B., Kędzia W., Nowakowski A., Pityński K.: Kolposkopia 2020: Protokoły kolposkopowe. FIGO, 2020, 4.
27. Rokita W., Stanisławska M., Kulig B.: Kolposkopia pochwy – często pomijany element badania kolposkopowego. Ginekol Pol., 2012, 81, 700.
28. Wrześniewska M., Adamczyk-Gruszka O., Gruszka J., Bąk B.: Możliwości diagnostyczne i diagnostyczno-terapeutyczne w profilaktyce raka szyjki macicy. Studia Medyczne, 2013, 29(1), 112-114
29. Sobczyk K., Woźniak-Holecka J.: Program profilaktyki zakażeń wirusem brodawczaka ludzkiego (HPV) w gminie Słupsk na lata 2020-2024. Gmina Słupsk, 2020, 5-6.
30. Zadykiewicz R., Sójka A., Rysiak E.: Szczepienia przeciwko wirusowi brodawczaka ludzkiego- skuteczność, kontrowersje oraz zagrożenia wynikające z ich stosowania. Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu, 2015, 3(44), 202-203.
31. Lindner B., Bidziński M.: Szczepienia przeciw onkogennym wirusom HPV u młodocianych w profilaktyce raka szyjki macicy. Borgis, 2016, 3, 119.
32. Informacja Ministra Zdrowia w sprawie włączenia do wykazu refundowanych leków szczepionki przeciw wirusowi brodawczaka ludzkiego (HPV) oraz zmian w e-Karcie Szczepień. Warszawa 29 października 2021.

ANALIZA PRZYPADKU PACJENTKI W CIĄŻY Z KRWOTOKIEM DO JAMY OTRZEWNOWEJ

Weronika Ozorowska¹, Joanna Wawrzeniuk¹, Andrzej Rydzewski¹, Maja Łądkowska¹, Michał Jasiorowski¹, Martyna Wilczyńska¹, Kinga Kapusta¹, Joanna Żuk¹, Daniel Sosiński^{1,2}, Klaudia Bielska³, Jerzy Robert Ładny³, Adam Jakubowski³, Marzena Wojewódzka – Żeleznikowicz³

1. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
3. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Ostry ból brzucha jest jedną z najczęstszych przyczyn zgłaszania się pacjentów na szpitalne oddziały ratunkowe. Ułamek, który stanowią tego typu zgłoszenia jest zmienny, na co wskazują chociażby analizy z Parmy we Włoszech, gdzie ten odsetek waha się między 7% a 10% [1]. Z kolei, dane dotyczące oddziału ratunkowego w Kuopio zebrane i opublikowane przez fiński zespół wskazują na to, że ostry ból brzucha stanowi między 10% a 20% przypadków zgłaszających się do szpitala [2].

Najczęstszą przyczyną zgłaszania się pacjentów był niespecyficzny ból brzucha, który stanowił w obydwu pracach około 30% wszystkich przypadków. Pacjenci z tym rozpoznaniem dostawali zalecenia dotyczące diety i objawów wymagających natychmiastowego zgłoszenia się do szpitala.

Bóle brzucha o charakterze ginekologicznym stanowiły zaledwie 2,25%, co w porównaniu do innych przyczyn stanowi wręcz kazuistykę, jednakowoż nieprawidłowo przeprowadzona diagnostyka i uznanie tego tematu za kazuistykę może prowadzić do szybkiego i możliwego do uniknięcia zgonu pacjenta. W przeglądzie literatury wykonanym przez zespół pod przewodnictwem Inshirah Sgayer znaleziono jedynie 84 przypadki pęknięcia ściany macicy u ciężarnych, opublikowane w okresie od 1983 roku do 2020 roku [3], co tylko potwierdza wyjątkowość poniższego przypadku.

Poniższy przypadek jest wzorowym przykładem postępowania z pacjentką w zaawansowanej ciąży, u której mimo trudności diagnostycznych zespół zdołał rozpoznać i leczyć stan zagrożenia życia.

Ten konkretny przypadek wybrano w związku z niską częstością występowania tego rodzaju zdarzeń oraz wywiadem pacjentki. Pacjentka nie zgłaszała uprzedniego występowania żadnych chorób przewlekłych, ani powikłań w związku z poprzednią ciążą i porodem. Wywiad nie wskazywał również na podłoże urazowe, co dodatkowo utrudnia skierowanie diagnostyki w kierunku krwotoku do jamy brzusznej.

OPIS PRZYPADKU

Wiek: 39 lat

Płeć: Kobieta

Historia Choroby

Pacjentka w 12. tygodniu ciąży bez wywiadu chorób przewlekłych zgłosiła się do SOR ginekologiczno-położniczego z powodu ostrego bólu brzucha, który ocenia na 10/10 w NRS. Ból uprzednio wystąpił dnia poprzedniego, jednakże ustąpił samoistnie. Neguje wystąpienie urazu.

W SOR ginekologiczno-położniczym wykonano w trybie pilnym USG macicy, w którym stwierdzono ciążę żywą, pojedynczą. Tętno płodu było obecne o częstości 165 uderzeń na minutę. Uwidoczniono również ruchy płodu. Nie uwidoczniono zaś cech odklejenia łożyska. W towarzystwie męża i córki kobieta została przekazana decyzją lekarza SOR ginekologiczno-położniczego do części ambulatoryjnej SOR ogólnego w związku z występowaniem dodatknych objawów otrzewnowych, skąd pacjentka została przekazana do części łóżkowej SOR ogólnego.

Objawy

- Ból brzucha 10/10 NRS
- Ogólne osłabienie
- Nudności

Badania Fizykalne

Pacjentka w stanie ogólnym średnim, przytomna, cierpiąca, w logicznym kontakcie (GCS 15).

Żrenice średnio szerokie, symetryczne z zachowaną reakcją na światło. Bez afazji, bez deficytów ruchowych i czuciowych. Objawy oponowe ujemne.

Osluchowo nad polami płucnymi szmer pęcherzykowy symetryczny prawidłowy. Częstość oddechów wynosiła 24 oddechy/minutę, zaś saturacja 100% bez tlenoterapii.

Czynność serca miarowa o częstości 70 uderzeń/minutę. Ciśnienie tętnicze wynosiło 100/70 mmHg, które spadło w trakcie pobytu na SOR do 80/50 mmHg. Diureza zachowana.

Brzuch uwypuklony powyżej poziomu klatki piersiowej, palpacyjnie napięty i tkliwy na całej powierzchni. W badaniu objawy otrzewnowe dodatnie. Osluchowo perystaltyka jelit zachowana, jednakże leniwa.

Nie stwierdzono krwawienia z dróg rodnych.

Pacjentka nie gorączkowała, w momencie przyjęcia temperatura powierzchniowa ciała wynosiła 36,6°C.

Nie stwierdzono również odchyłań w badaniu urazowym.

Podczas pobytu w SOR stan chorej ulegał stopniowemu pogorszeniu ze względu na rozwijające się cechy wstrząsu krwotocznego. U pacjentki obserwowano zmiany parametrów, które przede wszystkim dotyczyły wartości ciśnienia tętniczego i stężenia hemoglobiny.

Po uzyskaniu informacji o gotowości sali operacyjnej, chora w stanie ogólnym ciężkim, przytomna, podsypiająca, w logicznym kontakcie słownym w skali GCS 14 punktów, wydolna oddechowo w trakcie przetaczania krwi, została niezwłocznie przekazana na blok operacyjny Kliniki Chirurgii Ogólnej celem dalszego leczenia.

Badanie gazometryczne krwi żyłnej wykonane ambulatoryjnie w warunkach SOR

	22:15	22:57
Gazometria		
pH	7,487	7,405
pCO ₂	36 mmHg	37,7 mmHg
O ₂	18,2 mmHg	16,9 mmHg
Oksymetria		
ctHb	12,1 g/dL	9,2 g/dL
SpO ₂	24,8%	19,2%
FO ₂ Hb	24,6%	19,1%
FCOHb	0,3%	0,2%
FHHb	74,5%	80,2%
FMetHb	0,6%	0,5%
Elektrolity		
K ⁺	3,1 mmol/L	3 mmol/L
Na ⁺	134 mmol/L	133 mmol/L

Ca ²⁺	1,16 mmol/L	1,14 mmol/L
Cl ⁻	106 mmol/L	106 mmol/L
Luka anionowa c	5,5 mmol/L	4 mmol/L
Luka anionowa k	8,6 mmol/L	7,1 mmol/L
mOsm, c	274,9 mmol/kg	274,5 mmol/kg
Metabolity		
Glukoza	111 mg/dL	160 mg/dL
Mleczan	2,6 mmol/L	2,9 mmol/L
Kreatynina	0,62 mg/dL	0,69 mg/dL
bilirubina	0,2 mg/dL	0,2 mg/dL
Równowaga kwasowo-zasadowa		
cBase(Ecf), c	-0,1	-0,9
cBase(B,ox), c	-1,1	-2,3
cHCO ₃ -(P,st), c	23,5	22,5
cHCO ₃ -(P), c	22,9	23,1
cHCO ₃ -(P,st), c	23,5	22,5

Wahania stężenia hemoglobiny z 12,1 g/dL do 9,2 g/dL wskazywały na wystąpienie niedokrwistości w stopniu umiarkowanym [5], co może sugerować występowanie krwawienia u pacjentki. Stale utrzymywał się niski poziom stężenia jonów potasowych <3,5 mmol/L, co sugeruje występowanie u pacjentki hipokaliemii, pozostałe parametry w granicach normy.

Diagnoza i plan leczenia

Podczas pobytu pacjentki na SOR podjęto decyzję o przeprowadzeniu konsultacji ginekologicznej oraz chirurgicznej. W karcie zleceń zalecono ciągłe monitorowanie pacjentki z wpisem parametrów do dokumentacji co godzinę oraz w przypadku istotnych wahań - parametry poddawane monitorowaniu to HR, NIBP, częstość oddechów, SpO₂ oraz glikemia co 4h. Zlecono pobranie materiału do wykonania badań laboratoryjnych, badania grupy krwi oraz wykonania próby krzyżowej, zlecono także wykonanie badania USG i EKG.

Wykonano procedurę kaniulacji żył obwodowych (założono 2 dostępy do żył obwodowych wielkości 18G) oraz procedurę cewnikowania pęcherza moczowego.

Wykonane badanie USG uwidocznioło wolny płyn wokół wątroby, przy śledzionie, niewielką ilość międzypętlowo. Ilość płynu stopniowo narastała w trakcie badania. Podczas badania odbywała się konsultacja ginekologiczna oraz chirurgiczna, gdzie stwierdzona została ciąża żywa, bez cech zagrażających poronienia oraz pęknięcia macicy, bez cech krwawienia z dróg rodnych, nie wymagająca interwencji położniczej. Konsultujący lekarz ginekolog wskazał potrzebę leczenia chirurgicznego ze względu na objawy pacjentki - ostry brzuch, podejrzenie krwawienia do jamy otrzewnowej. Z konsultującym chirurgiem uzgodniono pilne

przekazanie pacjentki na blok operacyjny w celu dalszego leczenia, pomimo ciąży pacjentki [4].

Zlecono pacjentce podanie poniższych leków:

Lek	Dawka
Paracetamol i.v.	1 g
No-spa p.o.	40 mg
15% KCl w 500 ml 0,9% NaCl	20 mg
Płyn Ringera	500 ml
Optylite	500 ml
KKCz (koncentrat krwinek czerwonych)	2 jednostki

Wskazanie do podjęcia następującego postępowania był fakt, że pacjentka zgłaszała dolegliwości bólowe NRS 10/10 oraz w badaniu fizykalnym obecne były dodatnie objawy otrzewnowe, więc dawało to podstawy do zastosowania leczenia przeciwbólowego oraz rozkurczowego - podanie paracetamolu oraz leku No-spa. Podano roztwór KCl ze względu na obecną łagodną hipokaliemię, której objawy nie były jeszcze odczuwane przez pacjentkę [6,7] oraz płyny, tj. płyn Ringera oraz Optylite w celu wypełnienia łożyska naczyniowego i jednocześnie podniesienia wartości ciśnienia tętniczego krwi. Zlecono przetoczenie 2 jednostek KKCz z powodu obniżania się stężenia hemoglobiny i narastania niedokrwistości.

Analiza parametrów krytycznych wykazała narastającą niedokrwistość oraz hipokaliemię, na podstawie wyników badania gazometrycznego krwi żyłnej wykonanego ambulatoryjnie w warunkach SOR.

	przed rozpoczęciem toczenia	15 minut po rozpoczęciu toczenia	po zakończeniu toczenia
	23:10	23:25	brak danych - toczenie zakończono po przekazaniu pacjentki na blok operacyjny
BP	91/50 mmHg	78/44 mmHg	
HR	82/min	82/min	

Według karty zleceń zlecono podanie 2 j. KKCz (zamówiono 4 jednostki koncentratu krwinek czerwonych oraz 4 jednostki świeżo mrożonego osocza). Rozpoczęto toczenie

pierwszej jednostki KKCz - do momentu przekazania na blok operacyjny o 23:30 przetoczono 300 ml KKCz.

Na podstawie danych z tabeli można przypuszczać, że stan pacjentki ulegał ciągłemu pogorszeniu ze względu na obniżanie się wartości parametrów pomimo podaży preparatów, tj. koncentrat krwinek czerwonych, płyn Ringera oraz Optylite.

	22:30	23:00	23:30
BP	100/70 mmHg	80/50 mmHg	95/65 mmHg
HR	70/min	65/min	68/min
Oddechy	24/min	20/min	18/min
SpO2	100 %	99 %	98 %
Temp.	36,6 °C	-	36,4 °C
Glikemia	111 mg%	-	-

W przypadku pacjentki obserwowano zmiany wartości ciśnienia tętniczego oraz utrzymującą się podwyższoną częstość oddychania. Pozostałe obserwowane parametry nie uległy istotnym wahaniom. Wahania wartości ciśnienia tętniczego mogły sugerować występowanie krwotoku pomimo tego, że objawy krwawienia zależą od jego źródła i nie zawsze są jawne, a ciśnienie tętnicze może nie ulegać obniżeniu aż do chwili utraty 750–1500 ml krwi. Do oceny stopnia zaawansowania wstrząsu hipowolemicznego służy 4-stopniowa skala klasyfikacji wstrząsu hipowolemicznego, która umożliwia oszacowanie ubytku krwi krążącej na podstawie oceny podstawowych parametrów, tj. tętno, ciśnienie tętnicze, liczba oddechów czy stan przytomności [8]. Zlecono również wykonanie pacjentce badań laboratoryjnych, jednak nie uzyskano ich wyników do momentu przekazania pacjentki na blok operacyjny - badania były w trakcie realizacji.

Na podstawie obrazu klinicznego, badań obrazowych oraz laboratoryjnych pacjentce postawiono rozpoznanie zasadnicze R58 Krwotok, gdzie indziej niesklasyfikowany, krwotok do jamy otrzewnej, a także rozpoznania współistniejące – R57.1 wstrząs hipowolemiczny, wstrząs krwotoczny oraz Z32.1 ciąża potwierdzona. W toku dalszego postępowania leczniczego przekazano pacjentkę na blok operacyjny do II Kliniki Chirurgii Ogólnej.

WYNIKI

Chora po udanym zaopatrzeniu krwawienia na bloku operacyjnym II Kliniki Chirurgii Ogólnej została przekazana do Kliniki Ginekologii, gdzie kontynuowano obserwację i leczenie chorej.

Jak prezentuje powyższy przypadek ból brzucha u kobiety ciężarnej może być pierwszym objawem stanu zagrożenia życia. Pomimo faktu, że tego typu zdarzenia są rzadkie i trudne w diagnostyce należy brać pod uwagę możliwość krwawienia do jamy otrzewnowej, nawet gdy początkowo objawy nie wskazują na to. Podjęta przez personel medyczny obserwacja pacjentki i powtórne wykonanie badania ultrasonograficznego przyczyniło się do wykrycia i skutecznego leczenia krwotoku potencjalnie zagrażającego życiu.

W leczeniu wykorzystano produkty krwio pochodne w postaci koncentratu krwinek czerwonych i świeżo mrożonego osocza, które w połączeniu są najlepszymi płynami do leczenia wstrząsu krwotocznego.

Kluczowym wydaje się najszybsze możliwe przekazanie pacjentki na blok operacyjny w ręce chirurgów, którzy znaleźli źródło i zatamowali krwawienie, które w innym wypadku mogłoby doprowadzić do zgonu pacjentki.

Reasumując, ból brzucha u kobiety ciężarnej może być pierwszym objawem pęknięcia macicy, które prowadzi do zagrażającemu życiu krwotoku. Podejmując diagnostykę takiej pacjentki zawsze warto rozważyć taką opcję, pomimo braku znamion takiego zdarzenia w wywiadzie.

PIŚMIENNICTWO

1. Cervellin G., Mora R., Ticinesi A., Meschi T., Comelli I., Catena F., Lippi G.: Epidemiology and outcomes of acute abdominal pain in a large urban Emergency Department: retrospective analysis of 5,340 cases. *Ann Transl Med.*, 2016, 10, 4(19), 362. PMID: 27826565; PMCID: PMC5075866.
2. Fagerström A., Paajanen P., Saarelainen H., Ahonen-Siirtola M., Ukkonen M., Miettinen P., Paajanen H.: Non-specific abdominal pain remains as the most common reason for acute abdomen: 26-year retrospective audit in one emergency unit. *Scand J Gastroenterol.*, 2017, 10, 52(10), 1072-1077. Epub 2017.06.28. PMID: 28657380.
3. Sgayer I., Dabbah S., Farah R.K., Wolf M., Ashkar N., Lowenstein L., Odeh M.: Spontaneous Rupture of the Unscarred Uterus: A Review of the Literature. *Obstet Gynecol Surv.*, 2023, 12, 78(12), 759-765. PMID: 38134341.
4. Amy L. Lightner, Kellie L.: Mathis Surgery in pregnancy Tłumaczył: Pająk M.: *American Journal of Gastroenterology*, 2022, 117, S53–S59.
5. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2023, Polski Instytut Evidence Based Medicine, Kraków 2023 rozdział B16.II.15.1. <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.15.1>.

6. <https://www.mp.pl/pacjent/objawy/175881,niedobor-potasu-hipokaliemia-przyczyny-objawy-i-leczenie>
7. Medycyna Praktyczna, Kraków 2023, Polski Instytut Evidence Based Medicine, Kraków 2023 rozdział B16.II.19.1.4.1.<https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.19.1.4.1>. data pobrania 12.01.2024.
8. Medycyna Praktyczna, Kraków 2023, Polski Instytut Evidence Based Medicine, Kraków 2023 rozdział B16.II.2.2.1.1. <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.2.2.1.1>. data pobrania 12.01.2024.

SUROWICZY GUZ GRANICZNY JAJNIKA (BORDERLINE OVARIAN TUMOR) U 29-LETNIEJ CIĘŻARNEJ

**Paulina Bałdyga¹, Lidia Natalia Kisielewska², Aleksandra Niebrzydowska²,
Jakub Dobroch², Paweł Knapp^{1,2}**

1. Klinika Ginekologii i Ginekologii Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Uniwersyteckie Centrum Onkologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny

WSTĘP

Nowotwory narządów płciowych u ciężarnych stanowią wyzwanie diagnostyczne oraz terapeutyczne ze względu na konieczność zadbania zarówno o zdrowie matki, jak i dziecka. Kwalifikacja do leczenia operacyjnego oraz systemowego musi być każdorazowo przeprowadzona w sposób indywidualny dla każdej pacjentki, mając na względzie ryzyko dla rozwoju ciąży. Częstość występowania guzów jajnika w ciąży mieści się w przedziale 2,4%-5,7%. Są to przede wszystkim torbiele, które w 90% ulegają samoistnej regresji. Wśród nich również występują guzy graniczne jajnika, których liczba sięga około 8%. Z powodu ograniczeń diagnostycznych spowodowanych ciążą surowicze guzy jajnika (*borderline ovarian tumor* = BOTs) powinny być zróżnicowane z torbielą luteinową oraz torbielą endometrioidalną podlegające decidualizacji, gdyż większość BOTs wymaga leczenia chirurgicznego. Wśród wszystkich guzów zakwalifikowanych do leczenia operacyjnego stanowią one 30%. Surowicze guzy graniczne jajnika diagnozowane najczęściej u kobiet przed menopauzą i stanowią od 20 do 40% nabłonkowych nowotworów jajnika. Większość rozpoznawana jest jednostronnie w stadium FIGO I.

OPIS PRZYPADKU

29-letnia pacjentka w ciąży drugiej w 15. tygodniu została przyjęta do Uniwersyteckiego Centrum Onkologii z powodu niepokojącego obrazu jajnika lewego w badaniu USG, wykrytego na wizycie rutynowej w 11. tygodniu ciąży przez lekarza

położnika. W wywiadzie u pacjentki poprzednia ciąża była rozwiązana metodą cięcia cesarskiego. Pacjentka natychmiast została przekazana do poradni ginekologa onkologa celem dalszej diagnostyki. Badaniem przedmiotowym nie wykazano istotnych odchyleń. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono niedokrwistość oraz podwyższoną leukocytozę. W badaniach obrazowych zmiana lito-torbielowata o wymiarach ok. 5 na 4 centymetry. W trybie planowym 29-letnia pacjentka została przyjęta na oddział szpitalny. W badaniu podmiotowym i przedmiotowym bez odchyleń, wywiad rodzinny nieobciążony. W wynikach badań laboratoryjnych Ca-125 było podwyższone do wartości 97 j/ml. Badanie na oddziale wykonano ponownie celem potwierdzenia rozpoznania. Sprawdzono parametry życiowe płodu i potwierdzono ciążę żywą. Uwidoczniony guz należało różnicować między torbielą endometrioidalną podlegającą decidualizacji, surowiczym guzem granicznym jajnika oraz surowiczym inwazyjnym rakiem o niskim stopniu złośliwości. Istotna w tym przypadku była informacja, że pacjentka przed ciążą nie miała torbieli endometrialnej, która występując przed ciążą predysponuje do wystąpienia torbieli endometrialnej podlegającej decidualizacji. Użyto modelu IOTA ADNEX, gdzie po uwzględnieniu wszystkich danych ryzyko złośliwości wynosiło ok. 41%. IOTA ADNEX jest eksperymentalną metodą u ciężarnych, gdyż nie ma walidacji tego modelu w tej grupie pacjentek. W tym modelu największe ryzyko względne dla tej pacjentki dotyczyło rozpoznania guza granicznego. Pacjentkę zakwalifikowano do leczenia operacyjnego drogą laparotomii. Podczas zabiegu nie zauważono wolnego płynu w jamie brzusznej, macica ciężarna odpowiadała rozmiarem wielkości ciąży, jajnik lewy był zmieniony guzowato, natomiast przydatki prawe i narządy jamy brzusznej bez widocznych zmian makroskopowych. Postępowaniem w tym przypadku było usunięcie przydatków lewych oraz staging otrzewnowy. Zabieg przeprowadzono w 16. tygodniu ciąży, odbył się on bez powikłań. Makroskopowo nie stwierdzono ognisk nowotworu poza pierwotną lokalizacją. Materiał uzyskany podczas operacji wysłano na badanie śródoperacyjne, a w badaniu histopatologicznym z guza jajnika lewego uzyskano wynik z rozpoznaniem surowiczego guza jajnika o granicznej złośliwości (*Serous borderline tumor*) w stadium FIGO IA. Natomiast utkanie jajowodu było bez zmian. W kontrolnych USG płodu podczas pobytu w szpitalu nie stwierdzono powikłań położniczych związanych z przeprowadzoną operacją, obserwowano prawidłowy rozwój płodu. Pacjentka od wyjścia pozostawała pod opieką ginekologa onkologa i położnika. W 39. tyg. ciąży zgłosiła się planowo na oddział położniczy celem rozwiązania ciąży drogą cięcia cesarskiego. Pacjentka urodziła zdrowego chłopca o masie 3800 gramów. Guzy borderline w stadium FIGO IA nie wymagają obowiązkowego leczenia uzupełniającego.

Pacjentka pozostaje pod opieką poradni ginekologiczno-onkologicznej. Do dziś nie stwierdzono klinicznych, obrazowych i biochemicznych cech wznowy nowotworu.

WNIOSKI

Guzy jajnika w ciąży są rzadkim, lecz złożonym problemem klinicznym. Wobec powszechności badań USG w I trymestrze ciąży są obecnie diagnozowane coraz częściej. Staranna ocena stanu pacjentki, morfologii guza oraz rozległości procesu chorobowego pozwala na precyzyjną kwalifikację do odpowiedniego leczenia. Obecne możliwości diagnostyczne oraz terapeutyczne sprawiają, że nie należy się obawiać podejmować leczenia w trakcie ciąży. Sprawnie przeprowadzona diagnostyka pozwala na przeprowadzenie operacji odpowiednio wcześniej, gdy wymiary ciężarnej macicy nie powodują zwiększenia ryzyka powikłań u matki oraz płodu.

PIŚMIENNICTWO

1. Matsumoto A., Ito T., Hamaguchi F., Kasuga M., Mikami T., Hino M., Yokoyama R., Yamamura S., Sakata H., Minamiguchi S., Mandai M., and Yoshida T.: Primary and recurrent serous borderline tumors during pregnancy: a case report and literature review, *International Cancer Conference Journal*, 2021, 10, 160–169.
2. Cosentino F., Turco L.C., Cianci S., Fanfani F., Fagotti A., Alletti S.A., Vizzielli G., Vitale S.G., Laganà A.S., Padula F., Coco C., Pisconti S., Scambia G.: Management, prognosis and reproductive outcomes of borderline ovarian tumor relapse during pregnancy: from diagnosis to potential treatment options. *Journal of Prenatal Medicine*, 2016, 10(1-2), 8-14.
3. Testa A.C., Mascilini F., Quagliozzi L., Moro F., Bolomini G., Mirandola M.T., Moruzzi M.C., Scambia G., Fagotti A.: Management of ovarian masses in pregnancy: patient selection for interventional treatment. *International Journal of Gynecologic Cancer*, 2021, 31, 899-906.

WYBRANE PROBLEMY MEDYCYNY RATUNKOWEJ



ZATOROWOŚĆ PŁUCNA JAKO POWIKŁANIE UNIERUCHOMIENIA WYNIKAJĄCEGO ZE STABILIZACJI ZŁAMANIA PRZEZKRĘTA- RZOWEGO KOŚCI UDOWEJ

**Kinga Kapusta², Martyna Wilczyńska², Joanna Żuk², Michał Jasiorowski²,
Maja Łądkowska², Weronika Ozorowska², Andrzej Rydzewski², Daniel
Sosiński^{2,3}, Joanna Wawrzeniuk², Klaudia Bielska¹, Jerzy Robert Ładny¹,
Adam Jakubowski¹, Marzena Wojewódzka-Żeleznikowicz¹**

1. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
3. Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku.

WPROWADZENIE

Zatorowość płucna, stan zagrożenia życia, stanowi wyjątkowo poważne powikłanie w kontekście stabilizacji złamania przezkrętarzowego kości udowej. Choć stabilizacja tego rodzaju złamań jest powszechnie stosowanym zabiegiem mającym na celu przywrócenie integralności strukturalnej kości, istnieje ryzyko wystąpienia powikłań, w tym zatorowości płucnej, której mechanizmy i konsekwencje w tym kontekście wymagają szczegółowej analizy. Niniejsze badanie ma na celu zgłębienie związku między stabilizacją złamań przezkrętarzowych kości udowej a ryzykiem wystąpienia zatorowości płucnej, a także identyfikację czynników ryzyka i strategii prewencyjnych [1]. Poprzez analizę istniejących badań, przypadków klinicznych oraz danych epidemiologicznych, praca ta skupia się na rozwinięciu pełniejszego zrozumienia tej problematycznej relacji oraz dostarcza praktycznych wskazówek dla lekarzy zajmujących się pacjentami poddawanych stabilizacji złamań przezkrętarzowych kości udowej.

Zatorowość płucna stanowi poważny problem współczesnej medycyny [2]. Przede wszystkim dlatego, że masywna zatorowość płucna stanowi bezpośrednie zagrożenie życia. W wytycznych Europejskiej Rady Resuscytacji wymieniona jest jako potencjalnie odwracalna

przyczyna nagłego zatrzymania krążenia. Ponadto, ze względu na przyczyny i mechanizm powstawania zatorów problem ten jest powszechnie występujący [3,4].

Najczęstszą przyczyną zatorowości płucnej jest zakrzepica żył głębokich (ŻG), w której obecne są skrzepliny w naczyniach krwionośnych, zazwyczaj lokalizujące się w kończynach dolnych. W przypadku oderwania się skrzepliny może ona dostać się do krążenia płucnego powodując zator płucny. Ponadto, niektóre nowotwory czy choroby serca, takie jak migotanie przedsionków, choroba niedokrwienna serca zwiększają ryzyko powstawania zakrzepów, co w konsekwencji również może prowadzić do zatorowości płucnej [3,4].

W zależności od materiału zatorowego możemy wyróżnić następujące rodzaje zatorów:

- Zator tłuszczowy:

Powstaje w wyniku zablokowania naczyń tętniczych krążenia płucnego przez komórki tłuszczowe. Najczęściej występuje jako powikłania urazów kostnych lub po operacjach ortopedycznych [5].

- Zator powietrzny:

To rzadka sytuacja, w której powietrze dostaje się do krwiobiegu i tworzy zator, zwykle po urazach, zabiegach chirurgicznych lub w wyniku pewnych procedur medycznych [6].

- Zator amniotowy:

Występuje u kobiet w ciąży i podczas porodu, gdy substancje (najczęściej komórki płodu, włókna owodniowe, śluz czy krwinki) dostają się do krążenia matki, powodując zator [7].

Postawienie rozpoznania zatorowości płucnej jest trudne z uwagi na różnorodność niespecyficznych objawów, a jej potwierdzenie wymaga wykonania specjalistycznych badań niejednokrotnie niedostępnych w ośrodku, gdzie jest hospitalizowany chory. Dlatego z punktu widzenia klinicznego szczególnie ważna jest profilaktyka zatorowości płucnej, analiza możliwych czynników jej wywoływania u danego chorego i w przypadku uzasadnionego podejrzenia wczesne włączenie leczenia. Śmiertelność w przebiegu zatorowości płucnej (ZP) szacuje się na około 30%, natomiast wdrożenie odpowiedniego leczenia zmniejsza ją do 2–8%. Niektóre zespoły objawów, występujące w przebiegu ZP, mogą wskazywać na inne choroby, opóźniając rozpoczęcie leczenia [8].

CEL BADANIA

Przedstawienie procesu terapeutycznego u pacjenta z zatorowością płucną

OPIS PRZYPADKU

61-letni pacjent, bez wywiadu chorób przewlekłych, został skierowany do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego przez Zespół Ratownictwa Medycznego z powodu narastającego bólu w klatce piersiowej, promieniującego do brzucha oraz nasilonych duszności. Pacjent zaprzeczał przyjmowaniu stałych leków, natomiast doraźnie stosował niesteroidowe leki przeciwzapalne, nie posiadał historii uczulenia na leki. Podczas przyjęcia do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego, pacjent był w ogólnym stanie ciężkim, prezentując objawy niewydolności krążeniowo-oddechowej. Chory pozostawał zorientowany auto- i allopsychicznie, pobudzony ruchowo. W Glasgow Coma Scale został oceniony na 14 pkt (otwieranie oczu 4/4, odpowiedź ruchowa 6/6, kontakt słowny na 4/5). Żrenice miał symetryczne, z prawidłową reakcją na światło. Siłę mięśniową zachowaną i symetryczną. Objawy oponowe ujemne. Skórę bladą, ziemistą oraz spoconą.

Przy ocenie stanu pacjenta stwierdzono czynności serca miarową o częstotliwości 156/min., ciśnienie krwi wynosiło 79/62 mmHg.

Osłuchowo nad polami płucnymi szmer pęcherzykowy ściszony prawostronnie, ilość oddechów 33/min., saturacja krwi tętniczkowej 93%.

Oddech wspomagany tlenoterapia bierną przez maskę z rezerwuarem, z przepływem tlenu 15 l/min.

W badaniu przedmiotowym stwierdzono napięcie powłok brzusznych oraz tkliwość podczas palpacji.

Zaobserwowano również obecność niewielkich obrzęków podudzi. Pacjent był monitorowany, założono wkłucie centralne do żyły udowej lewej, cewnik do pęcherza moczowego. Kontynuowano tlenoterapię bierną i wdrożono leczenie farmakologiczne.

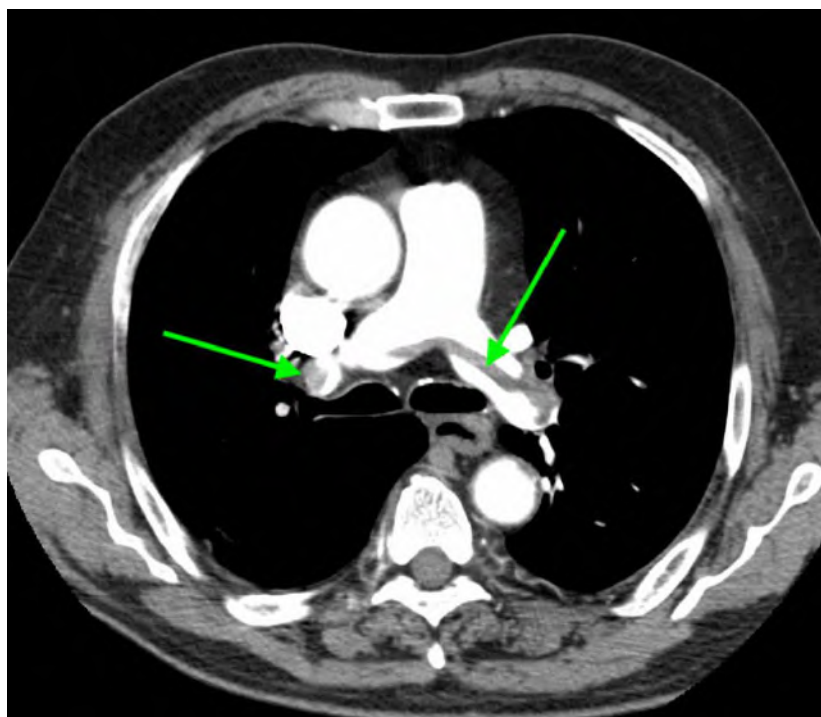
Zlecono dodatkowe badania laboratoryjne i obrazowe. W trakcie leczenia pacjenta doszło do zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór ze wstawkami asystolii.

Wdrożono czynności resuscytacyjne zgodnie ze schematem Europejskiej Rady Resuscytacji. Uzyskano powrót spontanicznego krążenia. Po kilku minutach doszło do ponownego zatrzymania krążenia również w mechanizmie migotania komór.

W dostarczonych wynikach angio-TK klatki piersiowej zaobserwowano cechy zatorowości płucnej oraz zapalenie płuc.

Materiał zatorowy grubości ok. 10-12mm w podziale prawej tętnicy płucnej oraz ok. 10mm w tętnicy pośredniej i 8-9mm w tętnicach płatowych górnej i dolnej prawego płuca, ok.

5mm w tętnicy płatowej środkowej, ok. 10-11mm w podziale lewej tętnicy płucnej, ok. 5-6mm w tętnicach segmentalnych płata górnego i dolnego.



Rycina 1. Zatorowość płucna [źródło własne]

Wyniki badań laboratoryjnych ujawniły podwyższone stężenia CRP, D-dimerów, glukozy, kreatyniny, mocznika, NT-proBNP, troponiny, leukocytozę, cechy niedokrwistości makrocytarnej oraz kwasice metaboliczną.

W dalszym postępowaniu udrożniono drogi oddechowe w laryngoskopii bezpośredniej, rurką intubacyjną o średnicy 7,5mm. Pacjenta wentylowano mechanicznie w trybie V-SIMV, Pins Vt 600 ml, f 14/min, PEEP 5 mbr, FiO₂ 100%. Kontynuując czynności resuscytacyjne włączono leczenie trombolityczne (Alteplazą 50mg [10mg iv. w bolusie następnie 90 mg w pompie]) oraz HNF [5000j iv. i kontynuowano we wlewie 1000j/h] [2,3]. Uzyskano powrót spontanicznego krążenia.

Podczas dalszego leczenia doszło do ponownego zatrzymania krążenia w mechanizmie migotania komór. Wykonano defibrylację, w wyniku której uzyskano stabilizację pacjenta.

W trakcie monitorowania chorego dostarczono angio-TK jamy brzusznej i miednicy, w której uwidoczniono cechy perforacji przewodu pokarmowego. Przy przedniej ścianie jamy brzusznej obecny wolny gaz.

W jamie otrzewnej znaczna ilość wolnego płynu, masywne zagęszczenia w sieci większej. Pogrubiała ściana jelita grubego, głównie zagięcia esiczo-odbytniczego. Uchyłkowatość jelita grubego.

Poproszono o skonsultowanie pacjenta przez anestezjologa i chirurga. Ocena specjalistów potwierdziła stan krytyczny pacjenta po trzech zatrzymaniach krążenia, obecność zatorowości płucnej centralnej oraz perforację przewodu pokarmowego, które uniemożliwiają podjęcie leczenia operacyjnego. Chory zakwalifikowany został przez anestezjologa do IV Priorytetu przyjęcia do Oddziału Intensywnej Terapii. Następnie doszło do kolejnego zatrzymania krążenia, w związku z czym wdrożono protokół DNR. 19 lipca 2023 roku o godzinie 19:12 stwierdzono zgon pacjenta [9].

POSTĘPOWANIE DIAGNOSTYCZNE

Zgodnie z najnowszymi wytycznymi postępowanie diagnostyczne i leczenie chorego z podejrzeniem ZP należy rozpocząć od oceny ryzyka wczesnego zgonu [10].

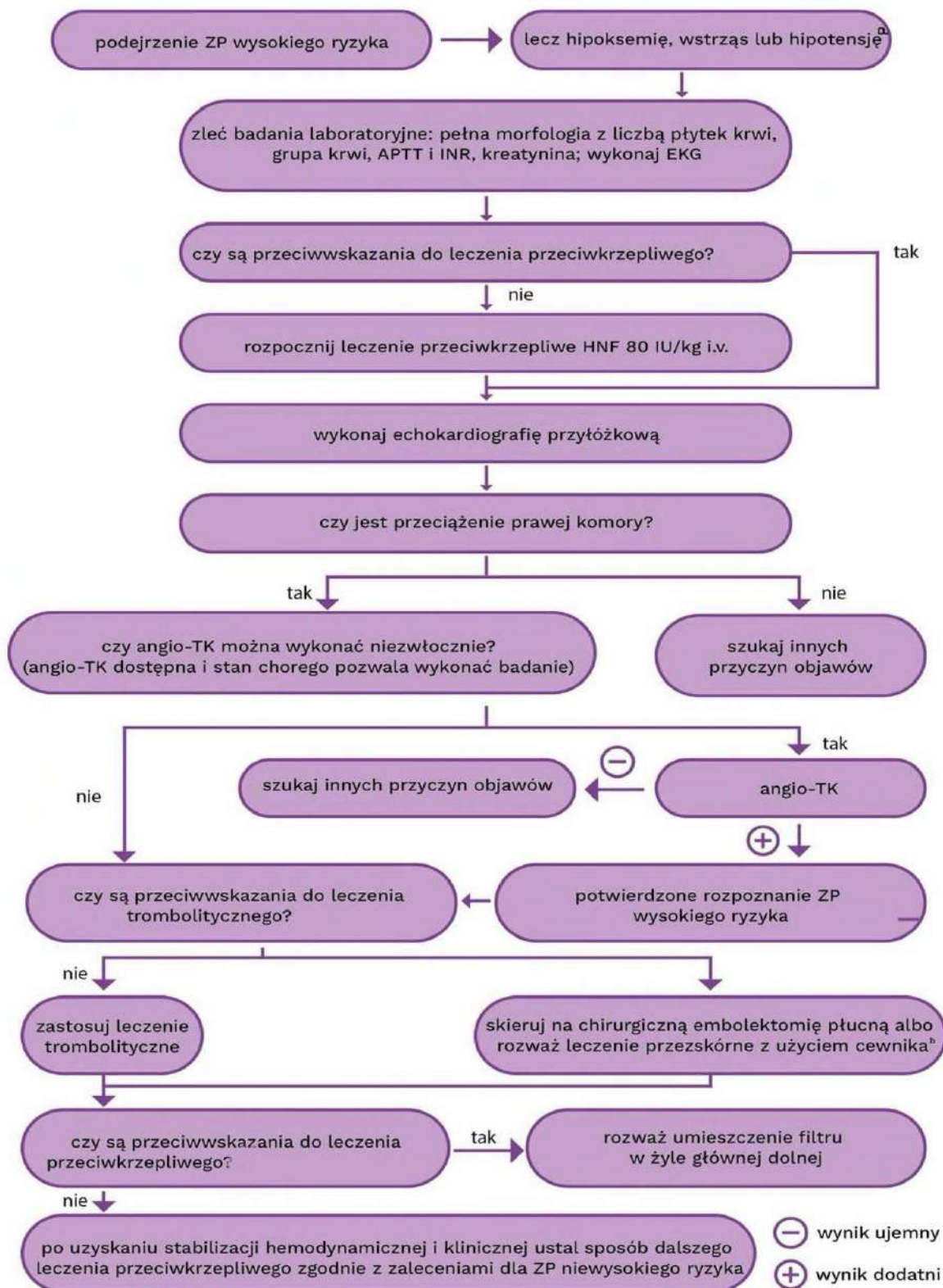
Prezentowany pacjent został zakwalifikowany do ZP wysokiego ryzyka z powodu niestabilności hemodynamicznej oraz prezentowanych objawów, takich jak: niskie ciśnienie skurczowe 79mmHg, tachykardia, duszność, błąda, zimna i spocona skóra, splątanie. Dalsze postępowanie jest zgodne z poniższym diagramem [3,4].

Leczenie opisanego pacjenta rozpoczęto od tlenoterapii biernej w przepływie 15 l/min. W celu stabilizacji ciśnienia tętniczego podawano ciągły wlew levonoru [3].

Po uzyskaniu wstępnej diagnozy zlecono pacjentowi 5000 j.m. iv. HNF i kontynuowano we wlewie 1000 j.m. /h [3].

W trakcie próby stabilizacji doszło do trzykrotnego zatrzymania krążenia, w związku z czym pacjenta podłączono do respiratora oraz włączono leczenie trombolityczne (alteplazą 50 mg iv.) [3].

Po 30 minutach RKO dawkę powtórzono. Po otrzymaniu wyników laboratoryjnych, obrazowych i konsultacjach specjalistycznych pacjenta zaklasyfikowano do IV priorytetu przyjęcia na OAiIT oraz zdyskwalifikowano z leczenia chirurgicznego. Podczas kolejnego zatrzymania krążenia odstąpiono od czynności resuscytacyjnych oraz stwierdzono zgon pacjenta. Zastosowany schemat leczenia został przeprowadzony zgodnie z aktualną wiedzą medyczną.



Rycina 2. Algorytm rozpoznania i leczenia ZP [źródło własne]

RÓŻNICOWANIE

Zatorowość płucną można różnicować z innymi chorobami układu oddechowego i sercowo-naczyniowego na podstawie objawów, badań diagnostycznych i czynników ryzyka. Podczas różnicowania zatorowości płucnej możemy wziąć pod uwagę:

- Zatorowość płucna a choroba zakrzepowo-zatorowa:

Choroba zakrzepowo-zatorowa to przewlekła forma zatorowości płucnej, w której powtarzające się lub nieleczone zatory prowadzą do uporczywego nadciśnienia płucnego. W odróżnieniu do zatorowości płucnej, która jest sytuacją nagłą i gwałtowną, choroba zakrzepowo-zatorowa rozwija się stopniowo w wyniku przewlekłych zatorów, które nie zostały całkowicie rozpuszczone. Objawy tej choroby mogą obejmować ból w klatce piersiowej, duszność i osłabienie. W różnicowaniu z zatorowością płucną, badanie przedmiotowe pacjenta odgrywa istotną rolę. Potwierdzenie obecności bólu w klatce piersiowej, jego charakteru, lokalizacji i związku z wysiłkiem fizycznym może dostarczyć istotnych informacji diagnostycznych. W przypadku zatorowości płucnej ból utrzymuje się nawet w spoczynku, podczas gdy w chorobie zakrzepowo-zatorowej może nasilać się podczas wysiłku fizycznego. W celu różnicowania chorób układu krążenia ważne jest także przeprowadzenie dodatkowych badań. W przypadku podejrzenia zakrzepicy żył głębokich pomocne są badania, takie jak ultrasonografia z funkcją Dopplera, flebografia czy angiografia [3,11].

- Zatorowość płucna, astma oskrzelowa:

Astma oskrzelowa charakteryzuje się napadowymi objawami, takimi jak: duszność, która najczęściej występuje w określonych sytuacjach, np. podczas wysiłku fizycznego, zmian temperatury, czy kontaktu z alergenami. Kaszel pojawiający się wczesnym rankiem lub w zadymionych pomieszczeniach. Świszczący oddech, głośnie szmery i skurcz oskrzeli. W różnicowaniu istotnym elementem jest badanie przedmiotowe i podmiotowe, które dokładnie wykonane mogą potwierdzić, czy przyczyną ww objawów jest astma, czy zatorowość płucna. Dodatkowymi badaniami, których wyniki odróżnią nam te dwie choroby są spirometria, tomografia komputerowa, pomiar stężenia D-dimerów, badanie plwociny, czy stężenia tlenu azotu w wydychanym powietrzu [3,12].

- Zatorowość płucna a przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP);

POChP charakteryzuje się przewlekłym ograniczeniem przepływu powietrza, dusznościami i kaszlem, nawracającymi infekcjami dróg oddechowych, nadmiernym

wydzielaniem płwociny oraz ograniczeniem tolerancji wysiłku. Badania spirometryczne, RTG, TK, angiografia oraz inne testy funkcji płuc są przydatne w różnicowaniu tych chorób. [3,8].

- Zatorowość płucna a zapalenie płuc wywołane drobnoustrojami:

Zakażenie płuc może wywoływać objawy podobne do zatorowości płucnej, takie jak duszności, kaszel, gorączka czy ból w klatce piersiowej. Dokładnie zebrany wywiad, badania krwi oraz badania mikrobiologiczne, a także odmienności w obrazie radiologicznym klatki piersiowej mogą pomóc w odróżnieniu tych dwóch stanów [3,8].

- Zatorowość płucna a choroba niedokrwienna serca:

Choroba niedokrwienna serca może powodować ból, uczucie ciężaru w klatce piersiowej, duszność, parestezje promieniujące do kończyn górnych lub żuchwy. Ból najczęściej występuje podczas wysiłku fizycznego i ustępuje po odpoczynku lub podaniu nitrogliceryny. W odróżnieniu od zatorowości płucnej, gdzie ból utrzymuje się nawet w spoczynku. Badania, takie jak elektrokardiogram (EKG), badania enzymów sercowych, koronarografia pomagają w różnicowaniu między zatorowością płucną a problemami sercowymi [3,8,13].

WNIOSKI

Analiza zatorowości płucnej, jako powikłanie unieruchomienia wynikającego ze stabilizacji złamania przeźkrętarzowego kości udowej, prowadzi do kilku wniosków:

- Profilaktyka przeciwzakrzepowa

Należy zwrócić szczególną uwagę na profilaktykę przeciwzakrzepową u pacjentów poddawanych stabilizacji złamań przeźkrętarzowych kości udowej. Wynika to z faktu, iż przez dłuższy czas pacjent będzie unieruchomiony. Świadomość ryzyka zatorowości płucnej po operacji skłania ku zastosowaniu skutecznych środków zapobiegawczych, takich jak leki przeciwzakrzepowe, uciskowe pończochy, czy wczesna mobilizacja pacjentów.

- Indywidualizacja opieki i edukacja pacjenta

Względy indywidualne pacjenta, takie jak wiek, stan zdrowia ogólnego, czy obecność dodatkowych czynników ryzyka, są kluczowe przy ocenie ryzyka zatorowości płucnej. Indywidualizacja opieki i strategii profilaktycznych, takich jak wczesna rehabilitacja oraz przestrzeganie zaleceń może pomóc w zminimalizowaniu tego ryzyka. Powyższy przypadek obrazuje, jak istotna jest edukacja na temat profilaktyki chorób przewodu pokarmowego i jego powikłań podczas stałego przyjmowania NLPZ. Pacjent powinien regularnie

uczestniczyć w wizytach kontrolnych. Systematyczne kontrole stanu zdrowia są kluczowe dla monitorowania skuteczności leczenia, wczesnego wykrywania potencjalnych powikłań oraz do ewentualnych zmian w stanie pacjenta. Ponadto, pacjent powinien być dokładnie poinformowany o objawach alarmowych, na które powinien zwrócić szczególną uwagę.

PIŚMIENNICTWO

1. Ogrodzka K., Ridan T.: Postępowanie rehabilitacyjne po złamaniach w obrębie nasady bliższej kości udowej. *Praktyczna fizjoterapia i rehabilitacja*, 2013, 36, 58-63.
2. Kapitan-Malinowska B., Bogołowska-Stieblach A.: Żylna choroba zakrzepowo-zatorowa. *Postępy Nauk Medycznych*, 2009, 5, 345-354.
3. Szczeklik A. (red.): *Interna Szczeklika 2022*. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2022.
4. Maciszewski J.: Zatorowość płucna w postępowaniu przedszpitalnym, *Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu Ratownictwo medyczne - praca dyplomowa*, 2019.
5. Sakashita M., Sakashita S., Sakata A. et al.: An autopsy case of non-traumatic fat embolism syndrome. *Pathology International*, 2017, 67(9), 477-482.
6. Chudek J.: Bolesne skurcze mięśni, zator powietrzny, ból w klatce piersiowej. *Problemy Lekarskie*, 2006, 3, 120-121.
7. Wolański J. (red.): *Mała encyklopedia zdrowia*, wyd. III poprawione i uzupełnione, Państwowe Wydawnictwo Naukowe, Warszawa, 1963.
8. Łabyk A., Kalbarczyk A., Piaszczyk A.: Zatorowość płucna – trudny problem diagnostyczny. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej*, 2007, 117((3), 68-72.
9. Kübler A., Siewiera J., Durek G. i wsp.: Wytyczne postępowania wobec braku skuteczności podtrzymywania funkcji narządów (terapii daremnej) u pacjentów pozbawionych możliwości świadomego składania oświadczeń woli na oddziałach intensywnej terapii. *Anestezjologia Intensywna Terapia*, 2014, 46(4), 229-234.
10. Konstantinides S., Meyer G., Becattini C. i wsp.: Wytyczne ESC dotyczące diagnostyki i postępowania w ostrej zatorowości płucnej przygotowane we współpracy z European Respiratory Society (2019). *Kardiologia Polska*, 2020, 78(2), 8-77.
11. Chęciński P., Synowiec T., Chęcińska Z.: Żylna choroba zakrzepowo-zatorowa. *Przewodnik Lekarza*, 2006, 9(5), 54-69.
12. Wasilewska E., Kaczorowska-Hań B., Niedźwiecki M i wsp.: Zespół pseudoastmatyczny spowodowany zatorowością płucną u 14-letniego chłopca z czerwienicą prawdziwą.

Alergia Astma Immunologia, 2007, 12(3), 51-54.

13. Kłosińska M., Plewka M., Drożdż J., Kasprzak J.D.: Ostra zatorowość płucna przebiegająca pod maską ostrego zespołu wieńcowego-opis przypadku. Choroby Serca i Naczyń, 2005, 2(1), 57-62.

STUDIUM PRZYPADKU PACJENTA Z CHOROBAŃ OTYŁOŚCIOWĄ W TRAKCIE LECZENIA FARMAKOLOGICZNEGO I ZMIANY STYLU ŻYCIA.

Adam Jakubowski¹, Daniel Sosiński^{2,3}, Zofia Rzepnicka⁴, Weronika Ozorowska², Joanna Wawrzeniuk², Andrzej Rydzewski², Maja Łądkowska², Michał Jasiorowski², Martyna Wilczyńska², Kinga Kapusta², Joanna Żuk², Klaudia Bielska¹, Jerzy Robert Ładny¹, Marzena Wojewódzka - Żelezniakowicz¹

1. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
4. Wydział: Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

WSTĘP

Otyłość jako jeden z głównych czynników ryzyka dla wielu przewlekłych chorób niezakaźnych, stanowi znaczący problem zdrowotny w Regionie Europejskim. Nadwaga (BMI w zakresie 25-29 kg/m²) i otyłość (BMI 30 kg/m² i powyżej) dotyczą niemal 60% dorosłej populacji oraz około jednej trzeciej dzieci (29% chłopców i 27% dziewcząt), stając się trzecim najczęstszym czynnikiem ryzyka dla NCDs (Niezakaźne choroby przewlekłe-*Noncommunicable diseases*) w regionie, po wysokim ciśnieniu krwi oraz podwyższonym stężeniu glukozy. Na uwagę zasługuje fakt, iż otyłość jest głównym czynnikiem ryzyka niepełnosprawności i wiąże się z większą zachorowalnością oraz śmiertelnością z powodu COVID-19. W świetle pandemii COVID-19, obserwuje się wzrost prevalencji nadwagi i otyłości, zwłaszcza wśród dzieci i młodzieży. Badania wskazują, że w czasie pandemii doszło do wzrostu średniego wskaźnika masy ciała (BMI) w tych grupach wiekowych [1,2].

Statystyki dotyczące proporcji populacji z nadwagą lub otyłością w Unii Europejskiej oraz w krajach, takich jak Norwegia, Serbia i Turcja ujawniają, że problemy z nadmierną masą ciała

i otyłość szybko rosną w większości państw członkowskich UE. W 2019 roku szacowano, że 52,7% dorosłej populacji UE (w wieku 18 lat i więcej) miało nadwagę. Otyłość jest poważnym problemem zdrowia publicznego, znacznie zwiększającym ryzyko przewlekłych chorób, takich jak choroby sercowo-naczyniowe, cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa i niektóre rodzaje nowotworów. Dla społeczeństwa jako całości, otyłość wiąże się z istotnymi bezpośrednimi i pośrednimi kosztami, stanowiąc znaczne obciążenie dla opieki zdrowotnej i zasobów społecznych [3,4,5].

Otyłość wiąże się z wieloma poważnymi problemami zdrowotnymi, w tym z chorobami sercowo-naczyniowymi, cukrzycą typu 2, nadciśnieniem tętniczym, niektórymi rodzajami nowotworów, zaburzeniami snu, takimi jak bezdech senny oraz chorobami stawów. Dodatkowo, otyłość może negatywnie wpływać na jakość życia, prowadząc do problemów psychologicznych, takich jak depresja i niska samoocena [6].

Dieta niskowęglowodanowa polega na ograniczeniu spożycia węglowodanów na rzecz wyższego spożycia białek i tłuszczów. Zazwyczaj w takiej diecie węglowodany stanowią mniej niż 50 gramów dziennie. Dieta ta skupia się na spożywaniu produktów bogatych w białko i tłuszcze zdrowe, takich jak mięso, ryby, jaja, orzechy, nasiona, warzywa niskowęglowodanowe oraz unikaniu produktów bogatych w węglowodany, jak pieczywo, makarony, ryż i słodkie przekąski. Dieta niskowęglowodanowa może przyczynić się do redukcji masy ciała, poprawy kontroli glikemii oraz innych markerów zdrowotnych, szczególnie u osób z otyłością. Dostępne metaanalizy danych wskazują, że dieta niskowęglowodanowa może być z powodzeniem stosowana jako wsparcie leczenia zespołu metabolicznego lub stłuszczenia wątroby [7,8].

OPIS PACJENTA

Pacjent, 52-letni mężczyzna z historią nadciśnienia tętniczego i otyłości, przeszedł operację bariatryczną (bypass żołądkowo - jelitowy) w 2017 roku. Bez wywiadu nikotynizmu. Początkowo doświadczył znaczącej utraty masy ciała około 15kg w ciągu 3 miesięcy, jednak w ciągu kolejnego roku odzyskał masę ciała sprzed operacji. Niniejsze studium przypadku ma na celu zbadanie wpływu stosowania diety niskowęglowodanowej na stan zdrowia pacjenta z chorobą otyłościową oraz jej wpływ na parametry biochemiczne krwi, jako istotnego filaru wsparcia leczenia otyłości.

Przed rozpoczęciem leczenia w październiku 2023 roku, pacjent zmagał się z kilkoma problemami zdrowotnymi. Jego wyniki badań laboratoryjnych wskazywały na podwyższone

stężenie kreatyniny (1,09 mg/dl), kwasu moczowego (8,3 mg/dl) oraz enzymów wątrobowych (ALT 66 U/l, AST 37 U/l, GGTP 41 U/l). Jego stężenie glukozy na czczo wynosiło 96 mg/dl, a profil lipidowy wykazał całkowity cholesterol na poziomie 214 mg/dl, cholesterol HDL 47 mg/dl, cholesterol nie-HDL 167 mg/dl, cholesterol LDL 153 mg/dl oraz trójglicerydy (TGC) 145 mg/dl. Szacunkowa szybkość filtracji kłębuszkowej (eGFR) wynosiła 71 ml/min/1,73m², a jego ciśnienie krwi było znacząco podwyższone – 155/105 mmHg. Powyższy stan wskazywał, że pacjent może mieć problem z niealkoholowym stłuszczeniem wątroby oraz spełniał kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego, hiperurykemii oraz otyłości III stopnia.

WPROWADZENIE PLANU LECZENIA (PAŹDZIERNIK 2023).

Kompleksowy plan leczenia obejmował wieloaspektowe podejście:

- zmiany w diecie: pacjentowi zalecono stosowanie diety niskowęglowodanowej z dziennym limitem 50 gram węglowodanów. Pacjent został przekonany do zmiany stylu odżywiania, w szczególności faktem braku konieczności ważenia posiłków oraz liczenia kalorii. Nie został mu narzucony dzienny limit spożywanych kalorii. Otrzymał szczegółowe wskazówki dotyczące wyboru produktów, skupiając się na dozwolonych i niedozwolonych elementach, aby ułatwić mu przestrzeganie diety pomimo trudnego harmonogramu pracy oraz braku możliwości bieżącego przygotowania posiłków.
- Aktywność fizyczna: zalecono regularne spacery trwające około 50 minut, cztery razy w tygodniu.
- Interwencja farmakologiczna: pacjentowi przepisano bupropion w połączeniu z naltreksonem oraz kwas tiazolidynokarboksylowy, aby wspomóc utratę masy ciała i regulację metaboliczną organizmu. Do suplementacji włączono probiotyk (*Akkermansia muciniphila*), witaminy z grupy B oraz witaminę D.

WYNIKI LECZENIA (PAŹDZIERNIK 2023 - STYCZEŃ 2024).

Pomiary masy ciała i obwodu talii

- Początkowe (Październik 2023): masa ciała - 125 kg, obwód talii - 128 cm, BMI: 39.01 (otyłość III stopnia).
- Kontrolne (Styczeń 2024): masa ciała - 108 kg, obwód talii - 104 cm, BMI: 33.71

(otyłość II stopnia).

Wyniki badań laboratoryjnych i pomiarów ciśnienia krwi

Przed leczeniem:

- Kreatynina: 1,09 mg/dl, kwas moczowy: 8,3 mg/dl, glukoza: 96 mg/dl.
- eGFR: 71 ml/min/1.73m².
- Cholesterol całkowity: 214 mg/dl, HDL: 47 mg/dl, nie-HDL: 167 mg/dl, LDL: 153 mg/dl, Trójglicerydy: 145 mg/dl.
- Enzymy wątrobowe: ALT 66 U/l, AST 37 U/l, GGTP 41 U/l.
- Ciśnienie tętnicze krwi: 155/105 mmHg.

Po 3 miesiącach leczenia:

- Kreatynina: 1,03 mg/dl, kwas moczowy: 6,6 mg/dl, glukoza: 88 mg/dl.
- eGFR: 87,4 ml/min/1.73m².
- Cholesterol całkowity: 161 mg/dl, HDL: 46 mg/dl, nie-HDL: 115 mg/dl, LDL: 105 mg/dl, Trójglicerydy: 50 mg/dl.
- Enzymy wątrobowe: ALT 26 U/l, AST 16 U/l, GGTP 26 U/l.
- Ciśnienie tętnicze krwi: 129/83 mmHg.
- Zmniejszenie masy ciała pacjenta, obwodu talii oraz poprawa parametrów biochemicznych, szczególnie profilu lipidowego i enzymów wątrobowych, świadczy o skuteczności przyjętego leczenia. Obniżenie ciśnienia krwi również podkreśla pozytywny wpływ na układ sercowo-naczyniowy i znacząco obniżyło ryzyko incydentu kardiologicznego.

Ocena ryzyka sercowo naczyniowego

- Dokonano analizy ryzyka sercowo naczyniowego przy użyciu skali rekomendowanej przez Europejskie Towarzystwo Chorób Serca SCORE 2.
- Przed leczeniem ryzyko wystąpienia incydentu naczyniowego w ciągu 10 lat wynosiło 6,2%, co oznacza średnie ryzyko incydentu.
- W trakcie leczenia ryzyko wystąpienia incydentu naczyniowego w ciągu 10 lat wynosiło 3,4%, co oznacza niskie ryzyko incydentu [9].

Znaczenie wyników

- Zdrowie metaboliczne: obniżenie poziomów kreatyniny, kwasu moczowego i glukozy

na czczo, wraz z poprawą eGFR, świadczy o poprawie funkcji nerek i kontroli metabolicznej.

- Ryzyko sercowo-naczyniowe: znaczne zmniejszenie ciśnienia krwi oraz poprawa profilu lipidowego, zwłaszcza obniżenie LDL i trójglicerydów, wskazują na zmniejszone ryzyko sercowo-naczyniowego, co znalazło odzwierciedlenie w obliczonym ryzyku sercowo – naczyniowym na podstawie skali SCORE2.
- Poprawa funkcji wątroby: znaczący spadek stężenia enzymów wątrobowych (ALT, AST, GGTP) odzwierciedla poprawę funkcji wątroby, potencjalnie zmniejszając ryzyko stłuszczenia wątroby.
- Dostosowanie stylu życia: Przestrzeganie diety niskowęglowodanowej bez liczenia kalorii okazało się praktyczną i skuteczną strategią dla pacjenta z pracą opartą o nieregularne pory posiłków, długi okres za kierownicą pojazdu mechanicznego oraz narażenie na jedzenie poza domem. To podejście uelastyczyło i ułatwiło przestrzeganie zaleceń dietetycznych, gdyż produkty niskowęglowodanowe dostępne są powszechnie i znaczna ich ilość nie wymaga przygotowania termicznego. Włączenie regularnych spacerów do rutyny również znacząco przyczyniło się do poprawy ogólnego stanu zdrowia, a dobrana forma aktywności fizycznej oparta na czasie wykonywania spaceru była realnym i osiągalnym celem.
- Dalszy plan terapeutyczny: Przedstawione studium przypadku stanowi analizę dotychczasowych osiągnięć pacjenta, a proces leczenia nie jest jeszcze zakończony

PLAN DALSZEGO LECZENIA OBEJMUJE NASTĘPUJĄCE ETAPY

- Regularne monitorowanie stanu zdrowia: comiesięczne wizyty kontrolne mające na celu masy ciała mające na celu obserwację masy ciała, pomiar ciśnienia tętniczego krwi i parametrów laboratoryjnych, w celu zapewnienia trwałej korzyści i ewentualnego wprowadzenia odpowiedniej korekty planu leczenia.
- Dostosowania diety: okresowa ocena planu diety w celu utrzymania jego skuteczności i zapobiegania monotonii. Po osiągnięciu docelowej masy ciała ilość węglowodanów pacjenta w diecie zostanie zwiększona do 100 – 150 gram dziennie. W założeniach tego modelu odżywiania stanowi to jedyne ograniczenie dietetyczne.
- Aktywność fizyczna: zachęcanie pacjenta do dywersyfikacji jego aktywności fizycznej może zwiększyć przestrzeganie zaleceń i przynieść dodatkowe korzyści zdrowotne.

- Kontynuacja leczenia: Po osiągnięciu celu terapeutycznego utrzymanie wizyt kontrolnych co sześć miesięcy w celu oceny długoterminowego przestrzegania planu leczenia i rozwiązywania ewentualnych nowych wyzwań.

WNIOSKI

Przypadek ten ilustruje potencjał w poprawie zdrowia dzięki spersonalizowanemu, wieloaspektowemu podejściu do zarządzania otyłością. Dieta niskowęglowodanowa stanowi alternatywę skutecznego sposobu walki z otyłością dla pacjentów niemogących lub niechących być związanymi z liczeniem kalorii oraz ciągłym nadzorem nad ich konsumpcją. Wsparcie lekarza w procesie leczenia poprzez dobranie odpowiedniej farmakoterapii, analizie wyników badań pacjenta oraz stały nadzór nad leczeniem stanowi nieodłączny element prawidłowego procesu leczenia pacjenta z otyłością. Zaangażowanie i adaptacja pacjenta odgrywają kluczową rolę w sukcesie planu leczenia.

Dieta niskowęglowodanowa może być z powodzeniem stosowana jako wsparcie leczenia zespołu metabolicznego, cukrzycy typu II oraz pacjentów prezentujących objawy niealkoholowego stłuszczenia wątroby i hiperlipemii. Dieta niskowęglowodanowa może stanowić skuteczne narzędzie do walki z światową epidemią otyłości.

OGRANICZENIA BADANIA

Jako studium przypadku, badanie to ma swoje ograniczenia, w tym brak możliwości generalizacji wyników na szerszą populację. Ponadto, wyniki leczenia mogą być specyficzne dla indywidualnych cech klinicznych i osobistych pacjenta, co może wpływać na reprezentatywność i powtarzalność wyników. Dlatego należy zachęcać lekarzy oraz innych profesjonalistów w ochronie zdrowia do dalszych badań nad wpływem diety niskowęglowodanowej na zdrowie pacjentów.

PIŚMIENNICTWO

1. de Siqueira J.V.V., Almeida L.G., Zica, B.O. et al.: Impact of obesity on hospitalizations and mortality, due to COVID-19: A systematic review. *Obesity research & clinical practice*, 2020, 14(5), 398-403.
2. Haththotuwa R.N., Chandrika N.W., Upul S.: Worldwide epidemic of obesity. *Obesity*

and obstetrics. 2020. 3-8, <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9780128179215000011>, data pobrania 28.01.2024.

3. World Health Organization. Regional Office for Europe. (2022). WHO European Regional Obesity Report 2022. World Health Organization. Regional Office for Europe. <https://iris.who.int/handle/10665/353747>, data pobrania 28.01.2024.
4. Stival C., Lugo A., Odone A., et al.: Prevalence and correlates of overweight and obesity in 12 European Countries in 2017–2018. *Obesity Facts*, 2022, 15(5), 655-665.
5. Kalbarczyk M., Mackiewicz-Łyziak J., Mycielska D.: Long-term care costs and obesity-projections for Poland. *Journal of Economic Behavior & Organization*, 2022, 203, 235-245.
6. Alghnam S., Alessy S. A., Bosaad M., et al.: The association between obesity and chronic conditions: results from a large electronic health records system in Saudi Arabia. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2021, 18(23), 12361.
7. Charlot A., Zoll, J.: Beneficial Effects of the Ketogenic Diet in Metabolic Syndrome: A Systematic Review. *Diabetology*, 2022, 3(2), 292-309.
8. Skow S.L., Jha, R.K.: A Ketogenic Diet is Effective in Improving Insulin Sensitivity in Individuals with Type 2 Diabetes. *Current Diabetes Reviews*, 2023, 19(6), 119-129.
9. ESC Cardiovasc Risk Collaboration, & SCORE. 2 Working Group. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *European Heart Journal*, 2021, 42(25), 2439-2454.

ANALIZA POSTĘPOWANIA PERSONELU SZPITALNEGO ODDZIAŁU RATUNKOWEGO U MĘŻCZYZNY Z ROZPOZNANIEM KRWIAKA ŚRÓDMÓZGOWEGO W ZAKRESIE PRAWEJ PÓŁKULI MÓZDŻKU

**Maja Łądkowska², Michał Jasiorowski², Adam Jakubowski¹, Daniel Sosiński^{2,3},
Weronika Ozorowska², Joanna Wawrzeniuk², Andrzej Rydzewski², Martyna
Wilczyńska², Kinga Kapusta², Joanna Żuk², Klaudia Bielska¹, Jerzy Robert
Ładny¹, Marzena Wojewódzka - Żeleznikowicz¹**

1. Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
2. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
3. Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku.

WPROWADZENIE

Krwotoki śródmózgowe są wyzwaniem dla medycyny ratunkowej oraz neurologii. Ze względu na nagłość powstawania i ich burzliwy przebieg oraz szybkość postępowania są one obarczone bardzo dużym ryzykiem zgonu. Ta praca powstała w celu swoistej analizy postępowania zespołu ratunkowego w zakresie pomocy pacjentowi z rozpoznaniem krwaka śródmózgowego prawej półkuli mózgu. Mamy nadzieję, że będzie ona stanowiła wkład w udoskonalenie optymalnego postępowania w podobnych przypadkach.

METODOLOGIA

1. Selekcja Pacjenta

Pacjent został wybrany w oparciu o analizę okoliczności, w jakich doszło do urazu. Wyborem kierował m. in. fakt braku istnienia istotnych chorób przewlekłych, które mogłyby

w znaczący sposób wpływać na przebieg choroby oraz szeroki wachlarz wykonanych procedur medycznych wraz z badaniami obrazowymi.

2. Analiza danych z dokumentacji medycznej

Analizie poddaliśmy szereg badań zarówno biochemicznych, jak i obrazowych.

3. Analiza i ocena postępowania szpitalnego

Szerokiej ocenie podlegały: wybór i zasadność badań obrazowych, biochemicznych, jak i wybrane leczenie farmakologiczne ze względu zarówno na jego podstawność oraz uzyskane efekty.

4. Porównanie z literaturą naukową

Porównanie z istniejącą literaturą naukową miało na celu zestawienie podobieństw, jak i różnic w analogicznych przypadkach analizowanych w przeszłości

PODSTAWY TEORETYCZNE

Udar krwotoczny powstaje w następstwie wylewu krwi z naczyń śródmózgowych do struktur mózgowia, co znacznie wpływa na funkcjonowanie tkanek mózgu tworząc narastające deficyty neurologiczne. Najczęstszymi przyczynami krwotoków śródmózgowych są: urazy czaszkowo-mózgowe, nadciśnienie tętnicze, nadużywanie substancji psychoaktywnych, w tym alkoholu, malformacje tętniczo-żylnych, czy powikłania związane z leczeniem przeciwzakrzepowym.

Lokalizacja krwotoku zależy od uszkodzonego naczynia. Półkule mózgu, jądra podstawy, mózdzek i pień mózgu to obszary, które najczęściej ulegają uszkodzeniu. Patologia funkcji danego obszaru związana jest z zahamowaniem przepływu krwi przez dane struktury oraz naporem wynaczynionej krwi powodującej ucisk. Tkanki mózgu nie zostają zaopatrzone w wystarczającą ilość tlenu i substancji odżywczych, co powoduje pogorszenie, a potem zanik ich funkcji. Badanie nie wymaga podawania środka kontrastowego. Wczesne zmiany dobrze widoczne są w obrazach T-1 oraz T-2 tomografii komputerowej, co wskazuje stosowność wykonania tego badania tak

szybko, jak tylko to możliwe po przybyciu pacjenta na SOR. Wskazane jest wykonanie rezonansu magnetycznego. Udar krwotoczny zazwyczaj rozwija się szybciej i ma cięższy przebieg niż udar niedokrwienny. Pierwszymi objawami zazwyczaj są: utrata przytomności, silny ból głowy, wysoka wartość ciśnienia tętniczego, nudności lub wymioty.

“TBI (Pourazowe uszkodzenie mózgu (ang. *traumatic brain injury* – TBI)) nie jest pojedynczym zdarzeniem patofizjologicznym występującym w momencie urazu, ale złożonym, ciągłym i często przewlekłym procesem chorobowym. W patologii urazu czaszkowo-mózgowego wyróżnia się uraz pierwotny zależny od działania czynników zewnętrznych (z uszkodzeniem tkanek miękkich, złamaniem kości pokrywy czaszki, ogniskami stłuczeń mózgowia, krwiakami wewnątrzczaszkowymi oraz rozlanym uszkodzeniem aksonalnym) oraz uraz wtórny, będący odroczonym następstwem obrażeń wielonarządowych lub pierwotnego urazu ośrodkowego układu nerwowego (OUN) i zwykle prowadzący do obrzęku mózgu, który pogłębia następstwa pierwotnego uszkodzenia” [7].

OPIS PRZYPADKU

Sześćdziesięciosiedmioletni mężczyzna został przetransportowany na Szpitalny Oddział Ratunkowy Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku przez Lotnicze Pogotowie Ratunkowe na skutek upadku z drabiny (wysokość około 3 metrów), w stanie ciężkim z podejrzeniem urazu wielonarządowego. Zebrano wywiad od rodziny pacjenta, w którym ustalono, że pacjent dotychczas był zdrowy, nie przyjmował żadnych leków oraz nie miał żadnych alergii. Mężczyzna nie przyjmował żadnych leków na stałe. W związku z obfitymi wymiotami oraz zaburzeniami świadomości, oraz hipotensją podano mu wlew z Levonoru oraz Propofolu, a następnie poddano intubacji.

Diagnoza i plan leczenia

Wykonana została tomografia „Trauma scan” – Tomografia komputerowa obejmująca obszar od głowy do miednicy przydatna w diagnostyce pacjentów z podejrzeniem urazów wielonarządowych. „U żadnego pacjenta nie uwidoczniono całego kręgosłupa szyjnego w klasycznym radiogramie, a większość z nich była trudna lub niejednoznaczna w ocenie. Spiralne

badanie TK z wtórnymi rekonstrukcjami umożliwiło uzyskanie pełnego obrazu uszkodzeń struktur kostnych u wszystkich chorych” [2].

Postawiono rozpoznanie zasadnicze

Krwiak śródmózgowy pourazowy w zakresie prawej półkuli mózdzku.

Rozpoznanie współistniejące

Wieloodłamowe złamanie kości potylicznej, złamanie krawędzi tylnej stropu łopatki, złamanie żeber p III w linii kręgosłupowej, V, VI w linii pachowej przedniej, złamanie kręgu odcinka lędźwiowego kręgosłupa, stłuczenie płuc, niedokrwistość nieokreślona, ostra niewydolność oddechowa, wstrząs nieokreślony.

Diagnostyka obrazowa w przypadku omawianego pacjenta została wykonana w sposób prawidłowy i zgodny z obowiązującymi normami - „Podstawowym narzędziem diagnostycznym jest tomografia komputerowa głowy, która pozwala na odróżnienie udaru niedokrwienego od krwotocznego oraz wykluczenie innych patologii będących przyczyną deficytu neurologicznego. Po ustaleniu rodzaju udaru czasami konieczne jest poszerzenie diagnostyki w celu znalezienia etiologii oraz wskazań i przeciwwskazań do leczenia reperfuzyjnego” [4].

Wykonane badania laboratoryjne

Kreatynina, AST, ALT, amylaza całkowita, CRP, Troponina Ihs, czas protrombiny, APTT, Fibrynogen, Sód, Potas, Równowaga Kwasowo-Zasadowa, Glukoza, Bilirubina całkowita, grupa krwi

Gazometria:

pH: 7,221 (7,320-7,450)

SO₂: 54,8 % (70,0-80,0)

Ck+: 3,3 mmol/L (3,44,4)

CGlu: 165 mg/dL (65-95)

CCrea: 1,22 mg/dL (0,62-1,10)

Reszta parametrów w granicach normy

Badania biochemiczne i morfologia krwi

AST: 59 (5-34) [U/l]

Bilirubina bezpośrednia: 0,22 (<0,2) [mg/dL]

Czas protrombinowy

PT: 18,6 (12,0-16,0) [sek.]

AKT: 58 (70-120) [%]

INR: 1,49 (0,8-1,20)

Fibrynogen: 175 (200-400) [mg/dL]

WBC: 26,61 (4-10) [$\times 10^3$]

RBC: 4,34 (4,5-6)

HGB: 13,1 (14-18)

HCT: 37,2 (40-54)

Reszta parametrów w granicach normy.

Grupa krwi: A RhD+ (dodatni)

Kontrola PT, INR oraz stężenie fibrynogenu informuje nas o stanie układu krzepnięcia oraz pozwala oszacować intensyfikację/ deeskalację krwawienia.

Równowaga kwasowo-zasadowa, gazometria, stężenie elektrolitów oraz glukozy pozwoli na wyszczególnienie braków w podstawowych parametrach, których poziom mógł ulec znaczącej zmianie przez krwawienie lub pozostałe doznane urazy.

Bilirubina całkowita oraz bezpośrednia informują o stanie wątroby oraz o rozkładaniu hemoglobiny.

CRP- informuje o stanach zapalnych, które mogą wpływać na szybkość poprawy zdrowia pacjenta.

Mocznik i kreatynina wskazują funkcję pracy nerek. Ich odstępstwa od normy mogą informować nas o możliwości wystąpienia zatrucia metabolicznego, zwiększeniu obrzęków oraz zaburzeniach w pH płynów ustrojowych pacjenta.

AST, ALT wskazują stan wątroby i mogą być czynnikiem, który uniemożliwi podanie niektórych leków i modyfikację ich dawek.

PLAN HOSPITALIZACJI

- Monitorowanie funkcji życiowych - „Każdy chory z ostrym udarem mózgu wymaga

intensywnego monitorowania stanu ogólnego i neurologicznego co najmniej przez 24 h. W pierwszej dobie hospitalizacji niezbędna jest również ocena połykania, aby zapobiec zachłystowemu zapaleniu płuc” [4].

- Respiratoroterapia - była konieczna ze względu na znaczne torsje pacjenta, istniało ryzyko aspiracji wymiocin, co z kolei mogłoby doprowadzić do zachłystowego zapalenia płuc. „Warunkiem wystąpienia zachłystowego zapalenia płuc jest aspiracja do dróg oddechowych odpowiedniej objętości treści pochodzącej z gardła lub górnego odcinka przewodu pokarmowego, skolonizowanej florą bakteryjną (aspiracja niewielkiej ilości treści pochodzącej z początkowego odcinka przewodu pokarmowego, tzw. mikroaspiracja, jest zjawiskiem normalnym, zachodzącym podczas snu u wysokiego odsetka osób zdrowych”[5].
- Stabilizacja układu krążenia - zastosowano Exacyl (kwas traneksamowy – lek o działaniu przeciwkrwotocznym).
- Śpiączka farmakologiczna - zastosowano benzodiazepinę (midanium), opioidy (fentanyl oraz sufentanyl) oraz propofol.
- Leczenie neuroprotekcyjne, przeciwobrzękowe - Mannitol - „Najczęściej stosowany lekiem osmotycznie czynnym. Zmniejszając lepkość krwi, prowadzi on do odruchowego skurczu naczyń oraz spadku objętości wewnątrznaczyniowej [6]. Następstwem zwiększenia gradientu osmotycznego jest hipowolemia oraz hiperosmolarność surowicy, która nie powinna podczas leczenia przekraczać 320 mOsm/kg, ponieważ grozi to upośledzeniem funkcji nerek [7]. Mannitol usuwa wodę zarówno z prawidłowych, jak i obrzękniętych komórek, przestrzeni pozanaczyniowej oraz zmniejsza produkcję PMR [...]. Przekraczając barierę krew–mózg, mannitol może nasilać obrzęk naczyniopochodny, dlatego przerwanie leczenia może się wiązać z obrzękiem mózgu i wzrostem CS z odbicia [7]. Lek ten zwiększa mózgowy przepływ krwi o ok. 20%, jednak w ostatnim czasie wykazano, że nie wpływa na utlenowanie tkanek [8]. Mannitol w bolusie ma przewagę nad ciągłym wlewem, który charakteryzuje się większym wychwytem w tkance mózgowej, odwracającym gradient osmotyczny”[1]. Podanie środka osmotycznie czynnego było więc trafnym posunięciem zespołu medycznego, ponieważ zapobiegło powikłaniu, jakim jest obrzęk mózgu, który stanowi poważne zagrożenie dla życia pacjenta.

- Antybiotykoterapia empiryczna, następnie celowana - włączenie do leczenia ceftriaxonu, antybiotyku z grupy cefalosporyn (biotraxon). „Leczenie przeciwbakteryjne rozpoczyna się od antybiotykoterapii empirycznej, którą koryguje się w zależności od wyników badań mikrobiologicznych” [8].
- Profilaktyka przeciwoodleżynowa - “Zespół ekspertów przy Polskim Towarzystwie Leczenia Ran (PTLR) definiuje odleżynę jako ograniczone uszkodzenie skóry i głębszych tkanek prowadzące do owrzodzenia. Powstałe uszkodzenie jest konsekwencją nieprawidłowego ukrwienia w wyniku ucisku o charakterze długotrwałym lub powtarzającym się oraz tarcia i działania sił ścinających [3]. Odleżyny są źródłem bólu, obniżają jakość życia chorego, wydłużają czas jego pobytu w szpitalu lub innej instytucji opiekuńczej oraz zwiększają koszty opieki [2,4]. Jednym z priorytetów działań w tym zakresie jest wczesne zidentyfikowanie pacjentów z grupy ryzyka i podjęcie działań profilaktycznych, a w sytuacji wystąpienia odleżyn zastosowanie kompleksowego, nowoczesnego leczenia [5,6,9]
- Profilaktyka przeciwwrzodowa - polegała włączeniu inhibitora pompy protonowej (Helicid – preparat zawierający omeprazol) - „Inhibitory pompy protonowej (IPP) to grupa leków stosowanych w leczeniu chorób wymagających zmniejszenia wydzielania żołądkowego, takich jak choroba refluksowa przełyku (ChRP, ang. GERD), zapalenie błony śluzowej żołądka, choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy czy zespół Zollingera i Ellisona. Są ponadto szeroko stosowane w ramach profilaktyki zapalenia błony śluzowej żołądka [...]”
- Wyrównanie gospodarki wodno-elektrolitowej (wlewy z Optilyte, NaCl, KCl)
- Profilaktyka przeciwzęzowa - podano Iganet (anatoksynę przeciwzęzową) oraz tetano (szczepionkę przeciwko tężcowi)
- Konsultacje specjalistyczne: ortopedyczna, laryngologiczna, chirurgiczna, neurochirurgiczna, torakochirurgiczna.

W związku z rozwijającymi się objawami wstrząsu pacjentowi włączono wlew noradrenaliny, przeprowadzono intubację dotchawiczą w protokole RSI przez zagrożone drogi oddechowe ze względu na wymioty pacjenta. „RSI to procedura stosowana w celu ułatwienia intubacji tchawicy pacjenta w sposób minimalizujący ryzyko i maksymalizujący szanse

powodzenia. Podaje się środek sedacyjny (aby wywołać utratę przytomności) oraz środek zwiotczający mięśnie (aby spowodować paraliż mięśni szkieletowych). Podaż środka zwiotczającego powoduje również paraliż przepony i innych mięśni oddechowych, co w rezultacie powoduje bezdech. Po wystąpieniu kontrolowanego zwiotczenia pacjent zostaje zaintubowany.

Pacjenta po konsultacji specjalistów przekazano do sali operacyjnej Kliniki Neurochirurgii USK w Białymstoku w celu prowadzenia zabiegu operacyjnego.

OGÓLNE ZASADY POSTĘPOWANIA W PRZYPADKU KRWIKA ŚRÓDCZASZKOWEGO

„Ocenia się podstawowe funkcje życiowe (tętno, oddech, ciśnienie tętnicze), zakłada się kaniule do żyły i powoli, we wlewie, podaje sól fizjologiczną. Oddział ratunkowy lub/i oddział udarowy powinien być powiadomiony o transporcie chorego z podejrzeniem udaru. Po przyjeździe do szpitala należy ustalić rozpoznanie i określić, czy jest to udar niedokrwienny czy krwotoczny. Jak najszybciej określa się wskazania do odpowiedniego leczenia, a w dalszej kolejności, podczas hospitalizacji, dąży się do zidentyfikowania przyczyny udaru mózgu. Jednocześnie należy zwrócić uwagę na istotne schorzenia współistniejące i wdrożyć działania lecznicze”[3].

Biorąc pod uwagę dostępną literaturę naukową można wysunąć stwierdzenie, iż plan hospitalizacji podjęty przez personel medyczny został dobrany w sposób prawidłowy, można było jedynie dodatkowo rozszerzyć badania laboratoryjne o odczyn Biernackiego.

„[...] W udarze krwotocznym należy oznaczyć lipidogram, poziom białka C-reaktywnego (CRP, C-reactive protein) lub odczyn Biernackiego (OB) i wykonać badanie ogólne moczu. U osób młodych i w średnim wieku należy dodatkowo rozważyć badania toksykologiczne”[3].

PIŚMIENNICTWO

1. Rolski W.: Raised intracranial pressure. *Medycyna Paliatywna/Palliative Medicine*, 2021, 4(4), 191-196.
2. Paszkowska E., Wasilewski G., Szalcunas-Olsztyn A. et al.: Przydatność badań tomografii komputerowej i radiogramów w ocenie urazów kręgosłupa szyjnego u pacjentów z urazami

- wielonarządowymi na podstawie materiału własnego Usefulness of CT. Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja. 2010, 12(1), 12-18
3. Wiszniewska M., Kobayashi A., and 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.
 4. Gibas K. Choroby naczyniowe mózgu. file:///C:/Users/User/Downloads/Choroby_naczyniowe_m%C3%B3zgu.pdf, data pobrania 11.12.2023.
 5. Zasowska-Nowak A., Nowak P.J.: Zachłystowe zapalenie płuc-profilaktyka, diagnostyka i leczenie. Palliative Medicine/Medycyna Paliatywna, 2019, 11, 3.
 6. Kieszek B., Pawłowicz E., Nowicki M.: Stosowanie inhibitorów pompy protonowej a powikłania ze strony nerek–przegląd aktualnych doniesień. Nefrologia i Dializoterapia Polska/Polish Nephrology & Dialyzotherapy, 2021, 25, 1.
 7. Staszewski J., Gniadek-Olejniczka K., Możański M. i wsp. Leczenie neuroprotektoryjne w pourazowym uszkodzeniu mózgu–przyszłość czy teraźniejszość? Lekarz Wojskowy, 2022, 100(2):101–111.
 8. Gackowski M., Mądra-Gackowska K., Kedziora-Kornatowska K., Koba M. Antybiotykoterapia–skuteczność i bezpieczeństwo u pacjentów w starszym wieku. Geriatria, 2019, 13, 235-238.
 9. Szewczyk M.T., Kózka M., Cierznatowska K i wsp. .: Profilaktyka odleżyn–zalecenia Polskiego towarzystwa leczenia ran. część I. Leczenie Ran. 2020, 17(3), 113-146.
 10. Wojtczak P. et al.: Intubacja dotchawicza w praktyce Ratownika Medycznego-najnowsze spojrzenie oraz czynniki wpływające na wybór intubacji jako metody udrażniania dróg oddechowych w opiece przedszpitalnej. Anestezjologia I Ratownictwo, 2022, 16, 4.

ZAKAŻENIA STRUMIENIA KRWI U PACJENTÓW HOSPITALIZOWANYCH W ODDZIALE INTENSYWNEJ TERAPII

Anna Polak¹, Iwona Teresa Jarocka², Agata Kulikowska², Sławomir Lech Czaban^{1,2}

1. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku
2. Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Zakażenie związane z udzielaniem świadczeń zdrowotnych występuje w sytuacji, gdy choroba nie pozostawała w momencie udzielania świadczeń zdrowotnych w okresie wylegania lub wystąpiła po udzieleniu świadczeń zdrowotnych w czasie nie dłuższym niż najdłuższy okres jej wylegania [1-3].

Pacjenci hospitalizowani w oddziale intensywnej terapii (OIT) są szczególnie narażeni na wystąpienie zakażenia [4-9]. OIT jest miejscem, gdzie zakażenia związane z hospitalizacją występują 5-10 razy częściej w stosunku do innych oddziałów szpitalnych i stanowią one około 25% wszystkich zakażeń, jakie występują w szpitalu [8,10].

Najczęściej stwierdzanymi zakażeniami występującymi w OIT są zakażenia układu oddechowego oraz zakażenia układu moczowego. Następne w kolejności występowania są zakażenia krwi i miejsca operowanego [11-14].

Zakażenie łożyska naczyniowego BSI (*bloodstream infections*, zakażenie krwi) definiuje się jako uzyskanie dodatniego wyniku posiewu krwi łącznie z klinicznymi objawami zakażenia 48 godzin po przyjęciu do szpitala. Zakażenia krwi w zależności od przyczyny można podzielić na pierwotne i wtórne. W pierwotnym zakażeniu krwi nie stwierdza się pozanaczyniowego ogniska zakażenia tym samym mikroorganizmem. Drobnoustroje mogą pochodzić ze środowiska zewnętrznego lub z flory fizjologicznej

pacjenta. We wtórnym zakażeniu krwi stwierdza się ognisko infekcji w innej lokalizacji i jest to infekcja tym samym patogenem, który wykryto we krwi [15,16].

Według wytycznych, laboratoryjnie potwierdzone zakażenia łożyska naczyniowego (BSI) rozpoznaje się, gdy stwierdza się jeden dodatni posiew krwi z obecnością uznanego patogenu (drobnoustroje inne niż flora skóry). BSI stwierdza się także, kiedy pacjent ma jeden z objawów: gorączka $> 38^{\circ}\text{C}$, dreszcze lub hipotensja i dodatkowo dwa dodatnie posiewy krwi, z których izolowano florę skóry [17].

Zakażenie łożyska naczyniowego może być:

- związane z cewnikiem naczyniowym, gdy ten sam drobnoustrój jest izolowany z posiewu końcówki cewnika naczyniowego,
- wtórne do innego zakażenia – ten sam drobnoustrój jest izolowany z innego ogniska zakażenia lub zakażenia łożyska naczyniowego może być wtórne do zakażenia toczącego się w innym miejscu, np.: zapalenie płuc lub zakażenie miejsca operowanego
- nieznanego pochodzenia – zakażenie łożyska naczyniowego bez ustalonego pochodzenia,
- nieznane – brak odnotowanych informacji w dokumentacji pacjenta dotyczących źródła zakażenia łożyska naczyniowego [17].

Czynnikami ryzyka występowania zakażeń krwi są:

- duże, skomplikowane zabiegi chirurgiczne,
- inwazyjne leczenie i diagnostyka,
- linie naczyniowe centralne i obwodowe,
- transplantacje narządów i szpiku,
- intensywna terapia pacjentów po urazach wielonarządowych,
- stany immunosupresji wrodzonej i nabytej,
- terapia onkologiczna,
- leczenie pacjentów w skrajnych grupach wiekowych,
- ciągle pojawiające się nowe szczepów opornych na antybiotyki i o specyficznych cechach zjadliwości [14,18].

W przypadku podejrzenia ciężkiego zakażenia krwi należy niezwłocznie wykonać diagnostykę mikrobiologiczną krwi w celu potwierdzenia zakażenia, zidentyfikowania patogenu oraz dobrania odpowiedniego leczenia. Wskazaniami do niezwłocznego pobrania posiewów krwi są sytuacje, gdy:

- podejrzewane jest zakażenie i stwierdza się: gorączka $>39,5^{\circ}\text{C}$, założony cewnik
- naczyniowy centralny lub stwierdzane jest podejrzenie bakteryjnego zapalenia wsierdza,
- podejrzewane jest zakażenie i stwierdzane jest co najmniej dwa z następujących objawów i/lub parametrów: temperatura ciała $38,4\text{--}39,4^{\circ}\text{C}$, wiek >65 lat, dreszcze, wymioty, spadki ciśnienia, liczba leukocytów $>18000/\mu\text{l}$, odsetek granulocytów $>80\%$, liczba płytek krwi $<15000/\mu\text{l}$, kreatynina $>2\text{mg/dl}$ [19,20].

Podczas diagnostyki mikrobiologicznej krwi bardzo ważne jest, aby krew pobrana była przed włączeniem antybiotyku. Objętość pobranej krwi na posiew ma istotny wpływ na uzyskanie dodatniego wyniku, potwierdzającego etiologię zakażenia. Krew na posiew należy pobierać w objętości 20-30 ml, z dwóch różnych miejsc, najlepiej bezpośrednio z żyły [20].

Przy podejrzeniu zakażenia krwi spowodowanego cewnikiem naczyniowym należy wykonać co najmniej dwa posiewy krwi: z żyły i z cewnika naczyniowego (założonego, co najmniej 48 godzin przed pobraniem). Pobieranie krwi na posiew z cewnika wiąże się z ryzykiem kontaminacji próbki, a co się z tym wiąże z wynikiem fałszywie dodatnim [20].

CEL

Celem pracy była analiza etiologii i czynników ryzyka zakażeń strumienia krwi pacjentów hospitalizowanych w oddziale intensywnej terapii oraz ocena przydatności skal SOFA (*Sequential organ Failure Assessment Score*- skala oceny niewydolności narządowej) i APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*- skala oceny ciężkości stanu pacjentów) w prognozowaniu niewydolności wielonarządowej u tych pacjentów.

MATERIAŁ I METODY

Badania zrealizowano w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej przy UMB (nr R-I-002/244/2018).

Badanie opierało się o analizę dokumentacji medycznej pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Intensywnej Terapii (OIT) w 2017 roku.

Analizowano dokumentację w pierwszej dobie oraz w dalszych dobach hospitalizacji pacjentów, u których wykonano posiew krwi przy przyjęciu, pod kątem obecności czynników ryzyka wystąpienia zakażenia strumienia krwi, parametrów stanu zapalnego, takich jak liczba leukocytów, CRP (*C- reactive protein*- białko C-reaktywne), Prokalcytonina oraz parametrów oceny ciężkości stanu pacjenta wyrażonych w postaci uznanych skal:

- SOFA (*Sequential organ failure assessment score*) – skala niewydolności narządowej związanej z sepsą
- APACHE II (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation*) – skala oceny ciężkości stanu u osób dorosłych.

W 2017 roku w Klinice hospitalizowano 499 pacjentów, w tym 301 mężczyzn (60,32%) oraz 198 (39,68 %) kobiet, średni wiek pacjentów wynosił $62,80 \pm 17,49$ lat.

Ostatecznie do badania włączono 240 pacjentów przyjętych w OIT, którzy mieli wykonany posiew krwi przy przyjęciu, jak również przebywali w OIT dłużej niż 2 doby.

Uzyskany materiał poddano analizie statystycznej. Obliczenia przeprowadzono przy użyciu pakietu statystycznego STATISTICA PL oraz programu Microsoft Office Excel. Weryfikację hipotez statystycznych przeprowadzono na poziomie istotności $p \leq 0,05$, do zbadania zależności pomiędzy zmiennymi jakościowymi zastosowano test niezależności χ^2 .

WYNIKI

Do pierwszej części badania włączono 240 pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Intensywnej Terapii Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku.

W badanej grupie znalazło się 143 mężczyzn (59,6%) i 97 kobiet (40,4%), średni wiek pacjentów wynosił $63,74 \pm 17,0$ lat.

Dodatni wynik posiewu krwi z materiału pobranego podczas przyjmowania pacjenta do OIT uzyskano u 53 (22,08%) pacjentów, u pozostałych 187 (77,92%) uzyskano wynik ujemny, ze względu na wynik posiewu przy przyjęciu podzielono badanych na dwie grupy. Szczegółową charakterystykę grupy badanej z uwzględnieniem wyniku posiewu przedstawia tabela 1.

W posiewach krwi przy przyjęciu pacjentów w OIT najczęstszym występującym patogenem były bakterie z gatunku *Staphylococcus epidermidis* MRSA (39,62%), *Staphylococcus aureus* MRS, (11,32%), *Escherichia coli* (11,32%).

W przypadku 9 posiewów krwi (16,98%) wykazano obecność grzybów, w tym *Candida albicans* oraz *Candida glabrata* (tab. 2).

Tabela 1. Charakterystyka grupy badanej

		Posiew dodatni przy przyjęciu do OIT n=53	Posiew ujemny przy przyjęciu do OIT n=187	p
Wiek (lata) średnia±SD		66,46 ±15,7	61,02 ±18,3	NS
Płeć n (%)	Mężczyźni	28 (52,83)	143 (59,58)	NS
	Kobiety	25 (47,17)	97 (40,42)	
Miejsce zamieszkania n (%)	Miasto	40 (75,47)	175 (72,91)	NS
	Wieś	13 (24,53)	65 (27,09)	
Pobyt w OIT (doby) średnia±SD		22,13 ±22,4	17,83 ±19,7	NS
Oddział, z którego przyjęto pacjenta do OIT n (%)	SOR	15 (28,30)	76 (31,67)	NS
	Chirurgiczny	23 (43,30)	100 (41,67)	
	Internistyczny	15 (28,30)	64 (26,67)	
Powód hospitalizacji n (%)	Choroby układu krążenia	6 (11,32)	21 (8,75)	0,00015
	Choroby układu oddechowego	6 (11,32)	34 (14,17)	
	Choroby chirurgiczne	4 (7,55)	38 (15,83)	
	Niewydolność nerek	3 (5,66)	12 (5,00)	
	Nowotwory	1 (1,89)	15 (6,25)	
	Sepsa i wstrząs septyczny	17 (32,07)	30 (12,50)	
	Choroby neurologiczne	7 (13,21)	25 (10,42)	
	Wstrząs	5 (9,44)	12 (5,00)	
	Urazy	2 (3,77)	32 (13,33)	
	NZK	2 (3,77)	21 (8,75)	

Poziom istotności p<0,05

Tabela 2. Patogeny izolowane w posiewie krwi przy przyjęciu do OIT (n=53)

Rodzaj patogenu	n	%
<i>Staphylococcus epidermidis</i> MRSA	21	39,62
<i>Staphylococcus aureus</i> MRSA	6	11,32
<i>Staphylococcus saccharolyticus</i>	1	1,88
<i>Escherichia coli</i>	6	11,32
<i>Klebsiella pneumoniae</i> MBL	2	3,77

<i>Staphylococcus hominis</i>	1	1,88
<i>Staphylococcus warnei</i>	1	1,88
<i>Streptococcus anginosus</i>	3	5,66
<i>Citrobacter freundii</i>	1	1,88
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	1,88
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	1,88
<i>Candida albicans</i>	6	11,32
<i>Candida glabrata</i>	3	5,66

Wszyscy pacjenci włączeni do badania mieli założony centralny dostęp naczyniowy.

Dostępy naczyniowe różnią się liczbą światła oraz lokalizacją i te dane poddano analizie.

Najczęściej pacjentom zakładano trzyświatłowy dostęp naczyniowy (62,5%), odsetek osób z takim wkłuciem wśród osób z dodatnim posiewem krwi wynosi 73,6%, a w grupie z ujemnym posiewem krwi 59,36%, podobnie kształtuje się odsetek dostępu o 4 światłach i wynosi odpowiednio 13,2% vs 9,63%. Średnia liczba światła w grupie z dodatnim posiewem krwi wyniosła 3,0, gdy w grupie z ujemnym posiewem 2,7 (tab. 3). Wykazano istotną statystycznie zależność pomiędzy ilością światła we wkłuciu centralnym a dodatnim posiewem krwi ($p=0,00536$).

Najczęstszym miejscem zakładania dostępu naczyniowego była żyła podobojczykowa 57,90%, następnie żyła szyjna 25,41% oraz żyła udowa 16,67%. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic pomiędzy lokalizacją wkłucia a obecnością lub brakiem dodatniego posiewu krwi przy przyjęciu (tab. 3).

Tabela 3. Charakterystyka dostępu naczyniowych zakładanych w analizowanej grupie

Zmienne		Posiew dodatni przy przyjęciu do OIT n=53		Posiew ujemny przy przyjęciu do OIT n=187		Razem n=240		p
		n	%	n	%	n	%	
Liczba światła we wkłuciu	Dwa	7	13,20	58	31,01	65	27,08	0,00536
	Trzy	39	73,60	111	59,36	150	62,50	
	Cztery	7	13,20	18	9,63	25	10,42	
Miejsce założenia wkłucia centralnego	Ż. szyjna	14	26,42	47	25,14	61	25,41	NS
	Ż. podobojczykowa	32	60,38	107	57,22	139	57,90	
	Ż. udowa	7	13,20	33	17,64	40	16,67	

Objawy zakażenia w miejscu wkłucia	Obecne	17	32,07	20	10,99	37	15,42	0,00015
	Nieobecne	36	67,93	162	89,01	198	82,50	
Oddział, na którym założono wkłucie	OIT	33	62,26	108	57,75	141	58,75	NS
	Inny oddział	20	37,74	79	42,25	99	41,25	

Poziom istotności $p < 0,05$

Po założeniu centralnego dostępu naczyniowego (CVC) zakłada się obowiązkową dokumentację stanu dostępu naczyniowego, w której poza informacjami technicznymi dotyczącymi obsługi odnotowuje się wyniki codziennej obserwacji między innymi pod kątem obecności miejscowych objawów stanu zapalnego, takich jak zaczerwienienie, obrzęk wzrost ucieplenia, ewentualnie bolesność, obecność wysięku oraz dotyczące drożności poszczególnych światła. W analizowanej grupie obecność miejscowych objawów zakażenia zanotowano u 32,7% pacjentów z dodatnim posiewem krwi do 10,99% w grupie z ujemnym posiewem krwi. Wykazano istotną statystycznie zależność pomiędzy obecnością objawów zakażenia w miejscu wkłucia a wynikiem posiewu krwi przy przyjęciu ($p = 0,00015$). Nie wykazano istotnych różnic dotyczących obecności dodatnich posiewów w zależności od tego, czy dostęp naczyniowy był zakładany na oddziale intensywnej terapii, czy poza nim (tab. 3).

Analizując inne inwazyjne procedury realizowane w OIT wykazano, iż 96,67% badanych wymagało intubacji, a 30% późniejszej tracheotomii, 99,17% miało założony przy przyjęciu cewnik foley'a, 97,5% zgłębnik do przewodu pokarmowego, a 23,33% założone dreny, nie wykazano istotnych różnic pomiędzy realizacją tych procedur a dodatnim wynikiem posiewu krwi pobranym przy przyjęciu (tab. 4)

Tabela 4. Procedury wykonywane u pacjentów badanej grupy

Zmienna	Posiew dodatni przy przyjęciu do OIT n=53		Posiew ujemny przy przyjęciu do OIT n=187		Razem n=240		p
	n	%	n	%	n	%	
Intubacja	48	90,56	184	98,39	232	96,67	0,00450
Tracheostomia	22	41,50	50	26,73	72	30,00	NS
Cewnik Foley'a	51	96,23	187	100,00	238	99,17	NS
Sonda żołądkowa	51	96,23	183	97,86	134	97,50	NS
Dreny	10	19,23	46	24,60	56	23,33	NS

Poziom istotności $p < 0,05$

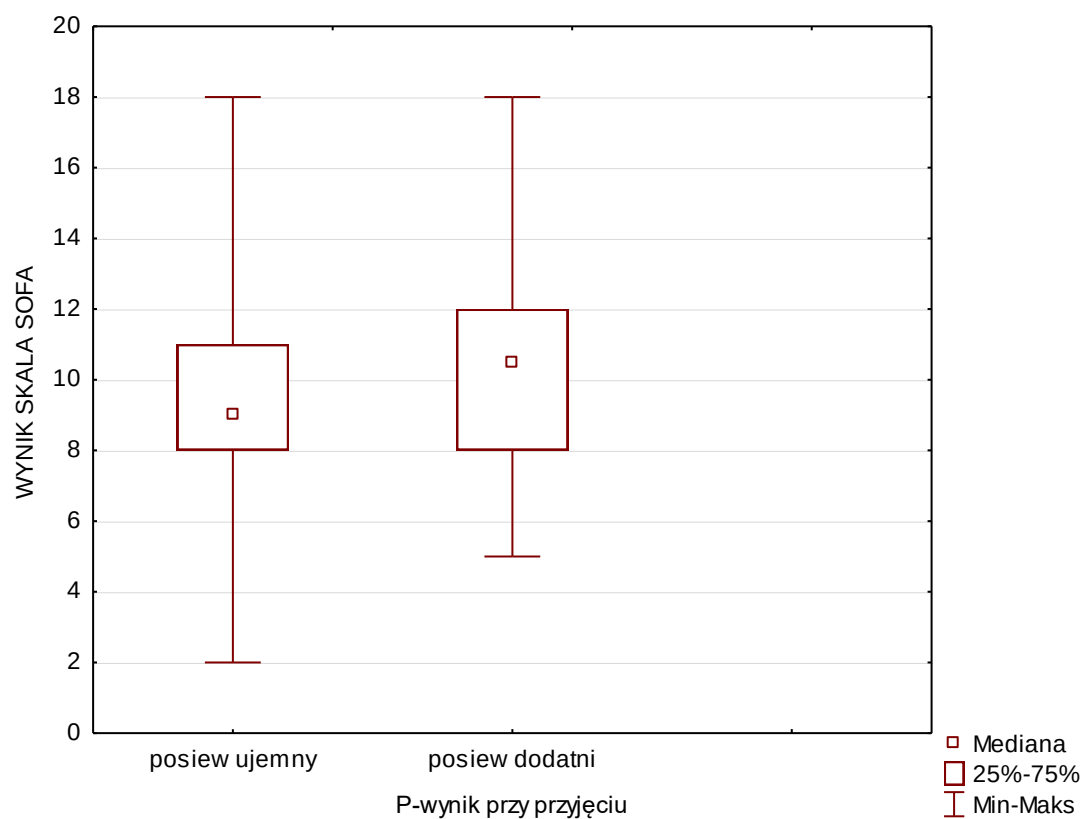
Analizie poddano parametry stanu zapalnego. W grupie z dodatnim posiewem krwi CRP wynosiło 194,04 mg/dl, prokalcytonina (PCT) 9,43 ng/ml, a poziom leukocytów (WBC) na $15,84 \times 10^3/\mu\text{l}$. Natomiast u pacjentów z ujemnym posiewem krwi przy przyjęciu do OIT średni wynik CRP wynosił 110,86 mg/dl, PCT 3,56 ng/ml, a poziom WBC na $13,88 \times 10^3/\mu\text{l}$. Różnica ta była znamienne statystycznie dla parametrów CRP i PCT ($p < 0,0001$) (tab. 5)

Pacjentom w badanej grupie na podstawie parametrów ocenianych przy przyjęciu do OIT wyliczono punktację skal oceny ciężkości stanu SOFA i APACHE II. Wynosiły one w grupie z dodatnim posiewem krwi przy przyjęciu SOFA - średnio $10,45 \pm 2,87$ punktów, APACHE II – średnio $12,63 \pm 5,36$ punktów oraz w grupie z ujemnym posiewem krwi przy przyjęciu odpowiednio $9,56 \pm 2,96$ punktów i $11,75 \pm 4,87$ punktów, jednak różnica ta nie była istotna statystycznie (ryc. 1 i 2).

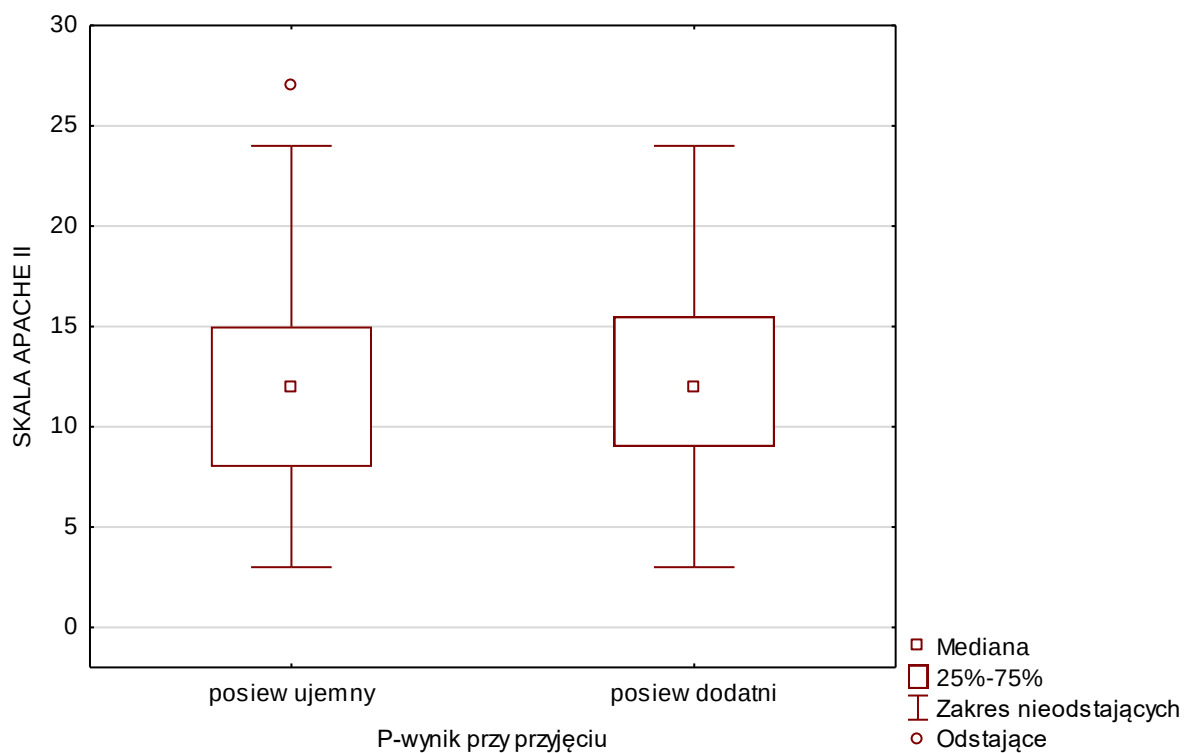
Tabela 5. Parametry stanu zapalnego w badanej grupie

Zmienne		Posiew dodatni przy przyjęciu do OIT	Posiew ujemny przy przyjęciu do OIT	Razem	p
		n=53	n= 187	n=240	
CRP (mg/dl)	Średnia	194,04	110,86	109,25	<0,0001
	Mediana	191,50	79,00	72	
	Minimum	16,00	5,00	5,00	
	Maximum	496,00	452,00	496,00	
	SD	121,04	100,55	102,17	
PCT (ng/ml)	Średnia	9,43	3,56	4,20	<0,0001
	Mediana	3,95	0,63	0,65	
	Minimum	0,12	0,03	0,03	
	Maximum	75,00	70,00	75,00	
	SD	14,81	9,21	11,45	
WBC ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	Średnia	15,84	13,88	13,80	NS
	Mediana	15,42	12,62	12,62	
	Minimum	0,060	0,16	0,060	
	Maximum	36,89	48,55	48,55	
	SD	8,53	6,73	6,33	

SD- odchylenie standardowe; Poziom istotności $p < 0,05$



Rycina 1. Skala SOFA przy przyjęciu do OIT



Rycina 2. Skala APACHE II przy przyjęciu do OIT

Druga część badania dotyczyła pacjentów, którym pobrano krew i wykonano posiew krwi w dalszych dobach hospitalizacji w OIT. Spośród pierwotnej grupy 240 pacjentów w kolejnej dobie pobytu w OIT posiew krwi miało wykonanych 91 pacjentów, z czego wzrost bakteryjny wykazano u 27 (29,34 %) chorych. Pozostałych 149 pacjentów nie wymagało powtórnych badań mikrobiologicznych krwi (tab. 6).

Dodatni wynik posiewu krwi w dalszych dobach hospitalizacji uzyskano u 9 osób, u których wynik posiewu krwi przy przyjęciu również był dodatni oraz u 18 osób, u których pierwszy posiew krwi był ujemny. Charakterystykę pacjentów, u których pobrano posiew krwi w dalszych dobach hospitalizacji przedstawia tabela 7. Nie wykazano istotnych różnic w parametrach demograficznych pomiędzy osobami z dodatnim i ujemnym posiewem krwi, poza średnim czasem hospitalizacji, który istotnie był dłuższy w przypadku osób z dodatnim posiewem ($31,81 \pm 26,66$ dni) vs osoby z ujemnym posiewem ($29,40 \pm 25,50$ dni), $p < 0,0001$.

Patogeny, które izolowano w dalszych dobach hospitalizacji w próbkach krwi przedstawia tabela 8. Najczęściej izolowane patogeny to *Candida albicans*, *Klebsiella pneumoniae* MBL (*Klebsiella pneumoniae* wytwarzająca karbapenemazę klasy B) oraz *Staphylococcus epidermidis* MRSA (*methicillin-resistant. Staphylococcus aureus* – gronkowiec złocisty oporny na metycylinę).

W przypadku pacjentów wymagających powtórnego posiewu krwi nie wykazano istotnych statystycznie różnic dotyczących liczby światła, lokalizacji kaniuli, czy miejsca jej zakładania (tab.9). Znamienne statystycznie różnicę wykazano w częstości występowania objawów miejscowych zakażenia odnotowywanych w Karcie kontroli dostępu naczyniowego. W grupie, u której posiew był dodatni u 40,74% obserwowano objawy zakażenia, gdy w przypadku posiewu ujemnego takie objawy obserwowano u 21,87% badanych ($p < 0,0001$).

Tabela 6. Wyniki posiewów krwi w OIT w kolejnych dobach pobytu

Wynik posiewu krwi przy przyjęciu do OIT N=240	Wynik posiewu krwi w kolejnej dobie pobytu w OIT	n	Procent
Ujemny N=187	Ujemny	41	21,93
	Dodatni	18	9,62
	Brak kolejnego posiewu krwi	128	68,45
Dodatni N=53	Ujemny	23	43,40
	Dodatni	9	16,98
	Brak kolejnego posiewu krwi	21	39,62

Poziom istotności $p < 0,05$

Tabela 7. Charakterystyka pacjentów którym pobrano posiew krwi w dalszych dobach hospitalizacji w OIT

		Posiew dodatni w trakcie pobytu w OIT n=27	Posiew ujemny w trakcie pobytu w OIT n=64	Razem n=91	p
Wiek (lata) średnia±SD		58,11±14,18	63,32±17,25	61,78±17,49	NS
Płeć n (%)	Mężczyźni	15 (55,55)	40 (62,5)	55 (60,44)	NS
	Kobiety	12 (44,45)	24 (37,5)	36 (39,56)	
Miejsce zamieszkania n (%)	Miasto	16 (59,26)	48 (75,0)	64 (70,33)	NS
	Wieś	11 (40,74)	16 (25,0)	27 (27,81)	
Pobyt w OIT (doby) średnia±SD		31,81±26,66	29,40±25,50	30,12±17,88	<0,0001
Oddział, z którego przyjęto pacjenta do OIT n (%)	SOR	13 (48,15)	17 (26,56)	30 (32,97)	NS
	Chirurgiczny	11 (40,74)	30 (46,88)	41 (45,05)	
	Internistyczny	3 (11,11)	17 (26,56)	20 (21,98)	
Powód hospitalizacji n (%)	Choroby układu krążenia	2 (7,41)	8 (12,5)	10 (10,99)	NS
	Choroby układu oddechowego	3 (11,11)	9 (14,06)	12 (13,19)	
	Choroby chirurgiczne	6 (22,22)	9 (14,06)	15 (16,48)	
	Niewydolność nerek	1 (3,7)	1 (1,56)	2 (2,20)	
	Nowotwory	0 (0,0)	5 (7,81)	5 (5,49)	
	Sepsa i wstrząs septyczny	4 (14,82)	9 (14,06)	13 (14,29)	
	Choroby neurologiczne	2 (7,41)	9 (14,06)	11 (12,09)	
	Wstrząs	2 (7,41)	2 (3,13)	4 (4,40)	
	Urazy	5 (18,52)	8 (12,5)	13 (14,29)	
	NZK	2 (7,41)	4 (6,25)	6 (6,59)	

Poziom istotności p<0,05

Tabela 8. Patogeny izolowane w posiewie krwi w dalszych dobach hospitalizacji w OIT (n=27)

Rodzaj patogenu	n	%
<i>Klebsiella pneumoniae</i> MBL	7	25,94
<i>Staphylococcus epidermidis</i> MRSA	6	22,22
<i>Staphylococcus aureus</i> MRSA	1	3,70
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1	3,70
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	3,70
<i>Streptococcus</i> spp.	1	3,70
<i>Candida albicans</i>	8	29,63
<i>Candida glabrata</i>	2	7,41

Tabela 9. Wkłucia centralne u pacjentów w OIT z wykonanym posiewem krwi w kolejnej dobie hospitalizacji

Zmienne		Posiew dodatni w trakcie pobytu w OIT n=27		Posiew ujemny w trakcie pobytu w OIT n=64		Razem n=91		p
		n	%	n	%	n	%	
Liczba światel we wkłuciu	Dwa	7	25,93	14	21,88	21	23,08	NS
	Trzy	19	70,37	41	64,06	60	65,93	
	Cztery	1	3,70	9	14,06	10	10,99	
Miejsce wkłucia centralnego	Ż. szyjna	9	33,33	14	21,87	23	25,27	NS
	Ż. podobojczykowa	14	51,85	40	62,50	54	59,34	
	Ż. udowa	4	14,82	10	15,63	14	15,38	
Objawy zakażenia w miejscu wkłucia	Obecne	11	40,74	14	21,87	25	27,47	<0,0001
	Nieobecne	16	59,26	50	78,13	66	72,53	
Oddział, na którym założono wkłucie	OIT	11	40,74	41	64,06	52	57,14	NS
	Inny oddział	16	59,26	23	35,94	39	42,86	

Poziom istotności $p < 0,05$

Spośród procedur inwazyjnych wykonywanych u analizowanych pacjentów w grupie z dodatnim posiewem krwi, istotnie częściej wykonywano tracheostomię 59,26% vs 46,87%

($p < 0,0001$) oraz zakładano dreny 40,74 vs 15,63% ($p = 0,03532$) (tab. 10).

Parametry stanu zapalnego, takie jak CRP, PCT, WBC były wyższe w grupie z dodatnim posiewem krwi, jednak nie były to różnice istotne statystycznie (tab. 11).

Tabela 10. Procedury wykonywane u pacjentów którym pobrano posiew krwi w dalszych dobach hospitalizacji w OIT

Zmienna	Posiew dodatni w trakcie pobytu w OIT n=27		Posiew ujemny w trakcie pobytu w OIT n=64		Razem n=91		p
	n	%	n	%	n	%	
Intubacja	27	100	60	93,75	87	95,60	NS
Tracheostomia	16	59,26	30	46,87	46	50,55	<0,0001
Cewnik Foley'a	27	100	63	98,44	90	98,90	NS
Sonda żołądkowa	27	100	63	98,44	90	98,90	NS
Dreny	11	40,74	10	15,63	21	23,08	0,03532

Poziom istotności $p < 0,05$

Tabela 11. Wyniki parametrów stanu zapalnego u pacjentów którym pobrano posiew krwi w dalszych dobach hospitalizacji w OIT

Zmienne		Posiew dodatni w kolejnej dobie pobytu w OIT n=27	Posiew ujemny w kolejnej dobie pobytu w OIT n= 64	Razem n=91	
CRP(mg/dl)	Średnia	164,38	126,88	137,57	NS
	Mediana	131,00	112,00	114,50	
	Minimum	8,30	4,60	4,60	
	Maximum	361,00	386,00	386,00	
	SD	99,55	81,14	88,35	
PCT(ng/ml)	Średnia	4,82	2,13	2,94	NS
	Mediana	1,00	0,80	0,90	
	Minimum	0,09	0,12	0,09	
	Maximum	35,00	15,00	35,00	
	SD	9,10	2,85	5,65	
WBC (x 10 ³ /μl)	Średnia	17,50	14,16	15,13	NS
	Mediana	15,94	13,12	13,67	
	Minimum	3,98	4,32	3,98	
	Maximum	36,95	36,13	36,95	
	SD	8,15	5,49	6,56	

SD- odchylenie standardowe

W skali SOFA średnia liczba punktów w grupie z dodatnim posiewem krwi wynosiła $9,30 \pm 3,23$ w porównaniu do $7,78 \pm 2,31$ $p=0,02264$. W skali APACHE II liczba punktów wynosiła odpowiednio $11,26 \pm 5,21$ i $11,33 \pm 4,46$ $p=0,00111$ (tab. 12.)

Tabela 12. Wyniki Skali SOFA i APACHE w dalszych dobach pobytu w analizowanych grupach

Zmienne		Posiew dodatni w kolejnej dobie pobytu w OIT	Posiew ujemny w kolejnej dobie pobytu w OIT	Razem	p
		N=27	N= 64	N=91	
Skala SOFA	Średnia	9,30	7,78	7,88	0,02264
	Odchylenie standardowe	3,23	2,31	3,48	
Skala APACHE II	Średnia	11,26	11,33	11,64	0,00111
	Odchylenie standardowe	5,21	4,46	5,86	

DYSKUSJA

Zakażenie krwi to poważne powikłanie związane z hospitalizacją, jest jednym z częściej występujących zakażeń u chorych hospitalizowanych w OIT.

W literaturze wiek pacjenta (w szczególności powyżej 65. roku życia) płeć męska i przedłużający się czas hospitalizacji znajdują się wśród czynników predysponujących do zakażenia [21,22]. W badaniach własnych w grupie pacjentów, gdzie posiew krwi był wykonany przy przyjęciu do OIT i był dodatni, średnia wieku wynosiła 66,46 lat. W 52,83% byli to mężczyźni. Średni czas pobytu tych pacjentów w OIT to 22,13 doby, a mediana pobytu to 12,50 doby. Natomiast w grupie chorych, gdzie wykazano wzrost bakteryjny we krwi w kolejnej dobie pobytu w OIT, średni wiek to 58,11 lat. W 55,56% byli to mężczyźni. Średni czas pobytu w OIT tych pacjentów to 31,81 doby, a mediana pobytu to 12,50 doby.

W swojej publikacji Kübler A. i wsp. wykazują, że najwięcej pacjentów z rozpoznaniem bakteriemii było przyjętych z oddziałów chirurgicznych (47-60%), następnie byli to pacjenci z oddziałów internistycznych (27-43%) [23]. W badaniach własnych pacjenci ze wzrostem bakteryjnym we krwi przy przyjęciu do OIT w 43,30% byli pacjentami chirurgicznymi, natomiast w 28,30 % byli to pacjenci internistyczni, również w tej samej mierze przyjmowani z SOR (28,30%). W tej grupie chorych rozpoznanie sepsy i

wstrząsu septycznego stanowiło aż 32,07% wszystkich rozpoznań. Wykazano istotną statystycznie zależność pomiędzy przyczyną hospitalizacji a zakażeniem krwi.

Pacjenci, u których wykryto wzrost bakteryjny w kolejnej dobie pobytu w OIT byli w 40,74% przyjęci z oddziałów chirurgicznych, w 11,11% internistycznych i w 48,15% z SOR. W tej grupie pacjentów najczęstszym powodem hospitalizacji w OIT były schorzenia chirurgiczne (22,22%).

W publikacji Kicińska A.M. i wsp. w swoich trzyletnich badaniach wykazali, że ilość dodatnich posiewów krwi wynosiła od 15,12% do 20,40%, natomiast ujemnych 79,6% do 84,88%. Bakterie Gram-ujemne stanowiły od 25,06% do 30,21% drobnoustrojów izolowanych we krwi, bakterie Gram- dodatnie stanowiły od 61,5%- 67,54%, natomiast grzyby stanowiły od 1,36% do 4,51%. Z grupy bakterii Gram-ujemnych *E. coli* stanowiły 21,64- 29,10%, *Klebsiella* to 9,10- 17,84%, *Acinetobacter* stanowiły 6,58 do 13,38%. Z grupy bakterii Gram- dodatnich *Staphylococcus aureus* stanowiły 9,82-14,70%, *Staphylococcus epidermidis* stanowiły 60,95-68,50%, a *Streptococcus* to 3,34-4,85 % [24]. W badaniach własnych analizowano posiewy krwi przy przyjęciu do Oddziału Intensywnej Terapii, jak i w kolejnej dobie pobytu. Przy przyjęciu do OIT dodatni posiew krwi uzyskano u 22,08% pacjentów, a ujemny u 77,92%. Natomiast w kolejnej dobie hospitalizacji w OIT wzrost bakteryjny we krwi u 29,34%, a ujemny u 70,66%. W posiewie krwi przy przyjęciu do OIT bakterie Gram- dodatnie stanowiły 58,48%, bakterie Gram- ujemne stanowiły 18,85%, a grzyby 16,98 %. Natomiast w grupie pacjentów z dodatnim posiewem krwi w kolejnej dobie pobytu w OIT bakterie Gram- dodatnie to 37,02%, bakterie Gram ujemne to 25,94% a grzyby to 37,04%. U pacjentów ze wzrostem bakteryjnym we krwi przy przyjęciu do OIT najczęściej izolowanym patogenem z grupy bakterii Gram- dodatnich był *Staphylococcus epidermidis* MRSA (39,62%), następnie *Staphylococcus aureus* MRSA (11,32%), *Staphylococcus saccharolyticus* (1,88%), *Staphylococcus hominis* (1,88%), *Staphylococcus warnei* (1,88%), *Streptococcus anginosus* (1,88%) i *Streptococcus pneumoniae* (1,88%). W grupie bakterii Gram-ujemnych były to *Escherichia coli* (11,32%), *Klebsiella pneumoniae* MBL (3,77%), *Citrobacter freundii* (1,88%) i *Acinetobacter baumannii* (1,88%). Natomiast grzyby, które się wyhodowały w posiewach krwi to *Candida albicans* (11,32%) i *Candida glabrata* (5,66%). U pacjentów ze dodatnim posiewem krwi w kolejnej dobie hospitalizacji w OIT z grupy bakterii Gram-dodatnich izolowano *Staphylococcus epidermidis* MRSA (22,22 %), *Staphylococcus aureus* MRSA (3,70%), *Staphylococcus haemolyticus* (3,70%), *Enterococcus faecalis* (3,70%) i *Streptococcus spp.* (3,70%). W grupie bakterii Gram- ujemnych były to *Klebsiella pneumoniae* MBL (25,94%).

Z grupy drożdżaków były to *Candida albicans* (29,63%) i *Candida glabrata* (7,41%).

Również w badaniach Weider- Huszla S. w dodatknych posiewach krwi w grupie bakterii Gram- dodatnich dominowały gronkowce koagulazoujemne - 15,2%. W odróżnieniu od badań własnych, w tych badaniach najczęstszymi patogenami izolowanymi we krwi były bakterie Gram-ujemne – 24,05% [25].

Natomiast w badaniach Wałaszek M. i wsp., tak jak i w badaniach własnych najczęściej izolowano bakterie z grupy Gram- dodatnich – 63% zakażeń krwi [15].

Nicpoń J. i wsp. w swojej pracy opisują, że za około 60% zakażeń odpowiedzialne są bakterie kolonizujące skórę, takie jak: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Klebsiella spp.* oraz *Candida spp.* [26]. W badaniach własnych również te patogeny najczęściej były izolowane z posiewów krwi.

W analizie czynników ryzyka związanych z leczeniem i specyfiką oddziału intensywnej terapii wzięto pod uwagę najczęściej wykonywane procedury. W badaniach własnych u pacjentów z dodatnim posiewem krwi przy przyjęciu do OIT, intubację wykonano u 90,56% chorych, tracheostomię u 41,50%, cewnik Foley’a założony miało 96,23% pacjentów, sondę żołądkową 96,23%, wyprowadzone dreny pooperacyjne miało 19,23% chorych, natomiast wkłucie centralne miało aż 100%. W grupie pacjentów, u których zdiagnozowano wewnątrzoddziałowe zakażenie krwi także 100% osób miało wkłucie centralne. Również 100 % pacjentów było zaitubowanych, miało założony cewnik Foley’a oraz sondę żołądkową. Tracheostomię miało wykonane 59,26%, a wyprowadzone dreny z ran pooperacyjnych aż 40,74 % pacjentów. W badaniach Weider- Huszla S. wykazano istotną zależność pomiędzy obecnością wkłucia centralnego i drenażowaniem miejsca operowanego a wystąpieniem zakażenia krwi [24], jak i w badaniach własnych. Również inne badania Weider- Huszla i wsp. potwierdzają, że do czynników ryzyka wystąpienia zakażenia należy: intubacja (98,4%), cewnikowanie pęcherza moczowego (98,4%) i kaniulacją żył centralnych (100%) [4].

W badaniach własnych w grupie pacjentów ze wzrostem bakteryjnym we krwi przy przyjęciu do OIT, jak i w kolejnej dobie hospitalizacji w OIT, 100% osób miało wkłucie centralne. W rekomendacjach dotyczących profilaktyki zakażeń związanych z cewnikiem centralnym (CVC) opisano zależności pomiędzy miejscem założenia cewnika centralnego i ilością światła we wkłuciu centralnym a wystąpieniem zakażenia krwi. U osób dorosłych wykazano istotne różnice w częstości powikłań infekcyjnych w zależności od miejsca założenia cewnika: najczęściej powikłania występowały w przypadku założenia cewnika do żyły udowej a najrzadziej - do żyły podobojczykowej [27].

W metaanalizie Cochrane wykazano zdecydowanie więcej powikłań septycznych przy stosowaniu dojścia udowego niż podobojczykowego [28]. W metaanalizie 3 badań nie-randomizowanych porównujących powikłania dostępu podobojczykowego i szyjnego, stwierdzono większy odsetek zakażeń krwi w przypadku dostępu szyjnego (8,6% vs 4,0%) [29,30]. W innych dwóch badaniach obserwacyjnych wykazano brak różnic w częstości powikłań infekcyjnych w dostępie podobojczykowym i szyjnym wewnętrznym [30,31]. Natomiast w badaniach własnych u pacjentów ze wzrostem bakteryjnym we krwi przy przyjęciu do OIT, jak i w kolejnej dobie pobytu w oddziale najczęściej wkłucie centralne było zakładane do żyły podobojczykowej. Przy przyjęciu do OIT było to aż 60,38% wszystkich wkłuc centralnych. U pacjentów z zakażeniem krwi wewnątrzdziałowym było to 51,85%. Resztę stanowiły wkłucia do żyły szyjnej wewnętrznej (przy przyjęciu do OIT- 26,42%, w kolejnej dobie hospitalizacji w OIT-33,33%) i żyły udowej (przy przyjęciu do OIT- 13,20%, w kolejnej dobie hospitalizacji w OIT- 14,82%). W badaniach własnych nie wykazano istotnych statystycznie zależności pomiędzy miejscem założenia wkłucia centralnego a wystąpieniem zakażenia krwi. Rybicki Z. podaje, że nie stwierdzono większej liczby zakażeń pomiędzy żyłą udową i innymi badanymi lokalizacjami [22].

W dwóch badaniach oceniano wpływ liczby kanałów we wkłuciu centralnym na ryzyko wystąpienia zakażenia. W metaanalizie 5 badań randomizowanych stwierdzono wzrost zakażeń krwi przy stosowaniu cewników z kilkoma światłami [32]. W metaanalizie 15 badań stwierdzono również wzrost liczby zakażeń krwi w przypadku stosowania wielokanałowego wkłucia centralnego [33]. W badaniach własnych u pacjentów hospitalizowanych w OIT dominowały wkłucia trójświatłowe. W przypadku pacjentów z dodatnim wynikiem posiewu krwi przy przyjęciu do OIT 13,20% stanowiły wkłucia z dwoma kanałami, 73,60% to wkłucia trójświatłowe, a 13,20% wkłucia czteroświatłowe. W grupie pacjentów z wewnątrzdziałowym zakażeniem krwi wkłucia dwuświatłowe stanowiły 25,93%, 70,37% to wkłucia z trzema światłami, a z czterema światłami 3,70%. W badaniach własnych również wykazano zależność pomiędzy ilością kanałów we wkłuciu centralnym w wystąpieniu zakażenia.

W badaniach własnych pacjentów, u których wykonano posiewy krwi przy przyjęciu do OIT, jak i w kolejnej dobie pobytu w OIT oceniono skalą SOFA i APACHE II. W swojej publikacji Kübler A. i wsp. również ocenili stan kliniczny pacjentów z rozpoznaniem sepsy tymi skalami. Wykazali, że chorzy z rozpoznaniem bakteriemii w skali SOFA osiągnęli wyniki 8-16 punktów a w skali APACHE II 18-34 punkty [23]. W badaniach własnych pacjenci z dodatnim posiewem krwi przy przyjęciu do OIT uzyskiwali

w skali SOFA od 5 do 18 punktów a średni wynik wynosił 10,45 punktów. W skali APACHE II Ci chorzy uzyskali od 3 do 24 punktów, a średni wynik to 12,63 punktów. Natomiast w grupie pacjentów z wewnątrzoddziałowym zakażeniem krwi wynik w skali SOFA wynosił od 1 do 15 punktów, średni wynik to 9,30 punktów. W skali APACHE II Ci pacjenci uzyskali od 0 do 27 punktów, średni wynik to 11,26 punktów. Ryzyko niewydolności wielonarządowej, pogorszenia stanu pacjenta i zgonu nie różniło się znacznie od badań Kübler A. i wsp. W obu badaniach było podobnie wysokie.

Pelletier S.J. i wsp. zbadali stan pacjentów, u których zdiagnozowano bakteriemie związaną z cewnikowaniem żył i porównywał ją z grupą, gdzie stwierdzono tylko kolonizację cewnika bez zakażenia krwi. Stwierdzili, że według skali APACHE II, długości pobytu na oddziale i liczbie granulocytów we krwi nie było różnicy w ocenie stanu klinicznego tych grup chorych [34]. W badaniach własnych w grupie pacjentów z wykonanym posiewem przy przyjęciu do OIT również nie wykazano istotnej różnicy w punktacji skali APACHE II, ilością dób w OIT i liczbą WBC pomiędzy grupą z dodatnim a ujemnym posiewem krwi przy przyjęciu. Natomiast w kolejnej dobie hospitalizacji w OIT wykazano istotną statystycznie zależność pomiędzy wynikiem posiewu krwi a punktacją skali APACHE II i ilością dób w OIT.

Szereg badań klinicznych wskazuje na przydatność kliniczną PCT i CRP jako wskaźnika uogólnionego zakażenia o etiologii bakteryjnej, grzybiczej i pasożytniczej. Białko C-reaktywne uważane jest za czuły, lecz mało swoisty wskaźnik toczącego się procesu zapalnego. Natomiast prokalcytonina jest nowym wskaźnikiem biochemicznym o wysokiej swoistości dla sepsy [35,36]. W badaniach własnych wykazano istotną statystycznie zależność pomiędzy poziomem CRP i PCT a wynikiem posiewu krwi przy przyjęciu do OIT. U pacjentów, gdzie wykazano wzrost patogenów we krwi obserwuje się znacznie wyższy poziom prokalcytoniny i białka C-reaktywnego, co wskazuje na ciężkie zakażenie krwi. W kolejnych dobach hospitalizacji w OIT poziom PCT i CRP w grupie pacjentów z wykonanym posiewem krwi niezależnie od wyniku utrzymywał się na podobnie wysokim poziomie. Świadczy to o ciężkości stanu pacjentów w Oddziale Intensywnej Terapii.

WNIOSKI

1. U pacjentów hospitalizowanych w OIT w posiewach krwi pobieranych przy przyjęciu na oddział, jak również w dalszych dobach dominują bakterie

wielolekooporne: *Staphylococcus epidermidis* MRSA, *Staphylococcus aureus* MRSA, *Klebsiella pneumoniae* MBL oraz grzyby *Candida albicans*, *Candida glabrata*.

2. Obecność wkłucia centralnego, liczba światła we wkłuciu, wiek powyżej 60 lat, czas pobytu pacjenta w OIT, leczenie chirurgiczne oraz obecność drenów zwiększają ryzyko zakażenia strumienia krwi.
3. Na podstawie przeprowadzonych badań potwierdzono, iż Prokalcytonina i CRP w połączeniu z oceną kliniczną pacjenta, jest nadal cennym wskaźnikiem zakażenia strumienia krwi.
4. Monitorowanie objawów stanu zapalnego za pomocą karty oceny wkłucia centralnego jest skutecznym narzędziem wczesnego wykrywania zmian o charakterze miejscowym i jest ważnym narzędziem w profilaktyce uogólnionych zakażeń krwi.
5. W trakcie hospitalizacji w OIT ciężkość stanu pacjentów, jak i ryzyko niewydolności wielonarządowej mierzona skalą SOFA i APACHE utrzymywała się na wysokim poziomie i była nieco wyższa w grupie z dodatnim posiewem krwi.

PIŚMIENNICTWO

1. Heczko P., Wójkowska-Mach J.: Zakażenia szpitalne-podręcznik dla zespołów kontroli zakażeń. PZWL, Warszawa, 200, 16-80.
2. Wójcikowska- Mach J., Grylewska B., Grodzicki T., Heczko P.B.: Definicje i kryteria rozpoznania zakażenia szpitalnego oraz zakażenia w instytucjonalnej opiece długoterminowej. Gerontologia Polska, 2010, 18(1), 10–15.
3. <http://prawo.sejm.gov.pl/isap.nsf/DocDetails.xsp?id=WDU20190001239>, data pobrania 10.01.2024
4. Weider- Huszla A., Jurczak A., Grochans E., Giedrys- Kalembe E Występowanie zakażeń wśród pacjentów po zabiegach operacyjnych przebywających w oddziale intensywnej terapii. .: Problemy Higieny i Epidemiologii, 2012, 93(3), 586-592.
5. Dziewa A.M., Ksykiewicz- Dorota A.: Metody monitorowania i rejestracji zakażeń szpitalnych. Hygeia Public Health, 2012, 47(1), 56-63.
6. Wiedner- Huszla A., Jurczak A., Sołowiej S., Szkup- Jabłońska M., Stanisławska M., Smalec M., Grochans E.: Analiza częstości występowania zakażeń szpitalnych w oddziale neurochirurgii. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2013, 94(3), 547-550.

7. Vallés J., Ferrer R.: Bloodstream Infection in the ICU. Infectious Disease Clinics of North America, 2009, 23, 3, 557-569.
8. Maciejewski D., Misiewska-Kaczur A.: Zakażenia w oddziałach intensywnej terapii. (w:) Zakażenia szpitalne. Dzierżanowska D (red). α-medica Press, Bielsko-Biała, 2008, 249-265.
9. Bartoszek-Tyczkowska A., Gaszyński W., Baronowska A., Tyczkowska-Sieroń E.: Zakażenia szpitalne w Oddziale Intensywnej Terapii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego. Anestezjologia i Intensywna Terapie, 2008, 40, 232-236.
10. Kruszyński Z. [red]: Podstawy anestezjologii i intensywnej terapii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, 2010, 138, 172-180.
11. Bloch-Bogusławska E., Wolska E., Engelhardt Mikucka A., Paradowska A.: Bakteryjne zakażenia szpitalne w latach 2000-2006 w materiałach własnych Katedry Medycyny Sądowej CM UMK w Bydgoszczy. Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii, 2008, LVIII, 22-26.
12. Wróbel M., Zdrojowy R., Dembowski J., Kołodziej A., Małkiewicz B., Musioł D., Wróbel E.: Zapobieganie zakażeniu u chorych leczonych operacyjnie. Przegląd Urologiczny, 2007, 8, 3, (43), 57-62
13. Łysenko L.: Specyfika zakażeń w Oddziale Intensywnej Terapii - czynniki ryzyka, profilaktyka. Materiały XII Zimowej Szkoły Anestezjologii i Intensywnej Terapii. Karpacz, 10-13 marca 2004,
14. Łysenko L.: Zakażenia szpitalne u dorosłych leczonych na oddziałach intensywnej terapii. [w:] Zakażenia szpitalne. Etiologia i przebieg. Przondo-Mordarska A (red). Continuo, Wrocław, 1999, 79-86.
15. Wałaszek M., Wolak Z., Dobroś W.: Zakażenia krwi związane z cewnikowaniem naczyń żylnych- analiza działań prewencyjnych w szpitalu wojewódzkim. Przegląd Epidemiologiczny, 2012, 66, 417-424.
16. Wójkowska-Mach J., Siewierska M., Bulanda M., Różańska A., Grabowski M.L., Heczko P.B.: Epidemiologia zakażeń krwi w polskich szpitalach. Przegląd Epidemiologiczny, 2004, 58, 253-64.
17. http://antybiotyki.edu.pl/wp-content/uploads/dokumenty/Definicje_HAI-10_10_17.pdf data pobrania 10.01.2024
18. <http://www.zakazenia.org.pl/index.php?okno=7&id=943> & data dostępu 11.02.2019.
19. http://antybiotyki.edu.pl/wpcontent/uploads/Rekomendacje/wskazania_do_badan_okladka_int.pdf data dostępu 11.02.2019.

20. Shapiro N., Wolfe R., Wright S., i wsp.: Who needs a blood culture? A prospectively derived and validated prediction rule. *Journal of Emergency Medicine*, 2008, 35, 255-64.
21. Duszyńska W.: Monitorowanie kliniczne zakażeń szpitalnych [W:] Zakażenia w intensywnej terapii. Szubert FH (red.). Urban & Partner, Wrocław, 2000, 32–46.
22. Rybicki Z.: Intensywna terapia wczoraj, dziś i jutro. *Anestezjologia i Ratownictwo*, 2008, 2, 221-225.
23. Kübler A., Adamik B., Durek G., Mayzner-Zawadzka E., Gaszyński W., Karpel E., Duszyńska W.: Wyniki rejestru przypadków ciężkiej sepsy na oddziałach intensywnej terapii w Polsce w latach 2003–2009. *Anestezjologia i Intensywna Terapie*, 2015, 47, 1, 8–14.
24. Kicińska M.A., Lichodziejewska- Niemerko M., Śledzińska A., Rutkowski B., Samet A.: Ocena częstości występowania drobnoustrojów izolowanych z krwi pacjentów hospitalizowanych w Szpitalu Klinicznym akademii Medycznej w Gdańsku w latach 200- 2002. *Przegląd Epidemiologiczny*, 2007, 61, 465 – 475.
25. Weider- Huszla S.: Monitorowanie zakażeń szpitalnych na oddziale intensywnej terapii medycznej. *Annales Academiae Medicae Stetinensis*, 2010, 56, 3, 20-29.
26. Nicpoń J., Kaczmarek-Borowska B., Pelc M., Freygant K.: Żyłne cewniki centralne a powikłania. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie*, 2014, 1, 97–106.
27. http://antybiotyki.edu.pl/wpcontent/uploads/Rekomendacje/Rekomendacje_profilaktyki_zakazen_w_OIT.pdf data pobrania 10.01.2024
28. Hamilton H.: Central venous access sites for the prevention of venous thrombosis, stenosis and infection in patients requiring long-term intravenous therapy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3. Art. No.: CD004084. DOI:10.1002/14651858.CD004084.pub2.
29. Ruesch S., Walder B., Tramer M.: Complications of central venous catheters: internal jugular versus subclavian access –a systematic review. *Critical Care Medicine*, 2002, 30, 454–460.
30. Lorente L., Jimenez A., Galcan R., García C., Castedo J., Martín M.M., Mora M.L.: Equivalence of posterior internal jugular and subclavian access on the incidence of central venous catheter related bacteremia. *Intensive Care Medicine*, 2007, 33, 2230-1.

31. Gowardman J., Robertson I., Parkes S., Rickard C.M.: Influence of insertion site on central venous catheter colonization and bloodstream infection rates. *Intensive Care Medicine*, 2008, 34, 1038-45.
32. Zürcher M., Tramer M., Walder B.: Colonization and bloodstream infection with single versus multi-lumen central venous catheters: a quantitative systematic review. *Anesthesia & Analgesia*, 2004, 99, 177–82.
33. Dezvulian C., Lavelle J., Nallamothu B.: Rates of infection for single lumen versus multilumen central venous catheters: a meta-analysis. *Critical Care Medicine*, 2003, 31, 2385-90.
34. Pelletier S.J., Crabtree T.D., Gleason T.G., Pruett T.L., Sawyer R.G.: Bacteremia associated with central venous catheter infection is not an independent predictor of outcomes. *Journal of the American College of Surgeons*, 2000, 190, 671-681.
35. Sikora J.P., Kwiatkowska R.: Alergia Przydatność kliniczna oznaczania stężenia białka C – reaktywnego i prokalcytoniny w diagnostyce i monitorowaniu zespołu uogólnionej odpowiedzi zapalnej. *Astma Immunologia*, 2005, 10, 63 – 68.
36. Zielińska- Borkowska U.: Prokalcytonina w diagnostyce i monitorowaniu zakażeń. *Postępy Nauk Medycznych*, 2009, 22(8), 587-589.

WYBRANE PROBLEMY ONKOLOGII/ MEDYCYNY PALIATYWNEJ



RAK PIERSI – DIAGNOSTYKA, LECZENIE, REHABILITACJA, CZYNNIKI RYZYKA

Gabriela Łukaszewicz

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu, Studia Jednolite Magisterskie na kierunku Fizjoterapia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

Powszechnie wciąż uważa się, że nowotwory to choroby genetyczne nabyte spowodowane uszkodzeniami molekularnymi w komórkach somatycznych. Mogą występować w każdym narządzie bez względu na wiek. Jednakże niektóre umiejscowienia są częstsze od innych. Ich przyczyny do dziś pozostają nie do końca znane. Istnieje wiele czynników, które zwiększają ich rozwój. Objawy są często niejednoznaczne, co tylko podkreśla konieczność badań przesiewowych, ponieważ w im wcześniej wykryty nowotwór tym większa szansa na wyleczenie [1].

Nowotwór piersi klasyfikuje się jako jedna z najczęstszych przyczyn zgonów, które zostały spowodowane poprzez złośliwe nowotwory u kobiet. Ten rodzaj schorzenia jest rozpoznawany głównie u kobiet, jednakże 1% wszystkich guzów tego rodzaju występuje również u mężczyzn. W Polsce roczna częstotliwość zachorowania wynosi szesnaście i pół tysiąca osób [2].

CEL PRACY

Celem pracy było:

- przybliżenie powszechnego problemu zdrowotnego, jakim jest nowotwór piersi, który znajduje się wysoko na liście nowotworów powodujących zgon u kobiet
- szczegółowe przedstawienie:
 - jego rodzajów,
 - epidemiologii,
 - czynników ryzyka,

- diagnostyki,
- leczenia.

RODZAJE NOWOTWORÓW

W nowotworach piersi przyjęło się mikroskopową klasyfikację wg Światowej Organizacji Zdrowia. Można je podzielić na przedinwazyjne (bez zagrożenia przerzutami) oraz naciekające (zagrożające przerzutami) [3].

Przewodowy rak przedinwazyjny (DCIS)

Jest to rak piersi w stadium 0. Rozpoznaje się go w coraz większej ilości przypadków zachorowań. Przyczyną tego jest znaczne upowszechnienie badań przesiewowych mammograficznych. Dzieli się go na cztery podgrupy, które zależą od budowy rozrostu: lity; sitowaty; mikrobrodawkowy oraz brodawkowy.

Znajduje się w przewodach mlekowych, ale nie przechodzi poza błonę podstawną. Oznacza to, że nie nacieka innych komórek. Dane przedstawione w American Cancer Society dowodzą, że stanowi 20% rozpoznanych nowotworów piersi. Trzeba też zwrócić uwagę na stopień nieprawidłowości jąder komórki, a także na obecność martwicy. W związku z tym można wyróżnić trzy stopnie złośliwości: niski, pośredni oraz wysoki [3,4].

Zrazikowy rak przedinwazyjny (LCIS)

Charakteryzuje się jednolitym (monomorficznym) obrazem komórek. Wykrywany jest zazwyczaj przypadkowo podczas diagnostycznych badań innych rozrostów. Jest traktowany jako wyznacznik podwyższonego ryzyka zachorowania na raka inwazyjnego, przez co zalecana jest ścisła obserwacja. Ponadto, przy rozpoznaniu LCIS i występowaniu dodatkowych czynników ryzyka często rozważa się obustronną, profilaktyczną mastektomię [3,5].

Inwazyjny rak przewodowy

Inwazyjny rak przewodowy jest zdecydowanie najczęściej występującym typem tego typu nowotworu, który zagraża przerzutami. Stanowi również 65-80% wszystkich przypadków zachorowań na raka piersi. Najczęściej spotyka się go z częściową obecnością DCIS. Rozwija się z przewodu mlekowego, przekracza jego ścianę, a także nacieka okoliczne tkanki [3,6].

Naciekający rak zrazikowy

Znajduje się na drugim miejscu, pod względem częstości zachorowań, przy typie mikroskopowym. Wynosi 10-20% wszystkich przypadków nowotworów piersi u kobiet. Ponadto jest również drugi, co do częstości występowania przerzutów do układu pokarmowego. Uznaje się go również jako chorobę przewlekłą i skłonną do nawrotu [3,7].

Rak Pageta

Jest to rzadka postać raka przewodowego, stanowi 5% wszystkich zachorowań na raka piersi. Zmiany występują na szczycie brodawki, które czasami można wyczuć przy badaniu palpacyjnym. Przeżywalność jest znacznie niższa niż przy innych nowotworach. Prawdopodobną przyczyną tej sytuacji są znaczące różnice biologiczne w tym typie raka. Rokowanie jest również zależny od wyczuwalności guza, jeśli jest wyczuwalny, szanse przeżycia wzrastają [3,8].

Rak zapalny

To niezwykle rzadki i agresywny nowotwór o złym rokowaniu. Występuje u 1-4% chorych, zazwyczaj u kobiet po przebytej menopauzie. Jego rozwój jest dynamiczny, dochodzi do niego w ciągu kilku miesięcy i często pojawiają się odległe przerzuty. Charakterystycznym objawem klinicznym jest proces zapalny w obrębie sutka. Diagnoza nie jest łatwa z powodu braku wyczuwalności w badaniu palpacyjnym, w związku z czym często jest mylony z zapaleniem piersi [3,9].

Mięsaki

Mięsak piersi to rzadki rodzaj nowotworu, stanowi 1% nowotworów złośliwych gruczołu oraz poniżej 5% wszystkich nowotworów złośliwych. Niewielka zapadalność znacznie utrudnia podjęcie klinicznych badań. Ilość czynników ryzyka zachorowania jest niska. Jest to między innymi czynnik uwarunkowany genetycznie [3,10].

EPIDEMIOLOGIA

Rak piersi wśród kobiet to najczęściej występujący złośliwy nowotwór w Polsce. Oznacza to, że jest drugą co do częstości przyczyną występowania zgonów, zaraz po raku płuc.

Wśród większości zachorowań przyczyna nie jest znana. Jako najważniejszą przyczynę uznaje się starszy wiek. Zwraca się również uwagę na nosicielstwo mutacji niektórych genów, występowanie raka piersi w rodzinie, w szczególności w młodym wieku, późna menopauza, późny wiek pierwszego porodu, długotrwała terapia hormonalna zastępcza, długotrwała antykoncepcja hormonalna, nadwaga oraz otyłość. Warto zwrócić również uwagę na ekspozycję na działanie promieniowania jonizującego w obrębie klatki piersiowej, a także niektóre łagodne choroby rozrostowe piersi [11,12].

Opcje profilaktyki są mocno ograniczone. Przede wszystkim należy unikać alkoholu, palenia tytoniu i ograniczenie hormonalnej terapii zastępczej. Wśród osób wysokiego ryzyka możliwość zachorowania zmniejszają profilaktyczne zabiegi chirurgiczne.

Rekomenduje się:

- Unikanie nadwagi i otyłości
- Aktywność fizyczną
- Ograniczenie spożycia alkoholu
- Unikanie palenia tytoniu
- Ograniczenie stosowania hormonalnej terapii zastępczej

W grupie większego ryzyka dodatkowo:

- Profilaktyczne zabiegi operacyjne (amputacja piersi, usunięcie jajników z jajowodami)
- Profilaktyczne podawanie temoksyfenu [11].

CZYNNIKI RYZYKA

Predyspozycja rodzinna jest zdecydowanie najważniejszym czynnikiem ryzyka zachorowania na raka piersi. W znacznej liczbie przypadków dziedzicznych zachorowań na raka piersi ma swoją przyczynę w mutacji genów podatności na raka piersi: BRCA1 i BRCA2. Są one odpowiedzialne za znaczącą ilość przypadków zespołu rodzinnego występowania raka piersi [11,12].

Ponadto, jako czynniki zwiększające ryzyko wystąpienia raka piersi opisuje się w sposób następujący:

- Otyłość
- Nadmiar tłuszczów i niedobór błonnika
- Nowotwory piersi częściej występują w krajach zachodnich
- Hiperinsulinemia

- Narażenie na toksyny
- Niska aktywność fizyczna
- Późna FFTP
- Nierództwo
- Spożycie alkoholu
- Późna menopauza
- Leki hormonalne
- Wczesne dojrzewanie
- Wczesna pierwsza miesiączka

Środki chemiczne, które są powszechnie stosowane mogą przyspieszać dojrzewanie. Ryzyko zachorowania na raka piersi jest powiązane z narażeniem w latach młodości na chemikalia. Między innymi styczność z DDP zwiększa ryzyko raka.

Ryzyko zwiększa się również u osób zmagających się z cukrzycą. Są również dowody świadczące, że rak piersi jest chorobą, której można próbować zapobiegać już od wczesnego dzieciństwa. Różne czynniki powiązane ze stylem życia, które wpływają na pierwszą miesiączkę i wczesne dojrzewanie są równocześnie czynnikami wzrostu ryzyka zachorowania na raka piersi. Jeśli będzie się je świadomie kontrolować, można wpływać na ryzyko zachorowania w późniejszych okresach życia [12].

DIAGNOSTYKA

Zakres wstępnych badań diagnostycznych u chorych na raka piersi dzieli się na badania laboratoryjne, obrazowe piersi, mikroskopowe i dodatkowe w przypadkach wysokiego ryzyka. Badania laboratoryjne obejmują morfologię krwi z rozmazem oraz podstawowe badania biochemiczne, które określają m.in. wydolność wątroby i nerek, a także stężenia wapnia i fosfatazy alkaicznej [13].

Badania obrazowe piersi dzieli się na obustronne MG, obustronne USG piersi i węzłów pachowych, a także w zależności od wskazań mammografię MR.

Badania mikroskopowe skierowane są na biopsję cienkoigłową, biopsję gruboigłową i biopsję cienkoigłową i gruboigłową pod kontrolą USG podejrzanych węzłów pachowych [14]. Dodatkowo, można zastosować badanie obrazowe klatki piersiowej (RTG lub TK) i jamy brzusznej (USG lub TK), badanie obrazowe kości, badanie PET/TK i badanie MR mózgu.

Najlepszą, najbardziej skuteczną i jedyną przesiewową metodą diagnostyki w kierunku raka piersi jest mammografia. Czułość tego badania wynosi 85% [13,14].

LECZNIE

W leczeniu raka piersi stosuje się rozmaite metody, które rzutują mniej lub bardziej na przyszłe życie pacjenta [15].

Leczenie w przypadku złośliwych nowotworów dzieli się na:

- Sposoby oddziaływania na organizm na leczenie miejscowe i systemowe (ogólne)
- Moment, w którym leczenie systemowe jest zastosowane na leczenie przedoperacyjne i pooperacyjne
- Cel zastosowanej terapii: leczenie radykalne i objawowe [15,16].

Leczenie miejscowe i systemowe (ogólne)

Leczenie miejscowe polega na usunięciu guza nie oddziałując jednocześnie na resztę organizmu. Zalicza się do niego chirurgię i radioterapię. Jako cel leczenia systemowego natomiast stawia się oddziaływanie na wszystkie komórki organizmu. Polega ono na chemioterapii, hormonoterapii i terapii celowanej. Stosuje się je przez drogę doustną i/lub wprowadzanie bezpośrednio do układu krwionośnego [16].

Leczenie przedoperacyjne i pooperacyjne

Przed leczeniem miejscowym, tj. chirurgią i radioterapią stosuje się leczenie wstępne. Ma to na celu zmniejszenie guza, a także zniszczenia możliwych mikro przerzutów. Leczenie uzupełniające stosuje się po leczeniu miejscowym, aby zniszczyć mikroprzerzuty. Jako rodzaje leczenia wstępnego i uzupełniającego stosuje się radioterapię, chemioterapię i hormonoterapię [16,17].

Leczenie radykalne, paliatywne, objawowe

Leczenie radykalne nakierowane jest na wyleczenie pacjenta. Paliatywne ma wydłużyć przeżycie, a także poprawić jakość życia. Natomiast objawowe polega tylko i wyłącznie na poprawianiu jakości życia [16].

Leczenie chirurgiczne raka piersi

Leczenie metodą chirurgiczną jest podstawą w leczeniu raka piersi. Stosuje się je głównie przy wczesnym stopniu zaawansowania guza. Z biegiem lat chirurgia w tej dziedzinie

jest coraz mniej agresywna. Często, mimo wczesnej diagnozy, nie każda pacjentka zostaje zakwalifikowana do leczenia oszczędzającego. Radykalne zabiegi są skierowane do osób, u których guz osiągnął średnicę większą niż 3cm [18].

Leczenie oszczędzające pierś

Jest alternatywą metodą wobec mastektomii, którą stosuje się we wczesnych postaciach raka piersi. Zalicza się do postępowania radykalnego. Zasadą leczenia oszczędzającego pierś jest usunięcie pierwotnego ogniska raka i napromienianiem gruczołu. Celem jest zniszczenie innych ewentualnie pozostałych mikroognisk nowotworu poza główną masą guza [19].

Lumpektomia

Polega na usunięciu guza z 1 cm marginesem zdrowych tkanek. Badania potwierdzają, że lumpektomia w porównaniu do kwadrantektomii wykazuje znacznie większą wznowość miejscową [20].

Kwadrantektomia

Polega na usunięciu guza z minimalnie 2 cm marginesem zdrowych tkanek. Stosuje się tu stożkowe wycięcie kompleksu otoczka-brodawka. Podczas zabiegu usuwa się brodawkę, otoczkę i guza z co najmniej 1 cm marginesem zdrowych tkanek [21].

Amputacja piersi (mastektomia)

Mastektomia polega na usunięciu piersi wraz z powięzią mięśnia piersiowego większego oraz kompleksem otoczka-brodawka. Określa się ją jako amputację prostą. Natomiast przy amputacji podskórnej usuwa się tkanki gruczołowe z pozostawieniem skóry, otoczki brodawki oraz samej brodawki [22].

Chirurgiczne leczenie odtwórcze (rekonstrukcja piersi)

Rekonstrukcja piersi może być wykonana w każdym momencie sprzyjającym dla pacjentki. Można jej zaproponować jednoczasową amputację z rekonstrukcją, jeśli stopień zaawansowania klinicznego jest niski, stan ogólny pacjentki dobry i nie ma potrzeby zastosowania radioterapii. Ogólnie, rodzaje rekonstrukcji dzieli się na jednoczasową, odroczoną i jednoczasową/odroczoną. Decyzja o rodzaju rekonstrukcji zostaje podejmowana na podstawie stanu chorej oraz jej preferencji [23].

Radioterapia

To druga, co do częstości, metoda leczenia miejscowego stosowana u chorych na raka piersi. Stosuje się ją we wszystkich stopniach zaawansowania. Używa się jej jako stałej składowej leczenia oszczędzającego raka piersi po zabiegu usunięcia guza. Jest stosowana również po amputacji, działa zmniejszająco na ilość nawrotów miejscowych oraz znacznie zwiększa prawdopodobieństwo wieloletniego przeżycia. W ciężkich przypadkach, gdzie leczenie chirurgiczne nie jest wskazane, radioterapia jest jedynym leczeniem miejscowym. Łagodzi również objawy przerzutów wewnętrznych [24].

Chemioterapia

Chemioterapia jest jedną z najbardziej popularnych i najczęściej stosowanych metod w leczeniu raka piersi. Dotyczy ona zarówno wczesnego, jak i zaawansowanego stadium tej choroby. Standardowo schematy chemioterapii są stosowane cyklicznie, zazwyczaj co 2-4 tygodnie w dawkach maksymalnie tolerowanych. Czas przerwy między cyklami pozwala odtwarzać prawidłowe komórki proliferujące, które również zostają uszkodzone podczas leczenia. W trakcie przerwy może dochodzić również do repopulacji komórek nowotworowych, przez co istnieje ryzyko powstania oporności na stosowane leczenie [25].

Hormonoterapia

W znacznej części raków piersi można zaobserwować ekspresję receptora estrogenowego i/lub progesteronowego. Jednakże to estrogen jest jednym z najsilniejszych czynników odpowiedzialnych za progresję nowotworu. Leczenie hormonalne to forma leczenia ogólnego. Jest skierowane na zahamowanie mitogennego efektu estrogenów lub obniżenie poziomu estrogenów. Przez wzgląd na wysoki odsetek guzów posiadających receptory steroidowe u chorych istnieją poważne argumenty do stosowania terapii hormonalnej przed i po leczeniu operacyjnym, a także w zaawansowanym stadium choroby. Najważniejszą zaletą tej terapii jest niewielka toksyczność, która pozwala na stosowanie metody również u pacjentek w podeszłym wieku. Można ją również bezpiecznie stosować równocześnie z promieniowaniem [26].

Terapia celowana

Terapia celowana również zalicza się do leczenia ogólnego. To metoda terapeutyczna, która polega na hamowaniu konkretnych szlaków molekularnych. Największe znaczenie mają

tu przeciwciała monoklonalne, zaliczające się do grupy leków biologicznych. Ma swoje zastosowanie w przypadkach, kiedy na powierzchni guza znajdują się receptory HER2 i/lub stwierdza się mutację w obrębie genu HER2. Nie ma zastosowania tylko we wczesnych stopniach zaawansowania choroby. Stosuje się ją w leczeniu pooperacyjnym nie wliczając w to bardzo wczesnego zaawansowania. Można ją stosować razem z chemioterapią, a po zakończeniu chemioterapii kontynuować aż do momentu progresji nowotworu [27].

REHABILITACJA

Rehabilitacja onkologiczna powinna być prowadzona w każdym etapie leczenia nowotworu we współpracy z lekarzem onkologiem. Ważnym aspektem, na który powinno się zwracać uwagę, jest obiektywna ocena wydolności oraz sprawności psychofizycznej pacjenta. Na uwadze powinno się mieć także możliwe skutki uboczne wynikające z terapii nowotworu.

Po leczeniu chirurgicznym usprawnianie powinno się wprowadzić jak najszybciej, już na oddziale pooperacyjnym. Ćwiczenia oddechowe oraz czynne kończyn muszą być prowadzone biorąc pod uwagę parametry ciśnienia tętniczego krwi, saturacji oraz tętna. Rehabilitacja musi być wprowadzona jak najszybciej przez wzgląd na negatywne skutki unieruchomienia [28].

Fizjoterapia ma również swoje zastosowanie po zabiegu rekonstrukcji piersi. Zastosowanie rozmaitych technik usprawniania, takich jak terapia manualna czy rozluźnianie mięśniowo-powięziowe prowadzi do zwiększenia komfortu i jakości życia. Pozwoli również na zmniejszenie ograniczenia ruchowego i obniżenie dolegliwości bólowych klatki piersiowej i kończyn górnych [28,29].

Warto podkreślić rolę usprawniania również podczas radioterapii, hormonoterapii i chemioterapii. Rehabilitacja pacjentek w trakcie terapii radiologicznej, a także po jej zakończeniu ma ogromny wpływ na jej skuteczność oraz ograniczeniu skutków ubocznych, w szczególności ograniczeniu wydolności fizycznej. Podczas radioterapii zaleca się stosowanie treningu fizycznego o umiarkowanej intensywności, w tym przypadku polecana jest forma aerobowa. Pomoże to na zmniejszenie odczuwania zmęczenia, zapobiega zmniejszeniu wydolności i znacząco poprawia jakość życia.

W przypadku chemioterapii zaleca się dobrane indywidualnie ćwiczenia fizyczne. Powinno się mieć na względzie parametry krwi, samopoczucie i stan ogólny osoby chorej. Ćwiczenia aerobowe i oporowe poprawiają funkcjonowanie psychiczne, zmniejszają odczuwanie

zmęczenia oraz powodują zwiększenie wydolności krążeniowo-oddechowej. Ponadto, działają zapobiegająco odnośnie ubytku masy mięśniowej i zmniejszają procentową zawartość tłuszczu. Natomiast przy hormonoterapii zaleca się taką samą aktywność fizyczną, ale stosowaną codziennie [28,30].

Nie można również zaniedbać fizjoterapii po zakończeniu leczenia onkologicznego. Jest ona wskazana przez wzgląd na możliwość występowania ograniczenia sprawności narządu ruchu, układu krążenia, chłonnego i nerwowego. Mastektomia może skutkować upośledzeniem prawidłowej ruchomości klatki piersiowej i kończyny górnej, co prowadzi do zaburzeń prawidłowej postawy ciała. Po leczeniu operacyjnym regularnie obserwuje się górny zespół skrzyżowania, który objawia się zaburzeniem równowagi napięć mięśniowej w grupie stabilizatorów obręczy barkowej. W związku z tym pojawiają się nieprawidłowe wzorce ruchu i zaburzenie stereotypu oddechowego [28].

Terapia manualna i ćwiczenia zwiększające zakres ruchu mogą skutecznie zmniejszyć dolegliwości bólowe, wpłynąć na poprawę równowagi i prawidłową ruchomość. Przez zabieg operacyjny może dojść do zaburzeń czynności w segmentach ruchowych kręgosłupa, napięcia więzadeł i mięśni przykręgosłupowych. Ponadto, trzeba zwrócić szczególną uwagę na odpowiednio dobraną protezę piersi i rękawy przeciwobrzękowe.

Często można się spotkać także z zaburzeniem czucia, nadwrażliwością lub niedoczulicą, co często jest następstwem uszkodzenia nerwów. Na te dolegliwości niestety nie ma skutecznej metody, ale zazwyczaj mijają samoistnie po kilku miesiącach. Natomiast w przypadku powikłań neurologicznych dobre efekty obserwuje się po metodach skupionych na reedukację nerwowo mięśniową i zabiegach fizykalnych, takich jak masaże wirowe i okłady parafinowe [28,31].

Nie można zapomnieć o terapii obrzęku limfatycznego. W przypadku raka piersi może on się pojawiać na kończynie górnej, klatce piersiowej i szyi. Swoje zastosowanie mają tutaj rękawy uciskowe i bezpośrednia praca z fizjoterapeutą [28].

Kompleksowa terapia udrażniająca (CDT) dzieli się na dwie następujące po sobie fazy. Faza pierwsza, czyli intensywna polega na maksymalnej redukcji obrzęku. W związku z tym codziennie stosuje się manualny drenaż limfatyczny, kompresoterapię i ćwiczenia poprawiające odpływ chłonki. Faza druga polega na utrwaleniu i utrzymaniu efektów terapii poprzez automasaż i kompresoterapię [32].

Manualny drenaż limfatyczny celuje w pobudzenie aktywności naczyń limfatycznych, opróżnianie dróg chłonnych i odprowadzanie przez nie powstałego obrzęku. Jest on bardzo

ważną składową terapii przeciwobrzękowej, a jego uproszczoną formą jest automasaż. Nie jest on jednak tak samo efektywny, przez co ma swoje zastosowanie w fazie utrwalająco-optymalizującej.

Równie ważnym elementem jest kompresoterapia. Zjawiska, które zachodzą podczas bandażowania jasno tłumaczą, dlaczego ta forma istotnie przyczynia się do zmniejszenia obrzęku. Zaliczamy do nich redukcję filtracji kapilarnej, przesunięcie zalegającego płynu do obszarów nieobrzękniętych, wzrost resorpcji limfatycznej, stymulacja transportu limfatycznego, stymulacja pompy mięśniowej i niszczenie zwłóknień w tkance podskórnej [32,33].

Kolejną istotną składową jest ruch. Stosuje się tu ćwiczenia czynne o niskim stopniu intensywności, które wpływają na poprawę funkcji pompy mięśniowej, a ćwiczenia oddechowe znacząco wspomagają wytwarzanie ujemnego ciśnienia w klatce piersiowej, co ułatwia transport chłonki. Ponadto, wiele form aktywności fizycznej działa korzystnie na samopoczucie ogólne i zmniejsza dyskomfort psychiczny.

Jako formę rehabilitacji uzupełniającej stosuje się kompresję pneumatyczną, czyli element fizjoterapii przeciwzastoinowej. Wykorzystywana jest poprzez specjalne urządzenia zaopatrzone w mankiety, które rytmicznie wypełniają się powietrzem. Kolejną, bardziej nowoczesną formą uzupełniającą jest kinesiotaping. Wpływa on na uwolnienie przestrzeni do przepływu krwi i chłonki oraz wspomaganie normalizacji napięcia mięśniowego [32].

PODSUMOWANIE

Mimo rozległej wiedzy w tej dziedzinie rak piersi wciąż znajduje się na liście najczęściej występujących nowotworów oraz tych, które najczęściej prowadzą do śmierci pacjentek. Dlatego tak istotna jest edukacja kobiet w tym zakresie. Może to przede wszystkim w jakimś stopniu zmniejszyć śmiertelność po możliwym przyszłym zachorowaniu.

Na jego występowanie ma wpływ wiele czynników, m.in. genetyka, dieta, nadwaga i otyłość, brak aktywności fizycznej, miejsce zamieszkania, choroby współistniejące, narażenie na toksyny, posiadanie potomstwa, dojrzewanie i leki [12].

Wyróżnia się różną ilość badań diagnostycznych mogących wykryć raka piersi, ale do najczęściej stosowanych i najbardziej skutecznych zalicza się morfologię i mammografię [13,14].

Istnieje wiele odmian tego schorzenia, co decyduje o dalszym postępowaniu. Najbar-

dziej popularnymi formami leczenia raka piersi są: chirurgia, radioterapia, hormonoterapia i chemioterapia [15,16].

W wielu badaniach naukowych została potwierdzona skuteczność rehabilitacji przy leczeniu onkologicznym. Największą uwagę kładzie się na aktywność fizyczną, fizjoterapię oddechową i terapię przeciwobrzękową. Powyższe czynności znacząco wpływają na stan fizyczny i psychiczny pacjentek zarówno w trakcie leczenia, jak i po nim [28,32].

PIŚMIENNICTWO

1. Saryusz-Wolska H.: Specyfika chorób onkologicznych – różnorodność przyczyn, objawów i technik leczenia. [w:] Proces leczenia w Polsce – analizy i modele, Onkologia Tom I., red. Więckowska B. Ministerstwo Zdrowia, Warszawa, 2015.
2. Ośmiałowska E., Świątoniowska, Homętowska N.: Jakość życia pacjentek z rozpoznaniem nowotworu piersi. Palliative Medicine in Practice, 2018, 12(3), 143-150.
3. Nowotwory piersi u kobiet – Typy morfologiczne: <https://onkologia.org.pl/pl/nowotwor-piersi-u-kobiet-typy-morfologiczne/> data pobrania 06.01.2023.
4. DCIS czyli rak piersi w stadium 0: <https://openbadania.pl/educations/article/dcis-czyli-rak-piersi-w-stadium-0> , Ośrodek Profilaktyki i Epidemiologii Nowotworów im. Aliny Pienkowskiej, data pobrania 21.04.2022.
5. Winczura P., Senkus-Konefka E., Jassem J.: Polskie i międzynarodowe zalecenia dotyczące leczenia raka piersi. Nowotwory Journal of Oncology, 2013, 63(1), 58-65.
6. Murawa D., Dyzmann-Sroka A., Kycler W., Lamch K., Kubiak A., Jędrzejczak A., Trojanowski M., Szczepański Ł.: ABC Raka piersi. Wielkopolskie Centrum Onkologii, 2010.
7. Saad abdalla Al-Zawi A.: Rectal metastases from breast invasive lobular carcinoma. Oncology in Clinical Practice, 2016, 12, 190-192.
8. Jeziorski A., Sęk P, Nejc D., Piekarski J.: Co wiemy o raku Pageta piersi? Nowotwory Journal of Oncology, 2005, 6, 463-465.
9. Wypij N.: Obrazowanie raka piersi za pomocą rezonansu magnetycznego – wskazania. Zeszyty Naukowe WCO, Letters in Oncology Science, 2017, 14(4), 110-115.
10. Tarkowski R., Wiśniewska I., Balcerzak A., Bębenek M.: Mastektomia i jednoczasowa rekonstrukcja piersi u chorej na mięsaka gruczołu po przebytych skojarzonym leczeniu oszczędzającym z powodu raka. Przypadki Medyczne, 2022, 121, 642-646.

11. Jassem J., Krzakowski M.: Breast cancer. *Oncology in Clinical Practice*, 2018, 14(4), 171-215.
12. Janssens J.P., Vandeloo M.: Rak piersi: bezpośrednie i pośrednie czynniki ryzyka związane z wiekiem i stylem życia. *Nowotwory Journal of Oncology*, 2009, 59(3), 159-167.
13. Jassem J., Krzakowski M., Bobek-Billewicz B., Duchnowska R., Jeziorski A., Olszewski W., Senkus-Konefka E., Tchórzewska-Korba H., Wysocki P.: Breast Cancer. *Oncology in Clinical Practice*, 2020, 16(5), 207-260.
14. Żyromska A., Adamczak-Sobczak M., Szablewska S.: Diagnostyka i leczenie raka piersi u kobiet w ciąży. *Current Gynecologic Oncology*, 2017, 15(2), 120-128.
15. Kozierkiewicz A., Śliwczyński A., Jassem J., Topór-Mądry R., Paszkiewicz J.: Praktyka leczenia raka piersi w Polsce. *Nowotwory Journal of Oncology*, 2012, 62(4), 250-262.
16. Nowotwór piersi u kobiet – Leczenie: <https://onkologia.org.pl/pl/nowodwor-piersi-u-kobiet-leczenie/>, data pobrania 06.01.2023.
17. Baum M.: Rak piersi u starszych kobiet. *Nowotwory Journal of Oncology*, 2010, 60(3), 203-207.
18. Opuchlik A., Włoch A., Biskup M., Ridan T., Wróbel P., Jonak R., Curyło M.: Metody leczenia onkologicznego i chirurgicznego oraz postępowanie fizjoterapeutyczne u kobiet z rakiem piersi. *Rehabilitacja Medyczna*, 2018, 22(1), 38-48.
19. Nagadowska M., Niwińska A.: Leczenie oszczędzające w raku piersi. *Współczesna Onkologia*, 2002, 6(2), 82-88.
20. Jabłońska B., Brańka J., Lampe P.: Od Halsteda do leczenia oszczędzającego, czyli krótka historia chirurgii raka gruczołu piersiowego. *Postępy Nauk Medycznych*, 2011, 24, Suplement 1, 29-32.
21. Herman K.: Chirurgiczne leczenie nowotworów w Polsce: potrzeba czy konieczność? *Oncology in Clinical Practice*, 2011, 7, 16-18.
22. Dziukiewicz J.: Mastektomia i co dalej? – funkcjonowanie kobiet po leczeniu choroby nowotworowej. *Niepełnosprawność. Dyskursy pedagogiki specjalnej*, 2020, 38, 141-154.
23. Jankau J., Skokowski J., Renkielska A.: Znaczenie czasu rekonstrukcji piersi po mastektomii. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2011, 5(3), 210-216.
24. Adamowicz K., Marczevska M., Jassem J.: Kojarzenie radioterapii i chemioterapii u chorych na raka piersi. *Onkologia w Praktyce Klinicznej*, 2008, 4(4), 127-134.

25. Pogoda K., Krzakowski M., Jagiełło-Grusfeld A.: Metronomic chemotherapy in breast Cancer. *Oncology in Clinical Practice*, 2017, 13, 161-168.
26. Niwińska A., Litwiniuk M.: Hormonoterapia uzupełniająca raka piersi. *Współczesna Onkologia*, 2007, 11(2), 82-88.
27. Powróźnik B., Kubowicz P., Pękała E.: Przeciwciała monoklonalne w terapii celowanej. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2012, 66, 663-673.
28. Hojan K.: Rehabilitacja dla kobiet z rakiem piersi. *Rehabilitacja w Praktyce*, 2013, 5, 18-22.
29. Zegarski W., Basałygo M.: Ocena wpływu fizjoterapii na jakość życia po leczeniu operacyjnym raka piersi. *Współczesna Onkologia*, 2010, 14(4), 281-285.
30. Pyszora A.: Efektywność fizjoterapii stosowanej u pacjentów cierpiących z powodu zmęczenia związanego z chorobą nowotworową. *Palliative Medicine in Practice*, 2008, 2(4), 164-168.
31. Prokopowicz K., Kozdroń E., Prokopowicz G., Molik B., Berk A., Mucha J.: Uwarunkowania aktywności fizycznej kobiet po przebytym leczeniu operacyjnym raka piersi. *Hygeia Public Health*, 2018, 53(1), 100-105.
32. Pyszora A.: Kompleksowa fizjoterapia pacjentów z obrzękiem limfatycznym. *Medycyna paliatywna w Praktyce*, 2010, 4(1), 23-29.
33. Stanisic M., Gabriel M., Pawlaczyk K., Snoch M., Stefaniak K.: Wpływ intensywnej terapii przeciwobrzękowej na przywrócenie zdolności do pracy u chorych z zaawansowanymi postaciami obrzęków limfatycznych. *Orzecznictwo Lekarskie*, 2007, 4(2), 85-92.

FUNKCJA PTEN W RAKU PROSTATY

Joanna Pancewicz¹, Paweł Samocik², Wiesława Niklińska¹, Agnieszka Miąsko-Kłubowicz¹

1. Zakład Histologii i Embriologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Oddział Urologii Onkologicznej i Ogólnej Wojewódzki Szpital Zespolony im. Jędrzeja Śniadeckiego w Białymstoku

WSTĘP

Gruczoł krokowy, nazywany równocześnie sterczem lub prostatą, rozwija się w trzecim miesiącu życia płodowego. Prostate należy do męskich narządów płciowych o utkaniu mięśniowo-gruczołowym oraz włóknistym, położonym w bezpośredniej okolicy dna pęcherza moczowego. Swoim kształtem i wielkością zbliżona jest do orzecha włoskiego lub kasztana. Prostate wytwarza część płynu występującego w spermie, który pełni funkcję odżywczą dla plemników. Budowa stercza nie jest jednorodna i można w niej wyróżnić cztery strefy: przejściową, centralną, obwodową oraz obszar spoidła przedniego, czyli zrębu mięśniowo-łącznotkankowego [1].

Zmiany patologiczne gruczołu krokowego mogą przybierać zarówno postać łagodną, jak i złośliwą. Rak gruczołu krokowego (PCa) jest jednym z najczęściej występujących nowotworów złośliwych. W 2018 roku rozpoznano na świecie 1,3 miliona nowych przypadków, a śmiertelność wynosiła 359 tysięcy. Rak stercza tym samym był drugim, najczęściej występującym, nowotworem oraz piątą przyczyną zgonów wśród nowotworów złośliwych u mężczyzn [2].

W Polsce nowotwór złośliwy gruczołu krokowego jest również drugim, co do częstości rozpoznawania, nowotworem wśród mężczyzn, co stanowi ponad 13% zachorowań [3].

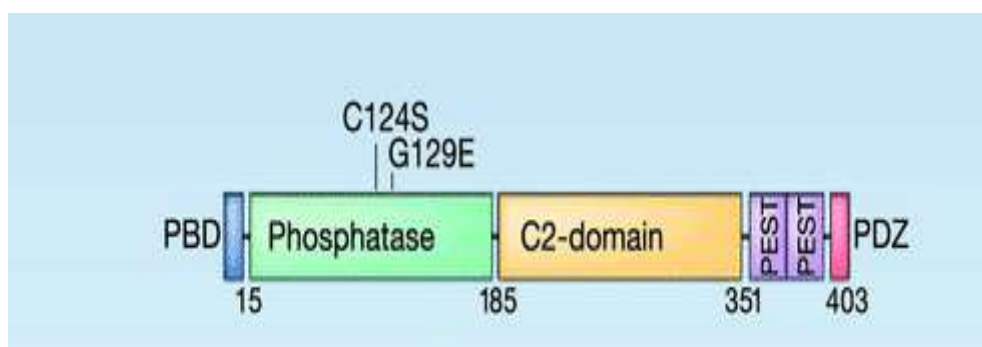
Rozpoznanie raka prostaty opiera się głównie na badaniu antygenu specyficznego dla prostaty (PSA), skanach rezonansu magnetycznego i biopsjach tkanki prostaty [4].

Mimo postępu w diagnostyce raka prostaty, nadal brakuje jednoznacznych markerów, które stanowiłyby czynnik predykcyjny agresywności i/lub zaawansowania choroby nowotworowej. Dlatego istotnym jest poszukiwanie biomarkerów służących diagnostyce

i prawidłowemu rokowaniu. Homolog fosfatazy i tensyny (PTEN) znajdujący się na chromosomie 10q23.31 wydaje się do tego celu dobrym kandydatem, gdyż jak pokazują wyniki badań, jest on najczęstszym zmutowanym genem supresorowym nowotworu występujących w różnych ludzkich nowotworach złośliwych, w tym w raku prostaty [5]. Stwierdzono również, że utrata PTEN jest jedną z najczęstszych aberracji molekularnych w raku prostaty i jest skorelowana ze złym rokowaniem [6,7,8].

FIZJOLOGICZNA ROLA PTEN

PTEN (*ang. phosphatase and tensin homolog deleted on chromosome ten, MMAC1, mutated in multiple advanced cancers 1*) – ludzkie białko kodowane przez gen supresorowy PTEN złożone jest z 403 aminokwasów o masie 55 kDa (Rycina 1). Występuje zarówno w błonie komórkowej, cytoplazmie, jak i jądrze. Wraz z p53 należy do genów supresorowych ulegających najczęstszym mutacjom w nowotworach [9].



Rycina 1. Schemat Białka PTEN: PBD - domena wiążąca 4,5-bisfosforan fosfatydyloinozytolu (PIP2). (*ang. phosphatidylinositol-4,5-bisphosphate (PIP2)-binding domain*); Phosphatase, C2-domain-domeny o aktywności fosfatazy i domenę wiążącą do błony komórkowej (*ang. phosphatase, C2-domain*); PEST- prolina, kwas glutaminowy, seryna, treonina (*ang. proline, glutamic acid, serine, threonine*); PDZ- interaktywny motyw na końcu (*ang. interacting motif at the end*)

PTEN jest białkiem o podwójnej specyficzności z aktywnością fosfatazy białkowej i lipidowej. Pełni funkcję supresora nowotworowego poprzez hamowanie różnych kinaz promujących proliferację. Ponadto, PTEN reguluje podstawowe funkcje komórkowe, takie jak różnicowanie, migracja, adhezja oraz przeżycie komórek. Istotną rolę odgrywa również w regulacji mikrośrodowiska guza [10].

Właściwości przeciwnowotworowe PTEN wynikają przede wszystkim z jego negatywnego wpływu na szlak sygnalizacyjny PI3K/Akt/mTOR, (*ang. phosphatidylinositol*

3-kinase/ (protein kinase B/ mammalian target of rapamycin), który jest głównym wewnątrzkomórkowym szlakiem sygnalizacyjnym, reagującym na dostępność składników odżywczych, hormonów i stymulację czynników wzrostu [11]. Mechanizm działania PTEN na powyższy szlak odbywa się poprzez defosforylację lipidowego substratu PIP3 do nieaktywnego PIP2, wówczas dochodzi do zahamowania wspomnianego szlaku, co z kolei prowadzi do zatrzymania cyklu komórkowego w fazie G1. W rezultacie indukowana jest apoptoza, czyli programowana śmierć komórki [10]. Równocześnie, PTEN posiada inne funkcje zapobiegające rozwojowi nowotworów. Wycisza pobudzenia przekazywane z powierzchniowych receptorów dla czynników wzrostu tj. HER-2-receptora ludzkiego naskórkowego czynnika wzrostu (*ang. human epidermal growth factor receptor 2*), EGFR - receptora naskórkowego czynnika wzrostu (*ang. epidermal growth factor receptor*), do kaskady sygnałowej Akt. Promuje stabilność chromosomów i kontroluje proces syntezy DNA poprzez pozytywną regulację czynnika transkrypcyjnego RAD51 [12].

FUNKCJA PTEN W RAKU STERCZA

Utrata PTEN jest często obserwowana u pacjentów z agresywnym i trudnym do leczenia rakiem prostaty. Szacuje się, że dotyczy ona od 15% do 20% chorych z pierwotnym rakiem stercza. W przypadku nowotworów o większej agresywności, zwłaszcza w postaciach przerzutowych lub opornych na kastracyjne stężenie testosteronu, częstość utraty PTEN wzrasta do 40-60% [13,14]. Prezentacja wyników badań na modelach mysich zaprojektowanych pod kątem analizy utraty PTEN potwierdziły, że utrata lub inaktywacja tego białka znacznie przyspieszała powstawanie nowotworu prostaty [15]. Autorzy zwrócili jednak uwagę na fakt, że w przeciwieństwie do myszy, u których utrata PTEN występuje we wszystkich komórkach prostaty przez całe życie zwierzęcia, u człowieka utrata PTEN nie występuje we wszystkich ogniskach nowotworowych choroby i jak twierdzą naukowcy, może być również związana ze starzeniem się organizmu.

Klinicznie, utratę PTEN powiązano z delecją regionu promotora, a także inaktywacją w wyniku metylacji [11,16]. Ponadto, stwierdzono, że delecja w obrębie genu kodującego białko PTEN występuje częściej u pacjentów z rakiem stercza dającym przerzuty niż z rakiem stercza ograniczonym do narządu. Delecja ta prowadzi do aktywacji ścieżki sygnałowej PI3K (*phosphatidylinositol 3-kinase*) i koreluje z wyższym stopniem zaawansowania guza, wyższą punktacją w skali Gleasona oraz z rozwojem hormonooporności [17,18,19].

Opisując funkcję PTEN należy uwzględnić fakt, że inne szlaki regulujące PTEN w warunkach fizjologicznych mogą jednocześnie odgrywać rolę w zaburzeniach ekspresji i funkcjonowaniu PTEN w raku prostaty. Jednym z przykładów jest szlak sygnalizacyjny receptora Notch, który bezpośrednio reguluje PTEN, ale w przypadku raka stercza, zauważono podwyższony poziom zarówno receptorów, jak i ligandów tejże ścieżki [20,21].

Reasumując, wyniki badań na temat PTEN wskazują na ogromny potencjał tego czynnika w zrozumieniu mechanizmów prowadzących do rozwoju raka stercza. PTEN należy do supresorów nowotworu, który najczęściej ulega częściowej bądź całkowitej utracie w raku prostaty, co wiąże się ze złym rokowaniem. Co więcej, nieustanne badania nad zrozumieniem współdziałania PTEN z sygnalizacją PI3K – AKT – mTOR oraz innymi ścieżkami sygnalizacji komórkowej, jak też ocena wpływu statusu PTEN na odpowiedź immunologiczną w raku stercza, mogą dostarczyć istotnych informacji mających praktyczne znaczenie w diagnostyce i prognostyce tego nowotworu.

PIŚMIENNICTWO

1. Bochenek A., Reicher M.: Anatomia człowieka. PZWL, Warszawa, 1998, II, 600-607.
2. Culp M.B., Soerjomataram I., Efstathiou J.A., Bray F., Jemal A.: Recent Global Patterns in Prostate Cancer Incidence and Mortality Rates. Eur Urol., 2020 Jan, 77(1), 38-52.
3. Zdrojowy R.: Epidemiologia raka gruczołu krokowego. Rak stercza. Termedia, 2014, 9-11.
4. Nguyen-Nielsen M., Borre M.: Diagnostic and Therapeutic Strategies for Prostate Cancer. Semin Nucl Med., 2016 Nov, 46(6), 484-490.
5. Jamaspishvili T., Berman D.M., Ross A.E., Scher H.I., De Marzo A.M., Squire J.A., Lotan T.L.: Clinical implications of PTEN loss in prostate cancer. Nat Rev Urol., 2018 Apr, 15(4), 222-234.
6. Lahdensuo K., Erickson A., Saarinen I., Seikkula H., Lundin J., Lundin M., Nordling S., Bützow A., Vasarainen H., Boström P.J., Taimen P., Rannikko A., Mirtti T.: Loss of PTEN expression in ERG-negative prostate cancer predicts secondary therapies and leads to shorter disease-specific survival time after radical prostatectomy. Mod Pathol., 2016 Dec, 29(12), 1565-1574.
7. Ferraldeschi R., Nava Rodrigues D., Riisnaes R., Miranda S., Figueiredo I., Rescigno

- P., Ravi P., Pezaro C., Omlin A., Lorente D., Zafeiriou Z., Mateo J., Altavilla A., Sideris S., Bianchini D., Grist E., Thway K., Perez Lopez R., Tunariu N., Parker C., Dearnaley D., Reid A., Attard G., de Bono J.: PTEN protein loss and clinical outcome from castration-resistant prostate cancer treated with abiraterone acetate. *Eur Urol.*, 2015 Apr, 67(4), 795-802.
8. Silva M.P., Barros-Silva J.D., Ersvær E., Kildal W., Hveem T.S., Pradhan M., Vieira J., Teixeira M.R., Danielsen H.E.: Cancer Prognosis Defined by the Combined Analysis of 8q, PTEN and ERG. *Transl Oncol.*, 2016 Dec, 9(6), 575-582.
 9. Worby C.A., Dixon J.E.: PTEN. *Annu Rev Biochem.*, 2014, 83, 641-69.
 10. Chen C.Y., Chen J., He L., Stiles B.L.: PTEN: Tumor Suppressor and Metabolic Regulator. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2018 Jul 9, 9, 338.
 11. Herberts C., Murtha A.J., Fu S., Wang G., Schönlaue E., Xue H., Lin D., Gleave A., Yip S., Angeles A., Hotte S., Tran B., North S., Taavitsainen S., Beja K., Vandekerckhove G., Ritch E., Warner E., Saad F., Iqbal N., Nykter M., Gleave M.E., Wang Y., Annala M., Chi K.N., Wyatt A.W.: Activating AKT1 and PIK3CA Mutations in Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer. *Eur Urol.*, 2020 Dec, 78(6), 834-844.
 12. Bahcivan A., Gamsizkan M., Kantarcioglu Coskun S., Cangur S., Yuksel A., Ceyhan A., Onal B.: KRAS, BRAF, PIK3CA mutation frequency of radical prostatectomy samples and review of the literature. *Aging Male*, 2020 Dec, 23(5), 1627-1641.
 13. Jamaspishvili T., Berman D.M., Ross A.E., Scher H.I., De Marzo A.M., Squire J.A., Lotan T.L.: Clinical implications of PTEN loss in prostate cancer. *Nat Rev Urol.*, 2018 Apr, 15(4), 222-234.
 14. Phin S., Moore M.W., Cotter P.D.: Genomic Rearrangements of PTEN in Prostate Cancer. *Front Oncol.*, 2013 Sep 17, 3, 240.
 15. Irshad S., Abate-Shen C.: Modeling prostate cancer in mice: something old, something new, something premalignant, something metastatic. *Cancer Metastasis Rev.*, 2013 Jun, 32(1-2), 109-22.
 16. Geybels M.S., Fang M., Wright J.L., Qu X., Bibikova M., Klotzle B., Fan J.B., Feng Z., Ostrander E.A., Nelson P.S., Stanford J.L.: PTEN loss is associated with prostate cancer recurrence and alterations in tumor DNA methylation profiles. *Oncotarget.*, 2017 Sep 15, 8(48), 84338-84348.
 17. Raith F., O'Donovan D.H., Lemos C., Politz O., Haendler B.: Addressing the Recipro-

cal Crosstalk between the AR and the PI3K/AKT/mTOR Signaling Pathways for Prostate Cancer Treatment. *Int J Mol Sci.*, 2023 Jan 24, 24(3), 2289.

18. Krohn A., Diedler T., Burkhardt L., Mayer P.S., De Silva C., Meyer-Kornblum M., Kötschau D., Tennstedt P., Huang J., Gerhäuser C., Mader M., Kurtz S., Sirma H., Saad F., Steuber T., Graefen M., Plass C., Sauter G., Simon R., Minner S., Schlomm T.: Genomic deletion of PTEN is associated with tumor progression and early PSA recurrence in ERG fusion-positive and fusion-negative prostate cancer. *Am J Pathol.*, 2012 Aug, 181(2), 401-12.
19. Yoshimoto M., Cunha I.W., Coudry R.A., Fonseca F.P., Torres C.H., Soares F.A., Squire J.A.: FISH analysis of 107 prostate cancers shows that PTEN genomic deletion is associated with poor clinical outcome. *Br J Cancer*, 2007 Sep 3, 97(5), 678-85.
20. Pancewicz J., Nicot C.: Current views on the role of Notch signaling and the pathogenesis of human leukemia. *BMC Cancer*, 2011, 11, 502.
21. Bertrand F.E., McCubrey J.A., Angus C.W., Nutter J.M., Sigounas G.: NOTCH and PTEN in prostate cancer. *Adv Biol Regul.*, 2014 Sep, 56, 51-65.

WYBRANE CZYNNIKI RYZYKA ZACHOROWANIA NA NOWOTWÓR TARCZYCY

Natalia Dakowicz¹, Krystyna Kowalczuk

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Na podstawie literatury najczęstszymi mutacjami powodującymi raka brodawkowego tarczycy są [1-10]:

- mutacja punktowa w genie BRAF, która prowadzi do zmutowanej kinazy BRAF V600E,
- rearanżacja chromosomów RET,
- mutacja punktowa protoonkogenów RAS.

Mutacje tych genów występują u około 70% przypadków zachorowań [1-10].

Na podstawie badań charakterystyczną cechą histopatologiczną raka brodawkowego tarczycy jest tworzenie się brodawek, składających się z warstw komórek nowotworowych otaczających rdzeń włókno-naczyniowy, a także jasne, bruzdowate, o różnej wielkości jądra komórkowe z pseudoinkluzjami. Guzy mogą posiadać zwapnienia. Bardzo często zmiany nowotworowe występują w postaci nieotorebkowanego wielogniskowego guza [8,11].

KLASYFIKACJA

Na podstawie klasyfikacji Światowej Organizacji Zdrowia - WHO można wyróżnić kilka kategorii raka brodawkowego tarczycy [3]:

- rak brodawkowy - postać klasyczna
- postać otorebkowana
- postać pęcherzykowa
- postać kolumnowo-komórkowa

- postać oksyfilna
- mikrorak brodawkowy

Na podstawie danych z *American Thyroid Association (ATA)* występuje grupa guzów powodująca agresywne warianty raka brodawkowego tarczycy. Wiążą się one z ryzykiem nawrotu nowotworu czy przerzutów. Nieraz wyróżniają się brakiem zachłanności na terapię jodem radioaktywnym, dając mniejsze szanse na wyleczenie.

Należą do nich [9,10]:

- rozlany wariant stwardniający (DSV, *diffuse sclerosing variant*)
- wariant komórek wysokich (TCV, *tall cell variant*)
- wariant komórek kolumnowych (CCV, *columnar cell variant*)
- wariant lity (SV, *solid variant*)
- wariant podkowy (HV, *hobnail variant*)

Według literatury, nie każdy typ raka brodawkowego tarczycy tworzą brodawki, natomiast jeśli posiadają cechy jądrowe raka brodawkowego to wtedy zalicza się je do pęcherzykowego typu PTC [7,11,12].

OBJAWY KLINICZNE

Na podstawie badań klinicznych można stwierdzić, iż rak brodawkowy tarczycy charakteryzuje się powolnym wzrostem. Objawy nie są charakterystyczne, u znacznej większości pacjentów, nie występują. Jeśli zmiana jest wyczuwalna, objawia się jako mały, twardy, niebolesny guzek, zazwyczaj nie większy niż 2 cm, takie zmiany stwierdza się u 87% pacjentów. Znacznie częściej wyczuwalne palpacyjnie są przerzuty w węzłach chłonnych niż sam guz gruczołu tarczowego [2-7].

Do objawów klinicznych można zaliczyć [2]:

- wyczuwalny palpacyjnie guz w obrębie szyi
- powiększenie tarczycy oraz węzłów chłonnych
- powiększenie obwodu szyi
- ból w przedniej części szyi
- pojawienie się wola
- pojawienie się chrypki, duszności, dysfagii
- krwiotłucie (występuje bardzo rzadko, w zaawansowanym stadium nowotworu i świadczy o nacieku nowotworowym tchawicy)

PATOGENEZA

Jednym z głównych, zewnętrznych czynników zwiększających ryzyko zachorowania na raka tarczycy jest ekspozycja na promieniowanie jonizujące. Tarczyca posiada zdolność do gromadzenia jodu oraz najbardziej narażona jest na promieniowanie w młodym wieku, szczególnie u dzieci. Szczyt zachorowań na raka tarczycy zaobserwowano po awarii elektrowni w Czarnobylu (odnotowano około 4.000 przypadków). Badania wykazały, iż tomografia komputerowa oraz podawanie środków kontrastowych zawierających w swoim składzie jod może również przyczyniać się do wystąpienia PTC [13].

Następnym czynnikiem ryzyka jest występowanie wola guzkowego tarczycy, jest to stan w którym tarczyca jest powiększona oraz wyczuwalne są guzki. Częstość występowania guzków w wolu guzkowym występuje u około 67% przypadków. Ryzyko raka brodawkowatego tarczycy w wolu wieloguzkowym waha się od 6% do 21,2% [5 6,7,14,15].

Nadmierna podaż jodu również może być czynnikiem sprzyjającym rozwojowi raka brodawkowatego tarczycy [16].

Na podstawie badań klinicznych można stwierdzić, że wraz ze wzrostem BMI oraz ilości tkanki tłuszczowej zwiększa się ryzyko zachorowania na raka brodawkowatego tarczycy zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Z analizy badań wynika, iż u osób otyłych ryzyko raka tarczycy jest wyższe niż u osób z BMI prawidłowym [17].

Insulinooporność również może być czynnikiem ryzyka zachorowania na raka tarczycy, ze względu na wpływ insuliny na ekspresję genów tarczycy. Badania kliniczne wykazały, iż u 50% osób chorujących na insulinooporność wystąpił rak brodawkowatym tarczycy [13].

Występowanie Rodzinnej Polipowatości Gruczołakowatej także sprzyja występowaniu raka brodawkowatego tarczycy i charakteryzuje się występowaniem skupisk różnej wielkości polipów gruczołakowatych w ostatniej części okrężnicy oraz w odbytnicy [3].

Według badań klinicznych, autoimmunologiczne zapalenie tarczycy może zwiększać ryzyko wystąpienia w przyszłości raka brodawkowatego tarczycy poprzez zwiększony poziom TSH, zwiększony poziom cytokin prozapalnych oraz występowanie stresu oksydacyjnego [13].

Do czynników ryzyka należą także wiek oraz płeć. Nowotwór tarczycy najczęściej rozpoznawany jest u osób pomiędzy 40. a 50. rokiem życia, głównie u osób dorosłych, natomiast bardzo rzadko u dzieci [2].

Kobiety chorują 3-4 razy częściej niż mężczyźni i wraz z liczbą ciąż u kobiety rośnie ryzyko zachorowania na nowotwór tarczycy [2].

DIAGNOSTYKA RAKA BRODAWKOWATEGO TARCZYCY

Na podstawie literatury można zauważyć, iż pierwszym badaniem wykonywanym w diagnostyce nowotworu tarczycy jest badanie przedmiotowe gruczołu oraz węzłów chłonnych. We wczesnym stadium nowotworu tarczycy guz może nie być wyczuwalny, wykrywa się je, u około 3-7% populacji. Badanie przedmiotowe obejmuje ocenę wola tarczycy, ewentualnego powiększenia węzłów chłonnych, twardości guza i przesuwania się go względem podłoża [6,12].

Do oznaczania markeru nowotworowego służy tyreoglobulina (TSH), umożliwia ona monitorowanie skuteczności terapii oraz informuje o ewentualnych przerzutach lub nawrocie nowotworu. Poziom wartości powyżej 10 ng/ml świadczy o nieskutecznej terapii oraz nawrocie nowotworu [8].

Jednym z podstawowych badań obrazowych wykonywanych w celu zbadania tarczycy jest badanie ultrasonograficzne. Jest to nieinwazyjne badanie diagnostyczne umożliwiające dokładną ocenę stanu gruczołu. Bardzo często i przypadkowo tą metodą wykrywane są zmiany ogniskowe. Ryzyko wystąpienia nowotworu złośliwego w wykrytych guzkach jest niskie, wynosi 1-5%, zazwyczaj są to zmiany łagodne. W badaniu USG u chorych na nowotwór brodawkowaty tarczycy można zauważyć najczęściej guzki posiadające zwapnienia, bardzo często występujące w skupisku. Guzy mogą mieć różną echogeniczność, a także zawierać elementy płynowe [11].

Kolejnym badaniem obrazowym jest scyntygrafia tarczycy, umożliwia zobrazowanie narządu, jego fragmentów, ewentualnych przerzutów nowotworowych odległych. Badanie to polega na doustnym lub dożylnym podaniu izotopu pierwiastka promieniotwórczego, w tym celu wykorzystuje się jod (^{131}I lub ^{123}I) bądź nadtechnecjan sodu ($^{99\text{m}}\text{Tc} - \text{O}_4$). Scyntygrafia umożliwia także ocenę oraz lokalizację przerzutów. W badaniu scyntygraficznym w zależności od stopnia wychwytu izotopu wyróżniamy guzki ‘gorące’ wychytujące radioizotop oraz guzki ‘zimne’ nie wychytujące radioizotopu [3,4,5,6,7].

Inną metodą diagnostyki nowotworów tarczycy jest biopsja aspiracyjna cienkoigłowa wykonywana pod kontrolą badania USG. Jest to badanie zalecane w przypadku pojawienia się jakichkolwiek guzów. Polega ono na nakłuciu danej zmiany przez skórę i zassaniu niewielkiego fragmentu tkanki do specjalnej strzykawki z zawiesziną komórek. Pobrany materiał poddaje się badaniu histopatologicznemu bądź cytologicznemu, za pomocą którego możliwe jest stwierdzenie, czy dana zmiana ma charakter łagodny czy złośliwy [11].

LECZENIE RAKA BRODAWKOWATEGO TARCZYCY

Leczenie raka brodawkowego tarczycy powinno zostać dobrane indywidualnie do pacjenta oraz do stadium zaawansowania nowotworu. Istotne w planowaniu terapii jest zebranie wywiadu od pacjenta, przeprowadzenie badań diagnostycznych, a następnie dobrane odpowiedniej formy leczenia. Po przedstawieniu pacjentowi opracowanego planu leczenia oraz omówieniu ewentualnych powikłań, konieczne jest uzyskanie zgody chorego na terapię [11, 12].

Według literatury, zazwyczaj stosowaną formą terapii leczenia raka brodawkowego tarczycy jest w pierwszej kolejności resekcja tarczycy, a następnie uzupełniające leczenie jodem radioaktywnym - ablacja resztek gruczołu tarczycowego [12].

Leczenie chirurgiczne polega na usunięciu zmian nowotworowych. W większości przypadków w trakcie zabiegu konieczne jest usunięcie jednego lub obu płatów (strumektomia) bądź całego gruczołu tarczowego (tyreoidektomia), ocenia się również węzły chłonne, w przypadku zaatakowania ich przez komórki nowotworowe również poddaje się je usunięciu. W chorobie raka brodawkowego tarczycy, zwykle zaleca się całkowite usunięcie gruczołu tarczowego - pozatorebkowe wycięcie tarczycy wraz z selektywnym wycięciem węzłów chłonnych [12,18].

Leczenie jodem radioaktywnym polega na doustnym podaniu kapsułki z jodkiem sodu (Na^{131}I) za pomocą specjalnego aplikatora. W leczeniu uzupełniającym, także podaje się izotop jodu promieniotwórczego I-131, terapia ma na celu zniszczenie resztek tarczycy pozostałych po leczeniu operacyjnym oraz ewentualnych mikrozmiian nowotworu w łożu tarczycy. Pacjentom, u których nowotwór nie wchłania już jodu, przeważnie zaleca się inhibitory kinazy tyrozynowej [11,12,19].

Leczenie farmakologiczne polega na podaniu doustnym lewoskrętnej tyroksyny (LT_4), lub suplementacji jodem. Nie stosuje się leczenia tymi preparatami guzów tarczycy w Polsce [12].

POWIKŁANIA PO LECZENIU RAKA BRODAWKOWATEGO TARCZYCY

Powikłania po leczeniu raka brodawkowego tarczycy najczęściej mają charakter łagodny i przejściowy, a poważniejsze skutki uboczne występują sporadycznie, u około 10% pacjentów. Jednakże nieleczone i zbagatelizowane powikłania, takie jak: niedoczynność

tarczycy, popromienne zapalenie ślinianek czy porażenie nerwów, mogą prowadzić do poważnych konsekwencji [11].

Ryzyko wystąpienia poważniejszych skutków ubocznych po leczeniu chirurgicznym raka brodawkowego tarczycy jest niewielkie. Klasycznymi powikłaniami są drobne krwawienie, krwiak, obrzęk rany pooperacyjnej, a także wysięk płynu krwisto-surowiczego, może również wystąpić zakażenie rany pooperacyjnej [2].

Na podstawie badań klinicznych, najczęstszymi powikłaniami po leczeniu operacyjnym nowotworu tarczycy jest [2,11]:

- niedoczynność gruczołów przytarczycowych - przez uwrażliwienie przytarczyc i okolicznych naczyń (przejściowa hipokalcemia)
- jednostronne lub obustronne uszkodzenie fałdu głosowego - następstwem jest wystąpienie gardłowego cichego głosu
- porażenie nerwu krtaniowego wstecznego - konsekwencją może być dysfagia

Rzadziej występującymi powikłaniami są [2,11]:

- porażenie przytarczyc
- chłonnokotok
- odma opłucnowa
- uszkodzenie nerwów przeponowych, tchawicy, przełyku, węzłów chłonnych, nerwów splotu szyjnego

Objawy uboczne po leczeniu jodem radioaktywnym raka brodawkowego tarczycy są krótkotrwałe oraz występują bardzo rzadko. Ewentualne wystąpienie powikłań charakteryzuje się u większości pacjentów niewielkim nasileniem. U dzieci przewiduje się możliwość wystąpienia zwłóknienia płuc spowodowane nadmiernym gromadzeniem się jodu radioaktywnego w płucach [3].

Na podstawie literatury, objawy uboczne po terapii jodem radioaktywnym można podzielić na wczesne oraz późne [11].

Do wczesnych objawów ubocznych należą [11]:

- powiększenie, ból, obrzęk tarczycy
- nasilenie objawów nadczynności tarczycy
- duszności lub zamknięcie dróg oddechowych
- nudności, wymioty
- popromienne zapalenie ślinianek

Do późnych objawów ubocznych należą:

- niedoczynność tarczycy, hipotyreoza

Terapia jodem radioaktywnym wywołuje swoiste zapalenie popromienne. Stan ten prowadzi do zmniejszenia objętości narządu lub zaniku gruczołu tarczowego oraz rozwoju niedoczynności tarczycy [6].

W obrazie USG nierzadko stwierdza się zmniejszenie zmian ogniskowych, włóknienie tkanki, zmianę miąższu tarczycy, niejednorodność gruczołu tarczowego [11].

ŻYWIENIE PO USUNIĘCIU TARCZYCY W CHOROBY RAKA BRODAWKOWATEGO TARCZYCY

Na podstawie badań klinicznych można stwierdzić, że w żywieniu pacjentów z rakiem brodawkowatym tarczycy należy zwrócić uwagę na dostosowanie indywidualnej diety dla pacjenta. Istotne jest uwzględnienie chorób współistniejących, takich jak: cukrzyca, insulinooporność, choroba wieńcowa czy otyłość [17-20].

Na podstawie literatury, spożycie kalorii u chorego powinno być ustalone od 25 do 30 kcal/kg, biorąc pod uwagę, płeć, wiek, jednocześnie zachowując równowagę między spożywaniem węglowodanów i tłuszczów [17,20].

U pacjentów istotne jest odpowiednie nawodnienie, około 1,5l - 2l w postaci naturalnej wody mineralnej niegazowanej [21].

Zalecane jest spożycie białka od 1-1,5g/kg/dzień. Źródłem białka mogą być chude gatunki mięs (kurczak, indyk), chudy nabiał (mleko 2%, chudy twaróg, ser biały) oraz ryby zawierające wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Tłuste mięsa oraz tłusty nabiał powinny zostać wyeliminowane z diety [20,22].

Spożycie tłuszczów nie powinno przekraczać 30% dziennego zapotrzebowania, a kwasy nienasycone powinny przeważać nad kwasami nasyconymi. Źródłem kwasów nienasyconych są: oliwa z oliwek, łosoś, tuńczyk, makrela, olej lniany, orzechy [22,23,24].

Węglowodany (szczególnie te z niskim indeksem glikemicznym oraz węglowodany złożone, gdyż zawierają więcej składników odżywczych i witamin) w diecie powinny stanowić około 50% zapotrzebowania. Źródłem węglowodanów złożonych są: kasze, makarony, pieczywo pełnoziarniste, ryż brązowy [25].

Kolejnym ważnym składnikiem diety są składniki mineralne, takie jak: żelazo, cynk, jod i selen. Niedobór jodu oraz selenu może przyspieszać rozwój wola, niedobór żelaza

powoduje redukcję syntezy hormonów i powiększenie tarczycy, natomiast niedobór cynku prowadzi do zmniejszenia tempa metabolizmu [21,22].

Istotne jest ograniczenie spożycia fast foodów, słodczy - zawierających cukry proste, słodkich napojów gazowanych, żywności wysoko przetworzonej (ciastka, wyroby cukiernicze, czekolada, torty, chipsy, produkty zawierające konserwanty i sztuczne barwniki, gotowe sosy, danie instant, konserwy, napoje gazowane) [24,26].

U chorych często występuje wole guzkowe i zalecana jest dieta z ograniczeniem produktów zawierających substancje goitrogenne (wolotwórcze), takich jak: kapusta, kalafior, brokuły, brukselka, brukiew, zielona herbata, słodkie ziemniaki, orzechy ziemne, rzepa, truskawki, proso, szpinak, jarmuż, soja, rukola, rzodkiewka, kalarepa, gorczyca, chrzan, maniok [26-29].

Dozwolone jest spożywanie tych produktów po obróbce termicznej, gdyż prowadzi do inaktywacji substancji goitrogennych [26-29].

Ważne jest również uwzględnienie witamin w diecie, szczególnie witamin przeciwutleniających (A, C, E), witaminy D oraz witamin B12 [30].

Spożywanie od 4 do 5 regularnych posiłków w ciągu dnia, ostatni posiłek powinien zostać spożyty 2-3 godziny przed snem, dzięki czemu nie spowoduje to spowolnienia tempa metabolizmu [29,30].

PODSUMOWANIE

Istotną rolę w dalszej pielęgnacji pacjenta z rakiem brodawkowatym tarczycy odgrywa pielęgniarka, która edukuje pacjenta do prowadzenia zdrowego stylu życia w warunkach domowych [31]:

- przebywanie pod stałą kontrolą Poradni Endokrynologicznej
- regularne wykonywanie badań krwi oraz hormonów tarczycy
- stosowanie zaleceń dietetycznych ze szczególnym uwzględnieniem ograniczenia/wykluczenia z diety produktów szkodliwych
- stosowanie się do zaleceń lekarskich odnośnie przyjmowania leków
- zaprzestanie palenia tytoniu

Po terapii jodem radioaktywnym, przez pewien okres czasu zgromadzony radiojod w organizmie emituje promieniowanie jonizujące. Z tego względu istotne jest przestrzeganie kilku ważnych zasad [7,31]:

- przez pierwsze 4 dni należy spożywać dużo płynów w celu przyspieszenia eliminacji jodu radioaktywnego nie wychwyconego przez organizm
- należy unikać kontaktu z dziećmi do lat 18, kobietami w ciąży oraz kobietami karmiącymi piersią, szczególnie przez 28 dni po terapii jodem radioaktywnym
- w ciągu pierwszych 2. tygodni należy ograniczyć kontakt z domownikami/innymi osobami
- w przypadku nasilenia objawów nadczynności tarczycy, należy zgłosić się do endokrynologa

PIŚMIENNICTWO

1. Jarzab B. (red.): Rak tarczycy - Aktualne metody diagnostyki i leczenia. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, 2022.
2. Arora A., Tolley N.S., Tuttle R.M. (red. wyd. pol.) Lewiński A.: Choroby tarczycy i przytarczyc. Medipage, 2013.
3. Zgliczyński W. (red.): Endokrynologia. Medical Turbine, 2020.
4. Haraldsdottir S., Shah M. H.: Ukierunkowane molekularnie leczenie chorych na raka tarczycy — przegląd badań klinicznych. *Current Opinion in Oncology*, 2014, 26, 36–44.
5. Wróblewska J., Marszałek A.: Genetyczne podłoże nowotworów tarczycy. *Letters in Oncology Science*, 2019, 16(1), 1-6.
6. Ruchała M. (red.): Atlas ultrasonografii tarczycy w aspekcie praktycznym. Termedia, 2012.
7. Cieszanowski A. (red. wyd. pol.): Diagnostyka obrazowa Układ moczowo-płciowy, gruczoł piersiowy i gruczoł wewnętrzznego wydzielania. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, 2014.
8. Shah J., Patel S. Singh B. (red. wyd. pol.) Golusiński W.: Chirurgia i onkologia głowy i szyi. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2014.
9. Coca-Pelaz A., Shah J.P., Hernandez-Prera J.C., Ghossein R.A., Rodrigo J.P., Hartl D. M., Olsen K.D., Shaha A.R., Zafereo M., Suarez C., Nixon I.J., Randolph G.W., Mäkitie A.A., Kowalski L.P., Poorten V.V., Sanabria A., Guntinas-Lichius O., Simo R., Zbären P., Angelos P., Khafif A., Rinaldo A., Ferlito A.: Papillary Thyroid Cancer Aggressive Variants and Impact on Management. *Advances in Therapy*, 2020, 37(7), 3112–3128.
10. Zaleśna I., Hartman M.L., Czyż M.: Znaczenie mutacji BRAF dla progresji i terapii

- czerniaka, raka brodawkowego tarczycy i raka jelita grubego. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2016, 70, 471-488.
11. Gawrychowski J., Jarzab B. (red.): *Choroby tarczycy i przytarczyc diagnostyka i leczenie*. Medipage, 2014.
 12. Kowalska A. (red.): *Choroby nowotworowe tarczycy*. Medical Turbine, 2021.
 13. Pellegriti G., Frasca F., Regalbuto C., Squatrito S., Vigneri R.: Worldwide increasing incidence of thyroid cancer: Update on epidemiology and risk factors. *Journal of Cancer Epidemiology*, 2013, 2013, 2-10.
 14. La Vecchia C., Malvezzi M., Bosetti C., Garavello W., Bertuccio P., Levi F., Negri E.: Thyroid cancer mortality and incidence: A global overview. *International Journal of Cancer*, 2014, 136, 2187-2195.
 15. Abdullah M.I., Mat Jun S., Leong Ng K., Jayapalan J.J., Karikalan B., Hashim O.H.: Papillary Thyroid Cancer: Genetic Alterations and Molecular Biomarker Investigations. *International Journal of Medical Sciences*, 2019, 16(3), 450-460.
 16. Hou D., Xu H., Li P., Liu J. J., Qian Z.: Potential role of iodine excess in papillary thyroid cancer and benign thyroid tumor. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 2020, 29(3), 603-608.
 17. Jaworski P., Binda A., Tarnowski W.: Wpływ otyłości na rozwój choroby nowotworowej. *Postępy Nauk Medycznych*, 2015, 28(9), 673-676.
 18. Jarzab B., Dedecjus M., Lewiński A., Adamczewski Z., Bakula-Zalewska E., Bałdys-Waligórska A., Barczyński M., Biskup-Frużyńska M., Bobek-Billewicz B., Bossowski A., Buziak-Bereza M., Chmielik E., Czarniecka A., Czepczyński R., Ćwikła J., Dobruch-Sobczak K., Dziecioł J., Gawlik A., Gawrychowski J., Handkiewicz-Junak D., Harasymczuk J., Hubalewska-Dydejczyk A., Januszkiewicz-Caulier J., Jarzab M., Kaczka K., Kalemba M., Kamiński G., Karbownik-Lewińska M., Kawecki A., Kluczevska-Gałka A., Kolasińska-Ćwikła A., Magdalena Kołton M., Konturek A., Kos-Kudła B., Kotecka-Blicharz A., Kowalska A., Krajewska J., Kram A., Królicki L., Kukulska A., Kusiński M., Kuzdak K., Lange D., Ledwon A., Małecka-Tendera E., Mańkowski P., Migda B., Niedziela M., Oczko-Wojciechowska M., Polnik D., Pomorski L., Ruchała M., Samborski K., Skowrońska-Szcześniak A., Stanek-Widera A., Stobiecka E., Stojčev Z., Suchorzepka-Simek M., Syrenicz A., Szczepanek-Parulska E., Trofimiuk-Müldner M., Tysarowski A., Wygoda A., Zajkowska K., Zembala-Nożyńska E., Żyłka E.: Diagnosis and treatment of thyroid cancer in adult

- patients — Recommendations of Polish Scientific Societies and the National Oncological Strategy. *Endokrynologia Polska*, 2022, 73(2), 196-203, 208-211.
19. Bulska M., Karwowski B. T., Orszulak-Michalak D.: Zastosowanie izotopów jodu w medycynie. *Terapia chorób tarczycy. Farmacja Współczesna*, 2014, 7, 62-71.
 20. Agate L., Minaldi E., Basolo A., Angeli V., Jaccheri R., Santini F., Elisei R., Esposito K., Bellastella G. (red.): Nutrition in Advanced Thyroid Cancer Patients Nutrients. *Journal of Cancer Epidemiology Nutrients*, 2022, 18, 14(6), 1298, 1-13.
 21. Ostrowska L., Orywal K., Stefańska E., Lech M., Waszkiewicz N. (red.): Diagnostyka laboratoryjna w dietetyce. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, 2018.
 22. Zamora-Ros R., Castañeda J., Rinaldi S., Cayssials V., Slimani N., Weiderpass E., Tsilidis K. K., Boutron-Ruault M.C., Overvad K., Eriksen A.K., Tjønneland A., Kühn T., Katzke V., Boeing H., Trichopoulou A., La Vecchia C., Kotanidou A., Palli D., Grioni S., Mattiello A., Tumino R., Sciannanero W., Lund E., Merino S., Salamanca-Fernández E., Amiano P., Huerta J. M., Aurelio Barricarte A., Ericson U., Almquist M., Hennings J., Sandström M., Bueno-de-Mesquita H.B., Peeters P.H., Khaw K.T., Wareham M. J., Schmidt J., Cross A.J., Riboli E., Scalbert A., Romieu I., Agudo A., Franceschi S.: Consumption of Fish Is Not Associated with Risk of Differentiated Thyroid Carcinoma in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) Study. *The Journal of Nutrition Nutritional Epidemiology*, 2017, 147(7), 1366-1373.
 23. LeGendre O., Breslin P. AS, Foster D. A.: Oleocanthol rapidly and selectively induces cancer cell death via lysosomal membrane permeabilization. *Molecular & Cellular Oncology*, 2015, 2(4), 1-8.
 24. Zamora-Ros R., Rinaldi S., Tsilidis K. K., Weiderpass E., Boutron-Ruault M.C., Rostgaard-Hansen A. L., Tjønneland A., Clavel-Capelon F., Mesrine S., Katzke V.A., Kühn T., Förster J., Boeing H., Trichopoulou A., Lagiou P., Klinaki E., Masala G., Sieri S., Ricceri F., Tumino R., Mattiello A., Peeters P. HM., Bueno-de-Mesquita H.B., Engeset D., Skeie G., Argüelles M., Agudo A., Sanchez M. J., Chirlaque M. D., Aurelio Barricarte A., Chamosa S., Almquist M., Tosović A., Hennings J., Sandström M., Schmidt J., Khaw K. ., Wareham M.J., Cross A.J., Slimani N., Byrnes G., Romieu I., Riboli E., Franceschi S.: Energy and macronutrient intake and risk of differentiated thyroid carcinoma in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition

- (EPIC). *International Journal of Cancer*, 2016, 138(1), 65–73.
25. Rosołowska-Huszcz D., Lachowicz K., Pałkowska E.: Lipidy w interakcjach z hormonami tarczycy. *Kosmos problemy nauk biologicznych*, 2016, 65(3), 361-370.
 26. Zakrzewska E., Zegan M., Michota-Katulska E.: Zalecenia dietetyczne w niedoczynności tarczycy przy współwystępowaniu choroby Hashimoto. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2015, 2, 117 – 127.
 27. Choi W.J., Kim J.: Dietary factors and the risk of thyroid cancer. *Clinical Nutrition Research*, 2014, 3(2), 75-88.
 28. Zamora-Ros R., Béraud V., Franceschi S., Cayssials V., Tsilidis K.K., Boutron-Ruault M.C., Weiderpass E., Overvad K., Tjønneland A., Eriksen A. K., Bonnet F., Affret A., Katzke V., Kühn T., Boeing H., Trichopoulou A., Valanou E., Karakatsani A., Masala G., Grioni S., Santucci de Magistris M., Tumino R., Fulvio R., Skeie G., L Parr C., Merino S., Salamanca-Fernández E., Chirlaque M. D., Ardanaz E., Amiano P., Almquist M., Drake I., Hennings J., Sandström M., Bas Bueno- de- Mesquita H., Peeters P. H., Khaw K.T., Wareham N. J, Schmidt J.A., Perez-Cornago A., Aune D., Riboli E., Slimani N., Scalbert A., Romieu I., Agudo A., Rinaldi S.: Consumption of fruits, vegetables, and fruit juices and differentiated thyroid carcinoma risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *International Journal of Cancer*, 2018, 142(3), 449–459.
 29. Barrea L., Pugliese L., Frias-Toral G., Laudisio E., Rodriguez D., Vitale D.G., Colao C.C., Savastano A., Muscogiuri S., Muscogiuri G.: Diet as a possible influencing factor in thyroid cancer incidence: the point of view of the nutritionist. *Panminerva Medica - Journals*, 2021, 63(3), 349-360.
 30. Lizis-Kolusi K., Hubalewska-Dydejczyk A., Trofimiuk-Muldner M., Sowa-Staszczak A., Kowalska A.: Ocena stężenia 25(OH)D3 w grupie chorych z rakiem brodawkowatym tarczycy w porównaniu do chorych z chorobą Hashimoto. *Przegląd Lekarski*, 2013, 70(11), 920-925.
 31. Marciniak A., Ślusarska B.J., Nowicki G.: Zdolności empatyczne oraz sposoby radzenia sobie pielęgniarek z trudnościami w opiece nad pacjentami onkologicznymi. *Medycyna Paliatywna*, 2015, 7(3), 161–167.

WPLYW MORFINY NA DUSZNOŚĆ U PACJENTÓW PALIATYWNYCH

Natalia Woroniecka¹, Nicole Klemendorf¹, Agnieszka Buchtarewicz², Xawery Żukow¹, Zuzanna Antos¹, Laura Bursztynowicz¹, Jakub Równy¹, Weronika Przontka¹, Piotr Jakubów³

1. Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku,
2. Klinika Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WPROWADZENIE

WHO definiuje opiekę paliatywną jako „*Podejście, które poprawia jakość życia pacjentów (dorosłych i dzieci) oraz ich rodzin, którzy borykają się z problemami związanymi z chorobami zagrażającymi życiu. Zapobiega i łagodzi cierpienie poprzez wczesną identyfikację, prawidłową ocenę oraz leczenie bólu i innych problemów fizycznych, psychospołecznych lub duchowych*” [1]. Niemal niemożliwe, więc wydaje się spełnienie założeń opieki paliatywnej bez wykorzystania morfiny jako środka przeciwbólowego lub leku łagodzącego duszność.

Pacjenci paliatywni zaś nie są jedynie chorymi onkologicznymi. Termin ten obejmuje również pacjentów z :

- chorobami przebiegającymi z niewydolnością krążenia,
- chorobami przebiegającymi z niewydolnością oddechową,
- chorobami przebiegającymi z niewydolnością nerek,
- nabytymi chorobami degeneracyjnymi
- wadami wrodzonymi
- AIDS [2].

Morfina jest lekiem opioidowym stosowanym w codziennej praktyce lekarzy medycyny paliatywnej. Jej zastosowanie jako leku przeciwbólowego jest powszechnie znane. Morfina jest wykorzystywana między innymi w chirurgii, czy anestezjologii. Lek ten jest również obecny w świadomości większości pacjentów jako lek przeciwbólowy [3].

Morfina jest lekiem pierwszego wyboru w objawowym leczeniu duszności. Jest stosowana pozarejestacyjnie w związku z brakiem alternatywnego leku w tym wskazaniu. Zostały podjęte próby jej wykorzystania w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc (POCHP). W badaniach z 2021 roku wykazano, że morfina może potencjalnie zmniejszyć duszność w tej grupie pacjentów [4]. Co więcej, istnieją doniesienia o działaniu morfiny u pacjentów paliatywnych z niewydolnością serca. Lek został uznany za użyteczny w terapii trudnej do uśmierzania duszności [5].

Z powyższych danych wynika, iż morfina jest stosowana w duszności przez specjalistów z różnych dziedzin, pomimo faktu, że nie jest zarejestrowana do tego celu [6].

Istnieją doniesienia dotyczące depresji ośrodka oddechowego wywołanego działaniem morfiny [7,8]. Badania te mają jednak odmienne definicje tego zjawiska, co utrudnia określenie częstości jego występowania [9].

Duszność to subiektywne odczucie trudności w oddychaniu. [10]. Często współtowarzyszy chorobom przewlekłym. Jest jednym z najczęstszych objawów u pacjentów w terminalnym stanie, spowodowanym chorobą nowotworową [11].

CEL PRACY

Celem naszej pracy jest porównanie zastosowań morfiny w opiece paliatywnej i jej działania w duszności u pacjentów paliatywnych.

MATERIAŁ I METODY

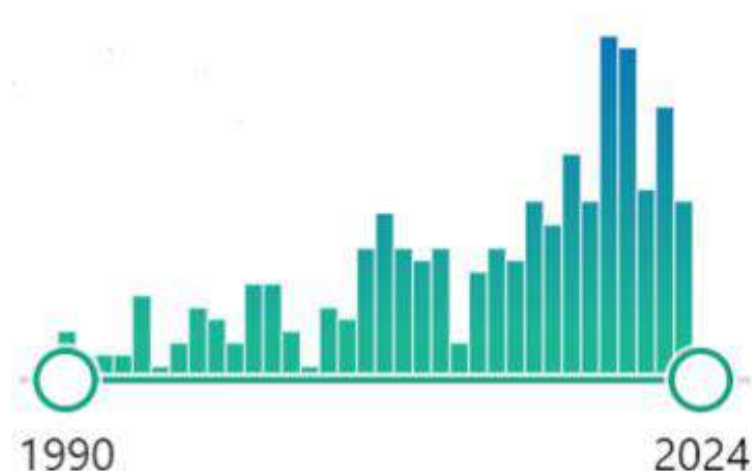
Aby osiągnąć ten cel, posłużyliśmy się bazą danych z dostępem internetowym PubMed, by odnaleźć interesujące nas prace badawcze dotyczące tego tematu.

Po wpisaniu w wyszukiwarkę frazy „dyspnea morphine palliative care” otrzymaliśmy 262 wyniki, z czego do analizy wybraliśmy 90 prac z lat 2019-2024.

Poprzez ograniczenie liczby wyników do ostatnich 5 lat zyskaliśmy pewność, że nasze dane są jak najbardziej aktualne. Ponadto, udało nam się objąć badaniem lata 2019-2020, które zawierały najwięcej opublikowanych artykułów medycznych.

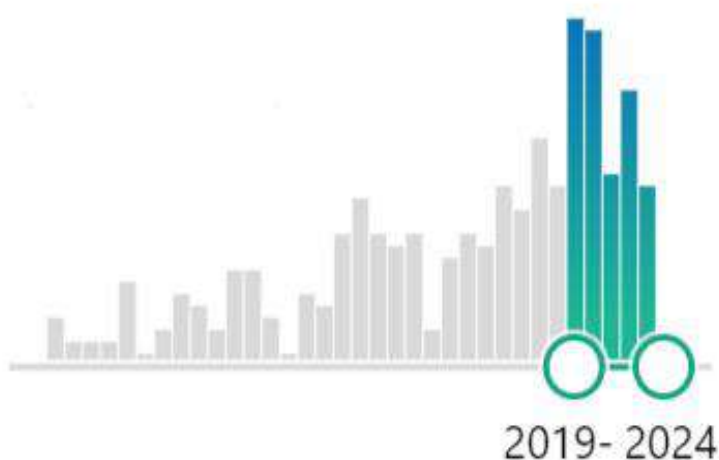
Następnie dokonaliśmy krytycznej analizy artykułów pod względem zastosowania morfiny w duszności. Jednocześnie wykluczaliśmy prace, które były niezwiązane z tematem.

RESULTS BY YEAR



Rycina 1. Wyniki przed zmniejszeniem zakresu wyszukiwanych badań [12]

RESULTS BY YEAR



Rycina 2. Wyniki po zmniejszeniu zakresu wyszukiwanych badań [12]

Spośród 90 artykułów, 48 (~53%) prac zostało wykluczonych z dalszej analizy, ze względu na tematykę niezgodną z tematem naszej pracy. Były to artykuły, które w żaden sposób nie wiązały się z wpływem morfiny na duszność, dotyczyły innych substancji stosowanych w duszności, skupiały się na innych aspektach leczenia morfiną i/lub ich treść była dla nas niedostępna, np. ze względu na barierę językową.

Pozostałe artykuły (~47%) zostały skategoryzowane na podstawie wniosków z nich wynikających. 30 (~71%) prac potwierdziło skuteczność stosowania morfiny w duszności. Wśród nich 9 (30%) artykułów dotyczyło pacjentów onkologicznych, 2 (~ 7%) pacjentów z niewydolnością serca, 5 (~ 17%) pacjentów z POCHP, 6 (20%) pacjentów z chorobą COVID-19, 2 (~7%) pacjentów z innymi chorobami pulmonologicznymi i 6 (20%) prac, w których niemożliwe było zakwalifikowanie badanych do jednej grupy. Jest to szczególnie ważny aspekt, ponieważ o ile znaczna część pacjentów paliatywnych jest również pacjentami onkologicznymi, nie są oni jedyną grupą docelową leczenia duszności.

W tym miejscu warto wyjaśnić, iż badania dotyczące bezpośrednio pacjentów z nowotworami płuc, zostały przyporządkowane do kategorii „pacjenci onkologiczni”. Natomiast określenie „pacjenci niemożliwi do zakwalifikowania” związane jest z badaniami, które odbyły się na dużych, różnorodnych grupach chorych. Często badania te były wieloletnie i przeprowadzane w kilku ośrodkach, co naszym zdaniem przedstawia znaczną wartość i umożliwia dogłębne przeanalizowanie zagadnienia.

Liczba artykułów, w których postulowano nieskuteczność morfiny w łagodzeniu duszności wynosiła 6 (~14% uwzględnionych prac). Prace, które znalazły się w tej kategorii dotyczyły pacjentów onkologicznych (1 praca, ~17%), neurologicznych (1 praca, ~17%), z POCHP (1 praca, ~17%), pacjentów z innymi chorobami pulmonologicznymi (2 prace, ~33%) i pacjentów niemożliwych do zakwalifikowania do żadnej z powyższych grup (1 praca, ~ 17%).

Kategoria „wynik niekonkluzywny” dotyczyła tych prac, w których z powodu problemów w trakcie badań lub sprzecznych, często niewystarczających danych, dochodziło do określenia w ten sposób wyników lub niemożności jednoznacznej oceny skuteczności morfiny. Znalazło się tutaj 6 (~14% uwzględnionych prac) artykułów. Wśród nich 1 (~17%) dotyczyła pacjentów z POCHP, 1 (~17%) pacjentów z niewydolnością serca, 1 (~17%) pacjentów onkologicznych i 3 (50%) pacjentów niemożliwych do jednoznacznego zakwalifikowania.

WYNIKI

Podczas analizy 42 artykułów byliśmy w stanie przydzielić pacjentów do poszczególnych grup. Podział ten nastąpił ze względu na występujące u nich różne jednostki chorobowe. Opisuje go tabela 1.

Tabela 1. Podział artykułów, ze względu na grupę pacjentów, której dotyczyły badania

Grupa, której dotyczy praca	Liczba prac
Pacjenci onkologiczni	11
Pacjenci z niewydolnością serca	3
Pacjenci z POCHP	7
Pacjenci z COVID-19	6
Pacjenci z innymi chorobami pulmonologicznymi	4
Pacjenci z chorobami neurologicznymi	1
Niemożliwe do zakwalifikowania	10
Ogółem	42

Najliczniejszą grupę stanowią pacjenci onkologiczni oraz pacjenci z POCHP. Leki opioidowe, do których między innymi należy morfina były skuteczne w leczeniu duszności u pacjentów chorych na raka [13]. Wykazano, że stosowanie niewielkich dawek opioidów jest bezpieczne oraz łagodzi dolegliwości towarzyszące POCHP [14].

Niemniej jednak, duszność występowała także u osób z COVID-19 lub z innymi chorobami pulmonologicznymi. Koronawirus może doprowadzić do ciężkiej niewydolności oddechowej. Objawia się w różny sposób. Do jego objawów należy, na przykład: duszność, do której leczenia wykorzystywana jest morfina [15].

Trzy prace dotyczyły pacjentów z niewydolnością serca. U pacjentów z tej grupy udowodniono, iż morfina może być opioidem skutecznym w opiece paliatywnej chorych z niewydolnością serca, którym doskwiera oporna na leczenie duszność [5]. Odnotowano również przypadek neurologiczny ze stwardnieniem zanikowym bocznym, gdzie stosowano wysokie dawki opioidów [16].

Tabela 2. Podział artykułów ze względu na wykazanie skuteczności bądź braku skuteczności morfiny w duszności u pacjentów paliatywnych

Skuteczność morfiny w duszności	Liczba prac
Skuteczna	30
Nieskuteczna	6
Niekonkluzyjny wynik	6
Praca nie na temat	48
Ogółem	90

Tabela 2. dotyczy już analizy 90 artykułów, a nie 42 jak Tabela 1., gdyż pokazuje ogólną skuteczność morfiny u pacjentów paliatywnych, bez podziału na konkretne jednostki chorobowe.

Analizie została poddana jej skuteczność lub nieskuteczność, a także podliczyliśmy

prace, które były nie na temat bądź ich wynik był niekonkluzywny. Przykładowo, w badaniu dotyczącym POCHP morfina zmniejszyła duszność jedynie u pacjentów, którzy najmocniej jej doświadczali [17].

W rozważaniu skuteczności lub nieskuteczności morfiny, zdecydowaną przewagę ma jej skuteczność, bo aż w 30 pracach zadziałała zadowalająco w łagodzeniu duszności [3,4,5, 11,13,14]. „*Regularne stosowanie ogólnoustrojowych opioidów było skuteczne w duszności u pacjentów onkologicznych*” [13].

Natomiast badania z 6 innych artykułów udowodniły brak jej korzystnego zastosowania w problemie, jakim jest duszność [16,18]. „*Nie zauważono różnicy w duszności pomiędzy grupami*” [18].

Ponadto, z treści artykułów wyłania się obraz stosowania oraz skuteczności morfiny w leczeniu duszności u pacjentów paliatywnych. Brytyjskie badanie z 2020 roku zawiera wnioski dotyczące opieki paliatywnej chorych na COVID-19, w których zawarte zostało sformułowanie, iż pacjenci ci odpowiadają w podobnym stopniu, jak inne grupy chorych terminalnie, na standardowe procedury. „*Pacjenci umierający na COVID-19 doświadczają podobnych problemów związanych z końcem życia, jak pacjenci z innych grup. Co więcej oni zwykle odpowiadają na standardowe interwencje dotyczące tych problemów*”. Sugeruje to, że morfina może być skuteczna w zmniejszeniu duszności u pacjentów z tą chorobą [19].

Inaczej wyglądają jednak dane dotyczące wykorzystania tego leku u pacjentów cierpiących na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc. Niektóre prace podważają skuteczność morfiny w POCHP [17], inne zaś ją potwierdzają [3,4,14].

Według pracy Fickera i Brückl’a „*Dowodzono, że to niskodawkowe leczenie opioidami bezpiecznie zmniejsza objawy ciężkiego POCHP...*” [14]. Wnioskiem zaproponowanym w jednym z badań, jest fakt, iż morfina ma szansę być bardziej skuteczna u pacjentów, którzy odczuwają duszność w większym stopniu. „*Największa duszność zmniejszyła się u uczestników, którzy mieli stopień 3 i 4 w skali nasilenia duszności mMRC*” [17].

Dane dotyczące pacjentów z niewydolnością serca zaprezentowano w opisie przypadku pacjenta ze schizofrenią. Według twórców artykułu, morfina nie tylko zmniejszyła u pacjenta duszność, ale też wywarła pozytywny efekt na jej kardiologiczną przyczynę. „*Zespół do spraw opieki paliatywnej podał 2,5 mg morfiny razem z niską dawką leku przeciw niewydolności serca, co nie tylko zmniejszyło objawy niewydolności serca, ale także samą niewydolność*” [20].

W zestawieniu znalazła się tylko jedna praca, dotycząca pacjentów z chorobami neurologicznymi - chorych na stwardnienie zanikowe boczne. Pacjenci ci wymagają wentylacji

mechanicznej i w ich przypadku poleganie jedynie na lekach opioidowych okazało się nieskuteczne. „Kontrola objawów jedynie za pomocą opioidów może być trudna i rozwój wieloaspektowej oceny oraz opieki jest pożądany” [16].

DYSKUSJA

W naszej pracy rozważaliśmy aspekt, którym jest wpływ morfiny na duszność u pacjentów paliatywnych. Z analizy 90 artykułów medycznych, w 30 z nich wykazano skuteczność morfiny w uśmierzaniu duszności, w 6 pracach natomiast nie stwierdzono działalności morfiny na wyżej wymieniony problem.

Podawanie morfiny pacjentom z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc wykazało poprawę stanu ich zdrowia bez zauważalnych działań niepożądanych [17].

Skutki uboczne terapii, takie jak: majaczenie czy zaparcia, zauważono u osób z niewydolnością serca, którym podawano morfinę, mimo to uznano, iż morfina może być używana przy wystąpieniu duszności w tej grupie [5].

W chorobach nowotworowych opioid ten jest uznawany za lek I rzutu w przypadku duszności [21]. Dodatkowo, mniejsza ilość wypalanych papierosów była czynnikiem predyktującym skuteczności morfiny, a u 76% pacjentów liczba oddechów zmniejszyła się, w przeciwieństwie do pacjentów, u których morfina nie zadziałała na duszność [22].

Inne odkrycia nie potwierdzają znaczącej skuteczności morfiny w celu łagodzenia duszności. Wśród pacjentów z POCHP i przewlekłą ciężką dusznością codzienna podaż morfiny nie zmniejszała ich duszności w zadawalający sposób [23].

Analizowano również dwie grupy pacjentów, których podzielono na: osoby przyjmujące morfinę oraz osoby stosujące placebo. Nie zaobserwowano różnic między tymi grupami w stosunku do duszności. Natomiast osoby stosujące morfinę częściej zgłaszały zaparcia, wymioty czy nudności [18].

Pacjentów cierpiących na śródmiąższowe zapalenie płuc także podzielono na grupę badaną, jak i kontrolną, nie zauważono znaczącego obniżenia duszności w skali VAS [24].

Niezwykle istotną informacją jest fakt, że w większości sytuacji to zespół pielęgniarski pełni najważniejszą rolę w opiece paliatywnej. Prace badawcze dotyczące skuteczności morfiny opierały się w znacznym stopniu na danych i opiniach zebranych od tej grupy pracowników medycznych. Istotny jest więc wpływ tej grupy zawodowej nie tylko na sam sposób podawanie morfiny, ale też na rzetelność badań [25].

WNIOSKI

Analiza badanego materiału pozwoliła wyciągnąć następujący wniosek: Morfina jest lekiem skutecznym w uśmierzaniu duszności, jednak zdarza się, iż w niektórych przypadkach nie spełnia oczekiwań.

PIŚMIENNICTWO

1. World Health Organization. Palliative care 2020. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/palliative-care> (dostęp:19.02.2022).
2. Dzierżanowski T.: Definicje opieki paliatywnej – przegląd narracyjny i nowa propozycja. *Medycyna Paliatywna*, 2021, 13(4), 187-200.
3. Ferreira D., Kochovska S., Honson A., Phillips J., Currow D.: Patients' and their caregivers' experiences with regular, low-dose, sustained-release morphine for chronic breathlessness associated with COPD: a qualitative study, <https://bmjopenrespres.bmj.com/content/bmjresp/9/1/e001210.full.pdf>, data pobrania 24.01.2024.
4. Matsuda Y., Morita T., Matsumoto H., Hosoi K., Kusama K., Kohashi Y., Morishita H., Kaku S., Ariyoshi K., Oyamada S., Inoue Y., Iwase S., Yamaguchi T., Nishikawa M.: Predictors of Morphine Efficacy for Dyspnea in Inpatients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Secondary Analysis of JORTC-PAL 07. *Palliative Medicine Reports*, 2021, 2(1), 15-20.
5. Kawaguchi J., Hamatani Y., Hirayama A., Nishimura K., Nakai E., Nakamura E., Miyata M., Kawano Y., Takada Y., Anchi Y., Funabashi S., Kuroda K., Azechi M., Takahama H., Anzai T., Yasuda S., Kitaoka H., Izumi Ch.: Experience of morphine therapy for refractory dyspnea as palliative care in advanced heart failure patients. *Journal of Cardiology*, 2020, 75(6), 682-688.
6. García-López I., Cuervas-Mons Vendrell M., Martín Romero I., de Noriega I., Benedí González J., Martino-Alba R.: Off-Label and Unlicensed Drugs in Pediatric Palliative Care: A Prospective Observational Study. *Journal of Pain and Symptom Management*, 2020, 60(5), 923-932.
7. Hallenbeck J.: Pathophysiologies of dyspnea explained: why might opioids relieve dyspnea and not hasten death? *Journal of Palliative Medicine*, 2012, 15(8), 848–853.
8. Friedrichsdorf S. J.: From Tramadol to Methadone: Opioids in the Treatment of Pain and Dyspnea in Pediatric Palliative Care, *The Clinical Journal of Pain*, 2019, 35(6),

501-508

9. Ko S., Goldstein D.H., VanDenKerkhof E.G.: Definitions of "respiratory depression" with intrathecal morphine postoperative analgesia: a review of the literature. *Canadian Journal of Anaesthesia*, 2003, 50(7), 679-688.
10. Szczeklik W., Krajnik M., Jankowski M., Sobański P.Z.R.: *Duszność*, Fac-Biedziuk A. (red.). Wyd. Medycyna Praktyczna, Cholezryn, 2021.
11. Aabom B., Bendstrup, E., Sjøgren, P., Løkke, A., Shaker, B., Wilcke, T., Jespersen, B.A., Hilberg, O., Marsaa, K.: Opioids for refractory dyspnoea in palliation. *Danish Medical Journal*, 2020, 182(40), 200-225.
12. Rycinę 1. i Rycinę 2. zaczerpnięto z ogólnodostępnej strony PubMed <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=dyspnea+morphine+palliative+care&filter=years.2019-2024> (data pobrania: 19.01.2024)
13. Yamaguchi T., Matsunuma R., Matsuda Y., Tasaki J., Ikari T., Miwa S., Aiki S., Takagi Y., Kiuchi D., Suzuki K., Oyamada Sh., Ariyoshi K., Kihara K., Mori M.: Systemic Opioids for Dyspnea in Cancer Patients: A Real-world Observational Study. *Jornal of pain and symptom management*, 2023, 65(5), 400-408.
14. Ficker J.H., Brückl W.M.: Refractory Dyspnea in Advanced COPD: Palliative Treatment with Opioids. *Pulmonologie*, 2019, 73(7), 430-438.
15. Ekström M., Dahlander B.: Palliation in patients with severe COVID-19, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32293020/>, data pobrania 27.01.2024.
16. Morishima R., Shimizu T., Kimura H., Bokuda K., Saotome T., Nakayama Y., Takahashi K.: High doses of opioids usage for amyotrophic lateral sclerosis patients with non-invasive ventilation, <https://link.springer.com/article/10.1007/s13760-023-02344-5>, data pobrania 24.01.2024.
17. Verberkt C.A., van den Beuken-van Everdingen M.H.J., Schols J.M.G.A., Hameleers N., Wouters E.F.M., Janssen D.J.A.: Effect of Sustained-Release Morphine for Refractory Breathlessness in Chronic Obstructive Pulmonary Disease on Health Status: A Randomized Clinical Trial. *JAMA internal medicine* 2020, 180(10), 1306-1314.
18. Currow D., Louw S., McCloud P., Fazekas B., Plummer J., McDonald Ch.F., Agar M., Clark K., McCaffrey N., Pär Ekström M.: Australian National Palliative Care Clinical Studies Collaborative, Regular, sustained-release morphine for chronic breathlessness: a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Thorax*, 2020 Jan, 75(1), 50-56.

19. Alderman B., Webber K., Davies A.: An audit of end-of-life symptom control in patients with corona virus disease 2019 (COVID-19) dying in a hospital in the United Kingdom. *Palliative Medicine*, 2020, 34(9), 1249-1255.
20. Hori M., Imamura T., Nakamura M., Nakagaito M., Kinugawa K.: Therapeutic Strategy for a Patient with Advanced Heart Failure and Schizophrenia Without Cardiac Replacement Therapies. *International Heart Journal*, 2021, 62(2), 441-444.
21. Yamaguchi T., Matsunuma R. , Suzuki K., Matsuda Y., Mori M., Watanabe H.: The Current Practice of Opioid for Cancer Dyspnea: The Result From the Nationwide Survey of Japanese Palliative Care Physicians. *Journal of pain and symptom management*, 2019 Oct, 58(4), 672-677.
22. Takahashi K., Kondo M., Ando M., Shiraki A., Nakashima H., Wakayama H., Kataoka K., Yamamoto M., Sugino Y., Nishikawa M., Imaizumi K., Kojima E., Sumida A., Takeyama Y., Saito H., Hasegawa Y.: Effects of Oral Morphine on Dyspnea in Patients with Cancer: Response Rate, Predictive Factors, and Clinically Meaningful Change. *The oncologist*, 2019 Jul, 24(7), 583-589.
23. Ekström M., Ferreira D., Chang S., Louw S., Johnson M.J., Eckert D. J., Fazekas B.J., Clark K.J., Agar M.R., Currow D.C.: Effect of Regular, Low-Dose, Extended-release Morphine on Chronic Breathlessness in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: The BEAMS Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 2022, 328(20), 2022-2023.
24. Kronborg-White S., Uggerhøj Andersen Ch., Kohberg Ch., Hilberg O., Bendstrup E.: Palliation of chronic breathlessness with morphine in patients with fibrotic interstitial lung disease - a randomised placebo-controlled trial. *Randomized Controlled Trial – Respiratory Research*, 2020, 21(1), 195.
25. Wergeland Sørbye L., Steindal S.A., Kalfoss M.H., Vibe O.E.: Opioids, Pain Management, and Palliative Care in a Norwegian Nursing Home From 2013 to 2018. *Health Services Insights*, 2019, 12, 1-8.

ZASTOSOWANIE KETAMINY W LECZENIU DEPRESJI LEKOOPORNEJ W PIEŁĘGNIARSKIEJ OPIECE PALIATYWNEJ

Xawery Żukow^{1,5,*}, Zuzanna Antos¹, Laura Bursztynowicz¹, Jakub Równy¹, Weronika Przontka¹, Natalia Woroniecka¹, Karolina Niedźwiecka^{2,4}, Piotr Jakubów^{2,3,4}

1. Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok
2. Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Klinika Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
5. Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Psychiatrii, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Depresja jest szeroko rozpowszechnionym zaburzeniem psychicznym na świecie. Szacuje się, że choruje na nią 3,8% populacji, około 280 mln ludzi, w tym 5% dorosłych oraz 5,7% dorosłych powyżej 60. roku życia [1].

Rozpoznanie jest stawiane o klasyfikacją jest DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) [2,3]. Na rozwój choroby są bardziej narażone osoby, które doświadczyły trudnych i stresujących sytuacji życiowych, np. żałoba. Częściej dotyczy ludzi żyjących samotnie. Większe ryzyko zachorowania na depresję występuje u pacjentów cierpiących na choroby zakaźne i autoimmunologiczne [4].

Czynnikami ryzyka również są choroby nowotworowe, układu krążenia, układu oddechowego, a także rodzinne występowanie depresji [1,5]. Wykazano także wpływ niedoborów białka, witamin B6, B9, B12, D, magnezu, seleniu, żelaza, wapnia i kwasów

tłuszczowych omega-3 na ryzyko rozwoju zaburzeń depresyjnych [6].

Depresja jest powszechnym problemem u 10 do 40% pacjentów paliatywnych w hospicjum [7, 8].

Zdiagnozowanie raka zwiększa ryzyko zachorowania na depresję trzykrotnie [5]. Oprócz charakterystycznych objawów, zaburzenie te nasila objawy somatyczne choroby terminalnej, takie jak ból czy zmęczenie. Ponadto, jest złym czynnikiem rokowniczym, powodując zwiększoną niepełnosprawność oraz śmiertelność [7,9]. W opiece paliatywnej istnieje trudność ze diagnozowaniem depresji ze względu na nakładanie się objawów między tymi dwiema chorobami [5,7].

Opisanych zostało wiele przyczyn powstawania depresji. Na mechanizmy rozwoju składają się czynniki biologiczne, genetyczne, społeczne, środowiskowe, psychologiczne.

U pacjentów stwierdza się wzrost stężenia cytokin prozapalnych, TNF- α . IL-1beta, IL-6, rozpuszczalnych receptorów IL-2, podwyższony poziom białek ostrej fazy. Pod wpływem cytokin prozapalnych dochodzi do zmniejszenia stężeń monoamin (dopaminy) oraz aktywacji osi podwzgórze-przysadka-nadnercza. Obserwowany jest podwyższony poziom glukokortykoidów oraz hiperkortyzolemia [4]. Teoria monoaminowa jest najbardziej rozpowszechnioną hipotezą dotyczącą depresji.

Ponadto, stres powoduje zaburzenie homeostazy synaptycznej glutaminianu, który odpowiada za procesy poznawcze, emocjonalne, nagradzania i plastyczność synaptyczną [10]. Zwiększone stężenie glutaminianu stwierdza się w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi obwodowej [10]. Glutaminiany aktywują receptory N-metylo-D-asparagianu (NMDA) i kwasu α -amino-3-hydroksy-5-metylo-4-izoksazolo-propionowym (AMPA) [10,11]. W depresji zostaje zaburzona równowaga między pobudzającym glutaminianem a hamującym GABA. Badania z użyciem rezonansu magnetycznego wykazały zmniejszony poziom GABA u pacjentów chorych w porównaniu z grupą osób zdrowych [4,10].

Standardowe leczenie farmakologiczne depresji jest nieskuteczne u 30% pacjentów. Depresja lekooporna (TRD) jest rozpoznawana przy braku efektu leczenia od 6. do 8. tygodni [12,13]. Odkrycie właściwości przeciwdepresyjnych ketaminy stało się przełomem w leczeniu depresji lekoopornej i dużych zaburzeń depresyjnych (MDD) [8,9,12]. Potencjalnie można ją stosować u pacjentów znajdujących się w hospicjum [8,9,12].

Czas pobytu pacjentów w hospicjum wynosi średnio 3 tygodnie, a ponad 1/2 osób umiera w ciągu miesiąca. Większość leków przeciwdepresyjnych osiąga skuteczny efekt przeciwdepresyjny w przeciągu od 4. do 6. tygodni [8]. Skuteczność psychoterapii również

wymaga czasu od kilku tygodni do miesięcy. U pacjentów paliatywnych czas na osiągnięcie danego efektu może być zbyt długi i przekroczyć oczekiwaną długość życia, dlatego leczenie depresji u pacjentów paliatywnych jest trudne [14].

Ketamina od wielu lat jest stosowana jako dysocjacyjny środek znieczulający o skuteczności nocyceptywnej. W 2019 roku Europejska Agencja Leków (EMA) zatwierdziła donosową esketaminę do leczenia przeciwdepresyjnego, natomiast racemiczna ketamina jest pozarejstracyjnym lekiem. Ketamina to niekompetencyjny antagonist receptor N-metylo-D-asparaginianu (NMDA). Ponadto hamuje wychwyt zwrotny noradrenergiczny oraz serotonergiczny, przywraca transmisję dopaminergiczną poprzez receptor D2 w obszarach mózgu kontrolujących motywację i nagrodę oraz zmniejsza pobudzanie stref zaangażowanych w anhedonię [12]. Uważa się, że aktywuje szlak mTOR, który jest upośledzony u pacjentów z depresją, powodując tworzenie synaps w korze przedczołowej [5]. Lek ten ma szybki początek działania przeciwdepresyjnego, które może pojawić się już < 1 h po podaniu, a efekty utrzymują się do tygodnia [15]. W porównaniu ze standardowymi lekami przeciwdepresyjnymi ketamina i jej enancjomery mają wyższe wskaźniki odpowiedzi powyżej 50% i wskaźniki remisji między 30% a 50% [11].

CEL PRACY

1. Ocena efektywności leczenia pacjentów z depresją przy użyciu ketaminy oraz porównanie do innych terapii w przypadku nieskuteczności leczenia pierwszego rzutu.
2. Ocena zastosowania ketaminy u pacjentów hospicyjnych odczuwających objawy depresji.
3. Zwrócenie uwagi na bezpieczeństwo pacjenta i rolę personelu pielęgniarstwa przy stosowaniu leku

MATERIAŁ I METODY

Praca jest przeglądem literatury i analizą krytyczną artykułów pod względem użycia ketaminy w leczeniu depresji. Materiał do artykułu został zebrany za pomocą bazy danych PubMed, wykorzystując różne kombinacje fraz, takich jak: ketamine; esketamine; depression; treatment-resistant mood disorders; major depressive disorder; depression risk factors; major

depressive disorder diseases symptoms; hospice palliative care; palliative care patients; terminally ill patients; terminal; ketamine treatment cancer; depressive disorder ketamine treatment; depression etiopathogenesis pathogenesis etiology. Badania uwzględnione w analizie obejmowały lata od 2011 do 2024. Ostatecznej analizie poddano 76 wybranych artykułów.

WYNIKI

Ketamina

Ketamina jest racemiczną mieszaniną R- i S-enancjomerów, przy czym esketamina ma silniejsze działanie przeciwbólowe i znieczulające oraz może nieść niższe ryzyko psychozomimetyczne [16]. Natomiast arketamina może wywierać silniejsze i trwalsze działanie przeciwdepresyjne przy mniejszej liczbie skutków ubocznych [17]. Możliwym mechanizmem działania ketaminy w leczeniu depresji jest jej selektywny antagonizm względem receptora NMDA (N-metylo-D-asparaginowego), który jest receptorem dla glutaminianu [18]. Występowanie zależności pomiędzy wzrostem poziomu metabolitów glutaminianu a podaniem ketaminy, jak i indukowany ketaminą wzrost uwalniania glutaminianu w korze przedczołowej wydaje się mieć wpływ na działanie antydepresyjne tego leku [19,20].

Jedną z możliwości leczenia depresji lekoopornej (*treatment-resistant depression*) oraz dużego zaburzenia depresyjnego (*major depressive disorder*) może być zastosowanie ketaminy. Szczególnie istotna wydaje się szybka skuteczność działania leku [21], zwłaszcza gdy konieczne jest szybkie zmniejszenie objawów samobójczych lub nagła potrzeba poprawy stanu pacjenta z różnych przyczyn życiowych [22]. Skuteczna dawka w leczeniu depresji jest zazwyczaj niższa niż w przypadku zastosowania w celu znieczulenia oraz skutki uboczne są na ogół łagodne i przemijające [23]. Dawkowanie we wlewie dożylnym wynosi zazwyczaj 0,5 mg/kg, przy czym wlew trwa najczęściej 40 minut [24].

Istnieją różne metody podawania racematu ketaminy, takie jak droga doustna, podjęzykowa, przezśluzówkowa, donosowa, dożylna, domięśniowa i podskórna. Droga podawania donosowa lub pozajelitowa zdaje się charakteryzować najwyższą biodostępnością. Podawanie substancji doustnie, podskórną i donosowo można rozważać jako najbardziej praktyczne metody przyjęcia leku. Dają one możliwość stosowania preparatu w sposób bardziej wygodny dla pacjenta [25].

Okolo 30% pacjentów cierpiących z powodu depresji, poddanych co najmniej dwóm próbom leczenia pierwszego rzutu nie uzyskuje satysfakcjonującej reakcji na leczenie, co może to wskazywać na depresję lekooporną [26,27].

Zastosowanie ketaminy w leczeniu depresji lekoopornej wydaje się obiecujące i jak sugerują Terao et al. może być lepszym leczeniem wspomagającym niż podawana donosowo esketamina i aripiprazol [28].

Esketamina jest zatwierdzona przez FDA w Stanach Zjednoczonych do leczenia depresji, która nie zareagowała na próby leczenia przy użyciu co najmniej dwóch leków przeciwdepresyjnych [29].

Poza nieudanymi próbami leczenia za pomocą co najmniej dwóch leków przeciwdepresyjnych z różnych grup warto rozważyć podanie esketaminy albo racematu ketaminy dopiero po nieudanej farmakoterapii skojarzonej [30].

W Polsce do dystrybucji dopuszczony jest jeden lek zawierający esketaminę (Spravato), a jego przyjmowanie odbywa się pod ścisłą kontrolą odpowiednio wyszkolonego personelu i w placówce posiadającej specjalny certyfikat. Według procedury REMS monitorowanie pacjenta powinno odbywać się 2 godziny po podaniu leku. Ważne jest, aby przy pacjencie przed, jak i podczas terapii znajdowała się pielęgniarka, która po odpowiednim wyszkoleniu, będzie w stanie wyjaśnić procedurę terapii, co może zmniejszyć potencjalny lęk i obawy towarzyszące przed terapią [31].

Efekty uboczne, jakie występują przy podaniu dożylnie ketaminy w dawkach terapeutycznych ukierunkowanych na leczenie depresji to objawy dysocjacyjne (65%), wzrost ciśnienia krwi i częstości akcji serca oraz senność. Można również wymienić skutki uboczne, takie jak niewyraźne widzenie (43%), ból głowy (32%), nudności i wymioty (34%), suchość w jamie ustnej (26%), pogorszoną koordynację i koncentrację (26%) oraz niepokój (21%) [30].

Jak donoszą Lapidus et al. spośród 21 uczestników cierpiących z powodu depresji lekoopornej po zastosowaniu dożylnego wlewu ketaminy 43% doświadczyło remisji, a 42% z grupy niedoświadczonej remisji na podstawie pomiaru według skali, zgłaszało subiektywną i częściową poprawę swojego stanu. Natomiast badanie to posiada limitację, takie jak mała grupa badanych oraz brak grupy kontrolnej [32].

Co ciekawe, w innym badaniu pilotażowym przeprowadzonym na grupie pacjentów w wieku ≥ 60 lat, podawano ketaminę najpierw 2 razy w tygodniu przez 4 tygodnie, a potem w fazie podtrzymującej raz w tygodniu przez kolejne 4 tygodnie.

Efekty uboczne, takie jak podwyższone ciśnienie czy dysocjacja nie spowodowały przerwania leczenia przez żadnego uczestnika badania. Nie wystąpiły także żadne poważniejsze skutki uboczne. Objawy depresji wykazały znaczną poprawę, reagując pozytywnie na leczenie u 48% uczestników. W pierwszej fazie terapii zauważalne były również poprawy wskaźników funkcji wykonawczych oraz zdolności poznawczych u pacjentów, które utrzymały się w fazie kontynuacji. Autorzy sugerują, że zastosowanie ketaminy we wlewie jest dobrze tolerowane i przynosi wymierne korzyści w leczeniu depresji lekoopornej u ludzi starszych. Warto jednak zaznaczyć, że istnieją pewne ograniczenia tego badania, takie jak niewielka liczba uczestników i brak grupy kontrolnej [33].

Inne badanie z grupą uczestników w wieku ≥ 60 lat, otrzymujących ketaminę dożylnie w sposób analogiczny jak w badaniu Oughli et al. podaje, że pacjenci w późnym okresie życia doświadczyli poprawy dobrostanu psychicznego i snu, oraz ich skłonności samobójcze uległy zmniejszeniu po leczeniu. Limitacją tego badania była mała grupa badanych oraz brak grupy placebo [34].

Loo et al. sugerują, że podskórnie podawana racemiczna ketamina była skuteczna w leczeniu lekoopornej depresji, a także praktyczna i bezpieczna. Co więcej, ketamina podawana w dawkach 0,5-0,9 mg/kg okazała się również bardziej skuteczna niż midazolam podawany w dawkach 0,0025-0,045 mg/kg. Badanie trwało 4 tygodnie i było przeprowadzone z podwójnie ślepą próbą, natomiast limitacją jest brak próby kontrolnej [35].

W badaniu nad efektami przeciwdziałającymi samobójstwu i działaniu antydepresyjnemu w przebiegu depresji lekoopornej badacze sugerują, że inne towarzyszące choroby psychiczne nie zaburzają pozytywnego efektu terapii przy użyciu ketaminy. Limitacją w tym badaniu była mała próba badana oraz brak danych na temat zmian w innych aspektach życia pacjentów [36]. Również Danayan et al. wskazują na brak znaczącej różnicy w efektach leczenia ketaminą pomiędzy pacjentami z zaburzeniem osobowości typu borderline a pacjentami bez takiego zaburzenia. W obu grupach pacjenci wykazywali znaczące zmniejszenie objawów depresji oraz skłonności samobójczych [37]. Z kolei Su et al. w swoim badaniu podają, że efekt zapobiegający samobójstwom dożylnego wlewu ketaminy utrzymywał się do 5 dni po podaniu. Co więcej, szczególnie zauważalne działanie przeciwdepresyjne i przeciw samobójcze odnotowano u pacjentów, u których obecny epizod depresji trwał poniżej 24. miesięcy lub u których liczba zastosowanych leków przeciwdepresyjnych bez pozytywnego rezultatu leczenia wynosiła 4 albo mniej [38]. Lin et al. sugerują, że pacjenci z depresją lekooporną i silnymi myślami samobójczymi, ale z niskim upośledzeniem funkcji

poznawczych, mogą odnieść największe korzyści z działania przeciw samobójczego małych dawek ketaminy. Obniżenie upośledzenia funkcji poznawczych może być związane z szybkim i utrzymującym się działaniem przeciwsamobójczym niskich dawek ketaminy [39].

W badaniu nad zastosowaniem ketaminy i elektrowstrząsów (ECT) w leczeniu lekoopornej depresji autorzy sugerują, że ketamina z wynikiem 55,4% odpowiedzi na terapię nie była gorsza w leczeniu niż elektrowstrząsy z odsetkiem odpowiedzi na poziomie 41,2%. Ketamina była podawana pacjentom we wlewie dożylnym w standardowej dawce i czasie podawania dla tego typu terapii. Istotną limitacją tego badania było brak grupy placebo [40].

Co ciekawe, jak twierdzą Dong et al. pacjenci poddawani elektrowstrząsom, przyjmując w tym samym czasie ketaminę wymagali krótszych sesji ECT niż grupa przyjmująca placebo. Dodatkowo, ketamina wpłynęła pozytywnie na jakość snu u pacjentów z jego zaburzeniami [41]. Mathew et al. sugerują, że jeśli terapia samą ketaminą okaże się skuteczniejsza niż samo ECT, leczenie ketaminą może być wybierane przez niektórych pacjentów ponad terapię ECT, ze względu na inny rodzaj efektów ubocznych [42]. Z kolei badanie Ekstrand et al. na próbie 186 pacjentów cierpiących na duże zaburzenie depresyjne wskazuje na przewagę ECT (63% remisji) nad ketaminą (46% remisji). Obie terapie wymagały 6 sesji leczenia, aby spowodować remisję. Poważne skutki uboczne, takie jak przypadki utrzymującej się amnezji, były częstsze w przypadku terapii ECT, podczas gdy zdarzenia niepożądane związane z leczeniem ketaminą prowadziły do większej liczby rezygnacji z leczenia. U 70% pacjentów z remisją poddanych leczeniu ketaminą, nawrót objawów choroby wystąpił w ciągu 12. miesięcy, z medianą 57 dni, w przypadku ECT było to 63% pacjentów i mediana 61 dni. Badanie posiadało limitację w postaci braku grupy kontrolnej [43]. Sharma et al. również wykazali wyższość skuteczności ECT nad ketaminą w leczeniu ciężkiej depresji. Badanie to posiadało grupę kontrolną oraz było zaślepienie od strony oceniających wyniki, limitacją z kolei była mała grupa badanych [44]. Co ciekawe, krótkoterminowe leczenie ketaminą może okazać się korzystniejszą terapią, ze względu na szybkie efekty antydepresyjne i prokognitywne leczenia [45].

Esketamina

Jak donoszą Fu et al. leczenie dużego zaburzenia depresyjnego z towarzyszącymi myślami samobójczymi za pomocą donosowej esketaminy wraz ze standardową terapią (antydepresanty) skutkuje większym odsetkiem pacjentów osiągających remisję. Co więcej,

zauważono istotnie krótszy czas potrzebny do uzyskania remisji w porównaniu do standardowej terapii i placebo.

Czas trwania remisji również był na korzyść terapii z esketaminą. Limitacją tego badania był aspekt samobójstw, który stanowi istotny element oceny remisji i nie wykazał statystycznie istotnej różnicy na korzyść esketaminy w ramach badań ASPIRE [46].

Z kolei leczenie depresji lekoopornej przy pomocy esketaminy podawanej donosowo wykazuje wyższą skuteczność niż kwetiapina o przedłużonym działaniu pod względem remisji w 8. tygodniu leczenia. Obie terapie przeprowadzono w skojarzeniu z leczeniem standardowym (SSRI lub SNRI). 27,1% pacjentów uzyskało remisję w terapii z ketaminą w porównaniu do 17,6% grupy z kwetiapiną. Odsetek pacjentów z brakiem nawrotu do 32. tygodnia po uzyskaniu remisji w 8. tygodniu leczenia, również był na korzyść grupy z ketaminą (21,7% a 14,1%).

Dawkowanie ketaminy było elastyczne, zgodnie z charakterystyką produktu leczniczego. Limitacją tego badania było brak grupy kontrolnej [47].

Dodatkowo, według Jha et al., zauważa się wyższą skuteczność leczenia depresji odpornej na leki w przypadku zastosowania połączenia donosowej esketaminy z wcześniej niepodawanym doustnym lekiem antydepresyjnym w porównaniu do analogicznego leczenia, w którym zamiast esketaminy podawano placebo. Co ciekawe poziom wyjściowy drażliwości u pacjentów nie miał istotnego wpływu na wynik leczenia [48].

Inne badanie, również sugeruje wyższość terapii skojarzonej z esketaminą niż z placebo. Pacjenci leczeni połączeniem wcześniej niepodawanego doustnego leku antydepresyjnego i esketaminy mieli o 68% większe szanse na odpowiedź na leczenie i o 55% większe szanse na remisję niż w przypadku tego samego leku antydepresyjnego i placebo [49].

Jamieson et al. także wskazują na lepszą odpowiedź na leczenie w terapii w skojarzeniu z donosową esketaminą niż z placebo [50].

Dodatkowo Zaki et al. wykazali, że u badanych utrzymuje się poprawa depresji przyjmujących leczenie doustnym antydepresantem w połączeniu z donosową esketaminą. Podczas długotrwałego leczenia, trwającego do 4,5 lat, w połączeniu z codziennym lekiem przeciwdepresyjnym, profil bezpieczeństwa leczenia nie różnił się od tego obserwowanego w trakcie leczenia trwającego do 1. roku u pacjentów z depresją lekooporną. W trakcie tego badania większość zdarzeń niepożądanych nie miała znaczenia klinicznego, charakteryzowała się łagodnym lub umiarkowanym nasileniem i była przemijająca. Niemal wszystkie zdarzenia niepożądane związane z dysocjacją i sedacją wystąpiły i ustąpiły tego samego dnia, w którym podano lek [51].

ZASTOSOWANIE KETAMINY U PACJENTÓW HOSPICYJNYCH Z DEPRESJĄ

Głównymi trzema grupami pacjentów obejmowanych opieką paliatywną według WHO są pacjenci z chorobami układu krążenia (38,5%), chorobami nowotworowymi (34%), a przewlekłe choroby układu oddechowego stanowią (4,6%) [52]

Depresja współwystępująca u pacjentów poddawanych leczeniu paliatywnemu dotyka nawet do 42% osób, a stany lękowe towarzyszą do 70% osób [53,54,55,56].

Leczenie zaburzeń depresyjnych, szczególnie w kontekście przewlekłych chorób, takich jak rak, mają istotny wpływ na jakość życia chorych i mogą wpływać na predykcję śmierci [57]. Autorzy podają, że 44,5% pacjentów zmagających się z rakiem odczuwa ból, co w stosunku do danych z poprzednich lat wykazuje tendencję spadkową i obrazuje, jak dużym zainteresowaniem wykazuje się poszukiwanie alternatywnych metod leczenia bólu [58].

Analiza z 24 badań wskazuje, że 14,3 % pacjentów z zaawansowaną chorobą nowotworową zapadnie na epizod dużej depresji, 9,6% na małą depresję, a 9,8 % doświadczy zaburzeń lękowych. Mitchell et al. podają, że 40% pacjentów z depresją ma myśli samobójcze [59,60].

Uważa się, że głównymi czynnikami ryzyka popełnienia samobójstwa u pacjentów z nowotworami, oprócz tych typowych jak wiek, płeć czy historia leczenia psychiatrycznego w wywiadzie rodzinnym jak i pacjenta, jest źle kontrolowany ból związany z opieką paliatywną. Oyetunji i wsp. uważają, że ketamina może znaleźć zastosowanie u pacjentów z nowotworami, którzy doświadczają objawów depresyjnych [61].

Badacze przeanalizowali odpowiedź na ketaminę u 10 pacjentów z zaawansowanymi chorobami terminalnymi. Pozytywną odpowiedź antydepresyjną uzyskano 6 razy u 5 pacjentów po dawce 0,1 mg/kg oraz u jednego po dawce 0,2 mg/kg. Zauważono, że u 3 osób, które odpowiedziały na terapię efekty antydepresyjne utrzymywały się do 7. dnia po podaniu ketaminy. Z kolei 9 z 10 pacjentów poddanych terapii wykazało ponad 50% redukcję w występowaniu myśli samobójczych w porównaniu z wyjściowymi wynikami i u 7 z nich efekty utrzymywały się do 7. dnia po podaniu ketaminy. Podczas badania zarejestrowano 86 zdarzeń niepożądanych, gdzie 3,5% stanowiły te, które mogły być powiązane z zastosowaniem ketaminy. Należy zwrócić uwagę na limitację w postaci małej grupy badanej, w której 7 z 10 osób miało wcześniej zdiagnozowaną depresję, a u 4 zostały spełnione kryteria depresji opornej na leczenie. Ponadto, brak odpowiedniej ilości danych zbieranych z kolejnych tygodni po podaniu leku wynika w dużej mierze z nagłego pogorszenia stanu pacjentów [62].

W 28-dniowym badaniu z zastosowaniem 0,5 mg/kg dawki doustnej ketaminy u pacjentów hospicyjnych zaobserwowano znaczącą redukcję objawów lękowych już w 3. dniu, a redukcja objawów depresyjnych nastąpiła do 14. dnia po podaniu leku. Poprawa w obu aspektach utrzymywała się do 28. dnia badania. W przypadku pacjentów terminalnych wydaje się być to istotnym aspektem, gdyż często nie ma wystarczającej ilości czasu na osiągnięcie efektu typowych leków przeciwdepresyjnych, które mają opóźniony początek działania o średnio o 2-3 tygodnie [63,64].

W innym badaniu retrospektywnym, przy dożylnym podaniu dawki 0,25 mg/kg esketaminy u pacjentów paliatywnych, zaobserwowano znaczny spadek lęku i objawów depresyjnych w porównaniu do grupy kontrolnej, która nie otrzymała terapii. Jednocześnie zaobserwowano zmniejszenie odczucia lęku przed i po podaniu leku. Redukcja objawów depresyjnych nie była istotna statystycznie. Warto zwrócić uwagę, że ketamina podawana pierwotnie w grupie badanej miała na celu łagodzenie bólu związanego z chorobą, a więc rzeczywista dawka zmniejszająca objawy lękowe i przeciwdepresyjne może się różnić [65].

Jednocześnie przegląd 11 badań dał podstawę do wniosków, że droga podania ketaminy w celu redukcji objawów depresji nie pozostaje obojętna. Autorzy sugerują, że rozpoczęcie leczenia kwalifikowanych pacjentów ketaminą w postaci dożylnej, a potem przejście do formy doustnej lub nosowej, może być efektywne i wygodne w zwalczaniu depresji, szczególnie dla pacjentów, którzy preferują terapię domową [66].

W literaturze są także doniesienia świadczące, że 25% pacjentów dotkniętych przewlekłym bólem ma współistniejącą depresję, dlatego ważnym aspektem wydaje się być również odpowiednie kontrolowanie bólu [67,68].

Marchetti et al. zaobserwowali redukcję bólu u $\frac{2}{3}$ pacjentów z nieuleczalnym przewlekłym bólem. Średnia dawka 2 mg/kg okazała się być najbardziej efektywną. Ponadto, zaobserwowano 32% spadek użycia opioidów przy jednoczesnym zastosowaniu ketaminy [69].

Podobne wyniki uzyskali autorzy innego badania, podając spadek odczuwanego bólu u 74,3% pacjentów, a redukcję dawki przyjmowanych opioidów na poziomie 25,5%. Może to mieć korzystne rezultaty w celu opóźnienia wystąpienia tolerancji na opioidy w leczeniu bólu. Działania niepożądane zaobserwowano w obu badaniach, jednak odpowiednio 8. i 5. pacjentów było zmuszonych do przerwania terapii ketaminą. Mniej osób zgłaszających działania niepożądane znajdowało się w grupach przyjmujących opioidy [70].

W badaniu Hardy et al. nie zaobserwowano znaczącej klinicznie różnicy w redukcji bólu pomiędzy grupą placebo a poddaną terapii ketaminą. Autorzy zwracają uwagę na dwukro-

otnie większą częstość występowania zdarzeń niepożądanych gorszych niż wyjściowe w grupie ketaminy już po 1. dniu i utrzymujących się do końca badania. Niemniej jednak badanie posiada limitację w postaci dużych dawek ketaminy (od 100 do 500mg/24h) podawanych podskórnie jak na cel osiągnięcia redukcji bólu [71].

W innym badaniu z użyciem podskórnej ketaminy skupiono się na redukcji pooperacyjnego bólu u pacjentów poddawanych dużym operacjom. Pacjentom w tym badaniu podano 5 dawek ketaminy: 2 dawki 50 mg do drugiego dnia po operacji, a pozostałe 3 dawki dostosowywano co 10 mg na podstawie odczuwanego bólu. Autorzy badania uważają, że dodatnie ketaminy do standardowych środków przeciwbólowych spowodowało zmniejszenie bólu pooperacyjnego bez poważnych skutków ubocznych [72]. Z kolei Kang et al. nie zaobserwowali efektu zmniejszającego zużycie opioidów [73].

Analiza retrospektywna z 2018 roku sugeruje, że ketamina w połączeniu z midazolamem może być przydatnym narzędziem ułatwiającym przejście z opioidów na inne leki przeciwbólowe. Jednocześnie autorzy nie wykluczają możliwości użycia ketaminy jako leku przeciwbólowego 3. rzędu [74].

Salas et al. nie zaobserwowali w swoim badaniu skuteczności leczenia połączeniem ketaminy i morfiny w redukcji bólu nowotworowego opornego na leczenie. Jednocześnie autorzy zwracają uwagę na małą grupę badaną oraz na możliwość braku redukcji bólu ze względu na małe dożylne dawki ketaminy podawane pacjentom (0,5-1 mg/kg na dobę) [75].

Zgaia et al. uważają, że ketamina ma potencjał jako lek przeciwbólowy w źle kontrolowanym bólu nowotworowym, jednak więcej badań powinno zostać przeprowadzonych. Jednocześnie samo podawanie leku powinno być uważnie monitorowane w celu uniknięcia skutków ubocznych [76].

Należy pamiętać, że działania niepożądane mogą się różnić między pacjentami paliatywnymi, ze względu na wiele leków przyjmowanych w różnych dawkach. Dlatego też ważne jest, aby podczas podawania ketaminy była osoba monitorująca parametry pacjenta, np. Pielęgniarka, która dzięki swojemu doświadczeniu medycznemu może szybko zareagować w razie wystąpienia pierwszych symptomów działań niepożądanych, co ograniczy ich progresję.

DYSKUSJA

Ketamina wydaje się bezpieczną alternatywą dla szerokiej grupy chorych zmagających

się z lekooporną depresją oraz przewlekłym bólem związanym z leczeniem paliatywnym. W kontekście pacjentów paliatywnych ketamina przyjmowana w połączeniu z opioidami nie tylko posiada potencjał do redukcji dawki tych ostatnich, ale także wydłuża czas do osiągnięcia tolerancji, co jest częstym skutkiem długotrwałego stosowania opioidów. Dodatkowo, wiele możliwych dróg podania ketaminy umożliwia przejście z dożyłnej na formę doustną lub nosową, co może być skutecznym i wygodnym rozwiązaniem, zwłaszcza dla pacjentów terminalnych, preferujących terapię domową.

Badania sugerują, że podawanie ketaminy zarówno w formie dożyłnej, jak i esketaminy w formie donosowej, może pozytywnie wpływać na objawy depresji w depresji lekoopornej oraz w dużym zaburzeniu depresyjnym. Podanie podskórne ketaminy także wydaje się skuteczne, bezpieczne i praktyczne. Szczególnie istotne wydają się być wyniki leczenia ketaminą dożylnie u osób po 60. roku życia, gdzie poza skutecznością zaobserwowano, że ketamina była dobrze tolerowana przez tych pacjentów.

Połączenie esketaminy z innymi terapiami, takimi jak wcześniej niepodawane leki przeciwdepresyjne, wydaje się obiecującym połączeniem. Dołączenie esketaminy do leczenia może skutkować wyższą skutecznością w przypadku połączenia z antydepresantami, z kolei ketamina pomaga skrócić terapię ECT oraz poprawia sen u pacjentów z jego zaburzeniami. Dodatkowo, ketamina wykazuje pozytywny wpływ na zapobieganie samobójstwom, a istniejące u pacjenta inne choroby psychiczne współtowarzyszące nie wydają się mieć istotnego związku ze skutecznością leczenia. Wykazano również, że ketamina może mieć wpływ na redukcję objawów lękowych. Ponadto, korzystnym wydaje się szybki czas do początku działania ketaminy, co przewyższa tradycyjne leki przeciwdepresyjne w szybkości osiągniętych efektów. Może to być istotne u pacjentów, gdzie nagła i bezzwłoczna poprawa jest kluczowa.

W dostępnych badaniach, działania niepożądane w dużej mierze nie miały istotnego znaczenia klinicznego, nie należy jednak zapominać o możliwości ich wystąpienia. Dlatego konieczne jest monitorowanie chorego przez co najmniej 2 godziny od podania leku przez odpowiednio wykwalifikowany personel medyczny, np. pielęgniarkę.

Niemniej jednak dostępne badania w kontekście pacjentów paliatywnych posiadają wiele ograniczeń, chociażby w postaci wielkości grupy kontrolnej oraz szybko pogarszającego się stanu pacjentów, co często wykluczało ich z dalszego uczestniczenia w badaniach. Dodatkowo, strach przed wzrostem odczuwania bólu związanego z redukcją podstawowych leków przeciwbólowych ograniczał możliwości badania wpływu ketaminy na ból. Ponadto,

pacjenci paliatywni leczeni przewlekłe, często umierali do czasu kontroli odległej w czasie. Wydaje się, że długoterminowe leczenie podtrzymujące przy użyciu ketaminy jest skuteczne i bezpieczne, jednak konieczne jest przeprowadzenie większej ilości badań w celu lepszego zrozumienia bezpieczeństwa stosowania ketaminy u pacjentów zmagających się z lekooporną depresją. Ze względu na przedstawiony profil działania ketaminy podczas jej stosowania zalecana jest ścisła współpraca personelu pielęgniarstwa i lekarskiego. Jest to tym bardziej istotne w leczeniu pacjenta w hospicjum, gdzie rola pielęgniarek jest nieoceniona.

WNIOSKI

1. Ketamina w różnych formach jest stosowana w leczeniu zaburzeń depresyjnych zarówno dożylnie, doustnie, podskórnie, domięśniowo, jak i donosowo.
2. Nieliczne badania dotyczą stosowania ketaminy w opiece paliatywnej, szczególnie w terapii bólu, rzadziej w leczeniu depresji.
3. W USA i Polsce do leczenia depresji zarejestrowana jest esketamina podawana donosowo.
4. Ketamina podawana dożylnie ma większą skuteczność w leczeniu depresji niż esketamina podawana donosowo.
5. W leczeniu bólu jako koanalgetyk stosowana jest forma ketaminy dożylnej.
6. Wykazano brak wpływu współistniejących chorób psychicznych na efektywność leczenia.
7. Ketamina wykazuje szybkie działanie antydepresyjne i zapobiegające samobójstwom.
8. Ze względu na silne działanie ketaminy i specyfikę pacjentów hospicyjnych konieczna jest współpraca personelu lekarskiego i pielęgniarstwa podczas leczenia ketaminą.

PIŚMIENNICTWO

1. Depressive disorder (depression). <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>, data pobrania 21.01.2024.
2. Gajewski R., Kucharska K.: Risk factors and protective factors of suicidal behaviour in people diagnosed with depression. *Quarterly Journal Fides et Ratio*, 2023, 56(4), 1-19.
3. Chand S., Arif H.: Depression. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430847/>, data pobrania 21.01.2024.
4. Czuchryta P., Babiak R., Bajak K., Domańska A., Gawęda A., Grabek A., Rutkowska

- J., Rzęsa-Tokarczyk Ż., Skorek K., Urbańczyk A.: Major depression disorder - etiology and treatment. *Journal of Education, Health and Sport*, 2023, 37(1), 99-118.
5. Oyetunji A., Huelga C., Bunte K., Tao R., Bellman V.: Use of ketamine for depression and suicidality in cancer and terminal patients. Review of current data. *AIMS Public Health*, 2023, 10(3), 610-626.
 6. Zielińska M., Łuszczki E., Dereń K.: Dietary Nutrient Deficiencies and Risk of Depression (Review Article 2018-2023). *Nutrients*, 2023, 15(11), 2433.
 7. Rayner L., Lee W., Price A., Monroe B., Sykes N., Hansford P., Higginson I.J., Hotopf M.: The clinical epidemiology of depression in palliative care and the predictive value of somatic symptoms: cross-sectional survey with four-week follow-up. *Palliative Medicine*, 2011, 25(3), 229-41.
 8. Latuga N.M., Luczkiewicz D.L., Grant P.C., Levy K., Hansen E., Kerr C.W.: Single Subcutaneous Ketamine Dose Followed by Oral Ketamine for Depression Symptoms in Hospice Patients: A Case Series. *Journal of Pain & Palliative Care Pharmacotherapy*, 2021, 35(2), 106–112.
 9. Azari L., Hemati H., Tavasolian R., Shahdab S., Tomlinson S.M., Bobonis Babilonia M., Huang J., Tometich D.B., Turner K., Jim H.S.L., Tabriz A.A.: The efficacy and safety of ketamine for depression in patients with cancer: A systematic review. *Int J Clin Health Psychol*, 2024, 24(1), 100428.
 10. Li Z., Ruan M., Chen J., Fang Y.: Major Depressive Disorder: Advances in Neuroscience Research and Translational Applications. *Neuroscience Bulletin*, 2021, 37(6), 863–880
 11. Krystal J.H., Kaye A.P., Jefferson S., Girgenti M.J., Wilkinson S.T., Sanacora G., Esterlis I.: Ketamine and the neurobiology of depression: Toward next-generation rapid-acting antidepressant treatments. *Proc Natl Acad Sci U S A.*, 2023, 120(49).
 12. Boudieu L., Menetrier M., Llorca P.M., Samalin L.: The Efficacy and Safety of Intranasal Formulations of Ketamine and Esketamine for the Treatment of Major Depressive Disorder: A Systematic Review. *Pharmaceutics*, 2023, 15(12), 2773.
 13. Gutowska-Ibbs M., Permoda-Pachuta A., Karakuła- Juchnowicz H.: An analysis of the fulfilment criteria for a medical experiment with regards to the use of intravenous ketamine in the treatment of drug-resistant depression. *Curr Probl Psychiatry*, 2023, 24, 76-86.
 14. Rosenblat J.D., deVries F.E., Doyle Z., McIntyre R.S., Rodin G., Zimmermann C., Mak

- E., Hannon B., Schulz-Quach C., Kindy A.A., Patel Z., Li M.: A Phase II, Open-Label Clinical Trial of Intranasal Ketamine for Depression in Patients with Cancer Receiving Palliative Care (INKeD-PC Study). *Cancers (Basel)*, 2023, 15(2), 400.
15. Barbosa M.G., Garcia G.T., Sarin L.M., Jackowski A.P.: Efficacy and safety of ketamine for the treatment of depressive symptoms in palliative care: A systematic review. *Braz J Psychiatry*, 2023, 45(2), 182-195.
16. Andrade C.: Ketamine for Depression, 3: Does Chirality Matter? *Journal of Clinical Psychiatry*, 2017, 78(6), e674-e677.
17. Leal G.C., Souza-Marques B., Mello R.P., Bandeira I.D., Caliman-Fontes A.T., Carneiro B.A., Faria-Guimarães D., Guerreiro-Costa L.N.F., Jesus-Nunes A.P., Silva S.S., Lins-Silva D.H., Fontes M.A., Alves-Pereira R., Cordeiro V., Rugieri-Pacheco S., Santos-Lima C., Correia-Melo F.S., Vieira F., Sanacora G., Lacerda A.L.T., Quarantini L.C.: Arketamine as adjunctive therapy for treatment-resistant depression: A placebo-controlled pilot study. *Journal of Affective Disorders*, 2023, 330, 7-15.
18. Karaś K., Groblińska K., Szczygieł K., Samochowiec J.: Zastosowanie substancji psychoaktywnych w leczeniu zaburzeń psychicznych. *Alcoholism and Drug Addiction/Alkoholizm i Narkomania*, 2021, 34(3), 219-246.
19. Weckmann K., Deery M. J., Howard J. A., Feret R., Asara J. M., Dethloff F., Filiou M. D., Labermaier C., Maccarrone G., Lilley K. S., Mueller M., Turck C. W.: Ketamine's Effects on the Glutamatergic and GABAergic Systems: A Proteomics and Metabolomics Study in Mice. *Molecular Neuropsychiatry*, 2019, 5(1), 42-51.
20. Abdallah C.G., De Feyter H.M., Averill L.A., Jiang L., Averill C.L., Chowdhury G.M.I., Purohit P., de Graaf R.A., Esterlis I., Juchem C., Pittman B.P., Krystal J.H., Rothman D.L., Sanacora G., Mason G.F. The effects of ketamine on prefrontal glutamate neurotransmission in healthy and depressed subjects. *Neuropsychopharmacology*, 2018, 43(10), 2154-2160.
21. McIntyre R.S., Rosenblat J.D., Nemeroff C.B., Sanacora G., Murrough J.W., Berk M., Brietzke E., Dodd S., Gorwood P., Ho R., Iosifescu D.V., Lopez Jaramillo C., Kasper S., Kratiuk K., Lee J.G., Lee Y., Lui L.M.W., Mansur R.B., Papakostas G.I., Subramaniapillai M., Thase M., Vieta E., Young A.H., Zarate C.A., Jr., Stahl S.: Synthesizing the Evidence for Ketamine and Esketamine in Treatment-Resistant Depression: An International Expert Opinion on the Available Evidence and Implementation. *American Journal of Psychiatry*, 2021, 178(5), 383-399.

22. Andrade C.: Ketamine for Depression, 2: Diagnostic and Contextual Indications. *Journal of Clinical Psychiatry*, 2017, 78(5), e555-e558.
23. Bobo W. V., Vande Voort J. L., Croarkin P. E., Leung J. G., Tye S. J., Frye M.A.: KETAMINE FOR TREATMENT-RESISTANT UNIPOLAR AND BIPOLAR MAJOR DEPRESSION: CRITICAL REVIEW AND IMPLICATIONS FOR CLINICAL PRACTICE. *Depression and Anxiety*, 2016, 33(8), 698-710.
24. Andrade C.: Ketamine for Depression, 1: Clinical Summary of Issues Related to Efficacy, Adverse Effects, and Mechanism of Action. *Journal of Clinical Psychiatry*, 2017, 78(4), e415-e419.
25. Andrade C.: Ketamine for Depression, 4: In What Dose, at What Rate, by What Route, for How Long, and at What Frequency? *Journal of Clinical Psychiatry*, 2017, 78(7), e852-e857.
26. Gautam S., Jain A., Gautam M., Vahia V.N., Grover S.: Clinical Practice Guidelines for the management of Depression. *Indian Journal of Psychiatry*, 2017, 59(Suppl 1), S34-S50.
27. Kverno K.S., Mangano E.: Treatment-Resistant Depression: Approaches to Treatment. *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services*, 2021, 59(9), 7-11.
28. Terao I., Tsuge T., Endo K., Kodama W.: Comparative efficacy, tolerability and acceptability of intravenous racemic ketamine with intranasal esketamine, aripiprazole and lithium as augmentative treatments for treatment-resistant unipolar depression: A systematic review and network meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 2024, 346, 49-56.
29. Swainson J., Thomas R.K., Archer S., Chrenek C., MacKay M.A., Baker G., Dursun S., Klassen L.J., Chokka P., Demas M.L.: Esketamine for treatment resistant depression. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 2019, 19(10), 899-911.
30. Swainson J., McGirr A., Blier P., Brietzke E., Richard-Devantoy S., Ravindran N., Blier J., Beaulieu S., Frey B.N., Kennedy S.H., McIntyre R.S., Milev R.V., Parikh S.V., Schaffer A., Taylor V.H., Tourjman V., van Ameringen M., Yatham L.N., Ravindran A.V., Lam R.W.: The Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) Task Force Recommendations for the Use of Racemic Ketamine in Adults with Major Depressive Disorder: Recommandations Du Groupe De Travail Du Réseau Canadien Pour Les Traitements De L'humeur Et De L'anxiété (Canmat) Concernant L'utilisation De La Kétamine Racémique Chez Les Adultes Souffrant De Trouble

- Dépressif Majeur. *Canadian Journal of Psychiatry*, 2021, 66(2), 113-125.
31. <https://www.spravatorems.com/pdfs/REMSProgramOverview>, data pobrania 22.02.2024.
 32. Lapidos A., Lopez-Vives D., Sera C.E., Ahearn E., Vest E., Senic I., Vande Voort J.L., Frye M., Goes F.S., Achtyes E., Greden J., Parikh S.V.: Patients' recovery and non-recovery narratives after intravenous ketamine for treatment-resistant depression. *Journal of Affective Disorders*, 2023, 323, 534-539.
 33. Oughli H.A., Gebara M.A., Ciarleglio A., Lavretsky H., Brown P.J., Flint A.J., Farber N.B., Karp J.F., Mulsant B.H., Reynolds C.F., 3rd, Roose S.P., Yang L., Butters M.A., Lenze E.J.: Intravenous Ketamine for Late-Life Treatment-Resistant Depression: A Pilot Study of Tolerability, Safety, Clinical Benefits, and Effect on Cognition. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 2023, 31(3), 210-221.
 34. Vanderschelden B., Gebara M.A., Oughli H.A., Butters M.A., Brown P.J., Farber N.B., Flint A.J., Karp J.F., Lavretsky H., Mulsant B.H., Reynolds C.F., 3rd, Roose S.P., Lenze E.J.: Change in patient-centered outcomes of psychological well-being, sleep, and suicidality following treatment with intravenous ketamine for late-life treatment-resistant depression. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 2023, 38(7), e5964.
 35. Loo C., Glozier N., Barton D., Baune B.T., Mills N.T., Fitzgerald P., Glue P., Sarma S., Galvez-Ortiz V., Hadzi-Pavlovic D., Alonzo A., Dong V., Martin D., Nikolin S., Mitchell P.B., Berk M., Carter G., Hackett M., Leyden J., Hood S., Somogyi A.A., Lapidus K., Stratton E., Gainsford K., Garg D., Thornton N.L.R., Fourrier C., Richardson K., Rozakis D., Scaria A., Mihalopoulos C., Chatterton M.L., McDonald W.M., Boyce P., Holtzheimer P.E., Kozel F.A., Riva-Posse P., Rodgers A.: Efficacy and safety of a 4-week course of repeated subcutaneous ketamine injections for treatment-resistant depression (KADS study): randomised double-blind active-controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 2023, 223(6), 533-541.
 36. Ahmed G.K., Elserogy Y.M., Elfadl G.M.A., Abdelsalam K.G., Ali M.A.: The antidepressant and anti-suicidal effects of ketamine in treatment-resistant depression associated with psychiatric and personality comorbidities: A double-blind randomized trial. *Journal of Affective Disorders*, 2023, 325, 127-134.
 37. Danayan K., Chisamore N., Rodrigues N.B., Vincenzo J.D.D., Meshkat S., Doyle Z., Mansur R., Phan L., Fancy F., Chau E., Tabassum A., Kratiuk K., Arekapudi A., Teopiz K.M., McIntyre R.S., Rosenblat J.D.: Real world effectiveness of repeated ketamine

- infusions for treatment-resistant depression with comorbid borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 2023, 323, 115133.
38. Su T.P., Li C.T., Lin W.C., Wu H.J., Tsai S.J., Bai Y.M., Mao W.C., Tu P.C., Chen L.F., Li W.C., Chen M.H.: A Randomized, Double-Blind, Midazolam-Controlled Trial of Low-Dose Ketamine Infusion in Patients With Treatment-Resistant Depression and Prominent Suicidal Ideation. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 2023, 26(5), 331-339.
39. Lin W.C., Su T.P., Li C.T., Wu H.J., Tsai S.J., Bai Y.M., Tu P.C., Chen M.H.: Baseline cognitive function predicts full remission of suicidal symptoms among patients with treatment-resistant depression and strong suicidal ideation after low-dose ketamine infusion. *Journal of Psychopharmacology*, 2023, 37(8), 795-801.
40. Anand A., Mathew S.J., Sanacora G., Murrough J.W., Goes F.S., Altinay M., Aloysi A.S., Asghar-Ali A.A., Barnett B.S., Chang L.C., Collins K.A., Costi S., Iqbal S., Jha M.K., Krishnan K., Malone D.A., Nikayin S., Nissen S.E., Ostroff R.B., Reti I.M., Wilkinson S.T., Wolski K., Hu B. Ketamine versus ECT for Nonpsychotic Treatment-Resistant Major Depression. *New England Journal of Medicine*, 2023, 388(25), 2315-2325.
41. Dong J., Min S., Chen Q., Qiu H., Ren L.: Subanesthetic Dose of Ketamine Administered Before Each Electroconvulsive Therapy Session Improves Antidepressant and Sleep Quality Outcomes: A Randomized, Controlled Trial. *Journal of ECT*, 2023, 39(4), 263-268.
42. Mathew S.J., Wilkinson S.T., Altinay M., Asghar-Ali A., Chang L.C., Collins K.A., Dale R.M., Hu B., Krishnan K., Kellner C.H., Malone D.A., Murrough J.W., Ostroff R.B., Sanacora G., Shao M., Anand A.: ELEctroconvulsive therapy (ECT) vs. Ketamine in patients with Treatment-resistant Depression: The ELEKT-D study protocol. *Contemporary Clinical Trials*, 2019, 77, 19-26.
43. Ekstrand J., Fattah C., Persson M., Cheng T., Nordanskog P., Åkeson J., Tingström A., Lindström M.B., Nordenskjöld A., Movahed Rad P.: Racemic Ketamine as an Alternative to Electroconvulsive Therapy for Unipolar Depression: A Randomized, Open-Label, Non-Inferiority Trial (KetECT). *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 2022, 25(5), 339-349.
44. Sharma R.K., Kulkarni G., Kumar C.N., Arumugham S.S., Sudhir V., Mehta U.M., Mitra S., Thanki M.V., Thirthalli J.: Antidepressant effects of ketamine and ECT: A

- pilot comparison. *Journal of Affective Disorders*, 2020, 276, 260-266.
45. Basso L., Bönke L., Aust S., Gärtner M., Heuser-Collier I., Otte C., Wingefeld K., Bajbouj M., Grimm S.: Antidepressant and neurocognitive effects of serial ketamine administration versus ECT in depressed patients. *Journal of Psychiatric Research*, 2020, 123, 1-8.
46. Fu D.J., Zhang Q., Shi L., Borentain S., Guo S., Mathews M., Anjo J., Nash A.I., O'Hara M., Canuso C.M.: Esketamine versus placebo on time to remission in major depressive disorder with acute suicidality. *BMC Psychiatry*, 2023, 23(1), 587.
47. Reif A., Bitter I., Buyze J., Cebulla K., Frey R., Fu D.J., Ito T., Kambarov Y., Llorca P.M., Oliveira-Maia A.J., Messer T., Mulhern-Haughey S., Rive B., von Holt C., Young A.H., Godinov Y.: Esketamine Nasal Spray versus Quetiapine for Treatment-Resistant Depression. *New England Journal of Medicine*, 2023, 389(14), 1298-1309.
48. Jha M. K., Williamson D. J., Magharehabed G., Turkoz I., Daly E. J., Trivedi M. H.: Intranasal esketamine effectively treats treatment-resistant depression in adults regardless of baseline irritability. *Journal of Affective Disorders*, 2023, 321, 153-160.
49. Turkoz I., Nelson J.C., Wilkinson S.T., Borentain S., Macaluso M., Trivedi M.H., Williamson D., Sheehan J.J., Salvatore G., Singh J., Daly E.: Predictors of response and remission in patients with treatment-resistant depression: A post hoc pooled analysis of two acute trials of esketamine nasal spray. *Psychiatry Research*, 2023, 323, 115165.
50. Jamieson C., Popova V., Daly E., Cooper K., Drevets W. C., Rozjabek H.M., Singh J.: Assessment of health-related quality of life and health status in patients with treatment-resistant depression treated with esketamine nasal spray plus an oral antidepressant. *Health and Quality of Life Outcomes*, 2023, 2 (1), 40.
51. Zaki N., Chen L. N., Lane R., Doherty T., Drevets W.C., Morrison R.L., Sanacora G., Wilkinson S.T., Popova V., Fu D.J.: Long-term safety and maintenance of response with esketamine nasal spray in participants with treatment-resistant depression: interim results of the SUSTAIN-3 study. *Neuropsychopharmacology*, 2023, 48(8), 1225-1233.
52. Palliative care, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/palliative-care> (data pobrania 22.01.2024).
53. Irwin S.A., Iglewicz A.: Oral ketamine for the rapid treatment of depression and anxiety in patients receiving hospice care. *Journal of Palliative Medicine*, 2010, 13 (7), 903-8.
54. Chochinov H.M., Breitbart W.: *Handbook of psychiatry in palliative medicine*. Oxford

University Press, Oxford, 2009.

55. Patrick D.L., Ferketich S.L., Frame P.S., Harris J.J., Hendricks C.B., Levin B., Link M.P., Lustig C., McLaughlin J., Reid L.D., Turrisi A.T., 3rd, Unützer J., Vernon S.W.: National Institutes of Health State-of-the-Science Conference Statement: Symptom management in cancer: pain, depression, and fatigue, July 15-17, 2002. *Journal of the National Cancer Institute Monographs*, 2004, (32), 9-16.
56. Wilson K.G., Chochinov H.M., Skirko M.G., Allard P., Chary S., Gagnon P.R., Macmillan K., De Luca M., O'Shea F., Kuhl D., Fainsinger R.L., Clinch J.J.: Depression and anxiety disorders in palliative cancer care. *Journal of Pain and Symptom Management*, 2007, 33(2), 118-29.
57. Sherrill C., Smith M., Mascoe C., Bigus E., Abbitt D.: Effect of Treating Depressive Disorders on Mortality of Cancer Patients. *Cureus*, 2017, 9(10), e1740.
58. Snijders R.A.H., Brom L., Theunissen M., van den Beuken-van Everdingen M.H.J.: Update on Prevalence of Pain in Patients with Cancer 2022: A Systematic Literature Review and Meta-Analysis. *Cancers (Basel)*, 2023, 15(3).
59. Mitchell A.J., Chan M., Bhatti H., Halton M., Grassi L., Johansen C., Meader N.: Prevalence of depression, anxiety, and adjustment disorder in oncological, haematological, and palliative-care settings: a meta-analysis of 94 interview-based studies. *Lancet Oncology*, 2011, 12(2), 160-174.
60. Akechi T., Okamura H., Nakano T., Akizuki N., Okamura M., Shimizu K., Okuyama T., Furukawa T.A., Uchitomi Y. Gender differences in factors associated with suicidal ideation in major depression among cancer patients. *Psychooncology*, 2010, 19(4), 384-9.
61. Oyetunji A., Huelga C., Bunte K., Tao R., Bellman V.: Use of ketamine for depression and suicidality in cancer and terminal patients: Review of current data. *AIMS Public Health*, 2023, 10(3), 610-626.
62. Lee W., Sheehan C., Chye R., Chang S., Bayes A., Loo C., Draper B., Agar M.R., Currow D.C.: Subcutaneous ketamine infusion in palliative patients for major depressive disorder (SKIPMDD)-Phase II single-arm open-label feasibility study. *PLoS One*, 2023, 18(11), e0290876.
63. Taylor M.J., Freemantle N., Geddes J.R., Bhagwagar Z.: Early Onset of Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Antidepressant Action: Systematic Review and Meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, 2006, 63(11), 1217-1223.

64. Irwin S. A., Iglewicz A., Nelesen R. A., Lo J. Y., Carr C. H., Romero S. D., Lloyd L. S.: Daily oral ketamine for the treatment of depression and anxiety in patients receiving hospice care: a 28-day open-label proof-of-concept trial. *Journal of Palliative Medicine*, 2013, 16(8), 958-965.
65. Falk E., Schlieper D., van Caster P., Lutterbeck M.J., Schwartz J., Cordes J., Grau I., Kienbaum P., Neukirchen M.: A rapid positive influence of S-ketamine on the anxiety of patients in palliative care: a retrospective pilot study. *BMC Palliative Care*, 2020, 19(1), 1.
66. Goldman N., Frankenthaler M., Klepacz L.: The Efficacy of Ketamine in the Palliative Care Setting: A Comprehensive Review of the Literature. *Journal of Palliative Medicine*, 2019, 22(9), 1154-1161.
67. Williams L. S., Jones W. J., Shen J., Robinson R.L., Weinberger M., Kroenke K.: Prevalence and impact of depression and pain in neurology outpatients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 2003, 74(11), 1587-9.
68. Sheng J., Liu S., Wang Y., Cui R., Zhang X.: The Link between Depression and Chronic Pain: Neural Mechanisms in the Brain. *Neural Plasticity*, 2017, 2017, 9724371.
69. Marchetti F., Coutaux A., Bellanger A., Magneux C., Bourgeois P., Mion G.: Efficacy and safety of oral ketamine for the relief of intractable chronic pain: A retrospective 5-year study of 51 patients. *European Journal of Pain*, 2015, 19(7), 984-993.
70. Cheung K.W.A., Chan P.C., Lo S.H.: The use of ketamine in the management of refractory cancer pain in a palliative care unit. *Annals of Palliative Medicine*, 2020, 9(6), 4478-4489.
71. Hardy J., Quinn S., Fazekas B., Plummer J., Eckermann S., Agar M., Spruyt O., Rowett D., Currow D.C.: Randomized, double-blind, placebo-controlled study to assess the efficacy and toxicity of subcutaneous ketamine in the management of cancer pain. *Journal of Clinical Oncology*, 2012, 30(29), 3611-7.
72. Tuchscherer J., McKay W.P., Twagirumugabe T.: Low-dose subcutaneous ketamine for postoperative pain management in Rwanda: a dose-finding study. *Canadian Journal of Anaesthesia*, 2017, 64(9), 928-934.
73. Seonghoon K., Jihun K., Jongsoon C., Eunhee K.: The effects of ketamine on pain control in stage IV cancer patients receiving palliative care. *Kosin Medical Journal*, 2022, 37(1), 37-45.
74. Mercadante S., Caruselli A., Casuccio A.: The use of ketamine in a palliative-supportive

care unit: a retrospective analysis. *Annals of Palliative Medicine*, 2018, 7, 2 (April 30, 2018).

75. Salas S., Frasca M., Planchet-Barraud B., Burucoa B., Pascal M., Lapiana J.M., Hermet R., Castany C., Ravallec F., Loundou A., Auquier P., Duffaud F., Baumstarck K.: Ketamine analgesic effect by continuous intravenous infusion in refractory cancer pain: considerations about the clinical research in palliative care. *Journal of Palliative Medicine*, 2012, 15(3), 287-293.
76. Zgaia A. O., Irimie A., Sandesc D., Vlad C., Lisencu C., Rogobete A., Achimas-Cadariu P.: The role of ketamine in the treatment of chronic cancer pain. *Clujul Medical*, 2015, 88(4), 457-61.

OCENA POTRZEB PIEŁĘGNIARSKICH U PACJENTÓW ODDZIAŁU KARDIOCHIRURGII W ZAKRESIE OPIEKI PALIATYWNEJ

**Karolina Niedźwiecka^{1,2}, Aleksander Turczynowicz^{3,4}, Weronika Pużyńska⁵
Julia Kondracka⁴, Grzegorz Juszczuk^{1,4}, Szymon Kocańda¹, Agnieszka
Buchtarewicz², Piotr Jakubów^{1,2,4,5}**

1. Klinika Kardiochirurgii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Medycyny Paliatywnej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej UMB
4. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
5. Kardiochirurgiczna Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Rozwój medycyny paliatywnej na przestrzeni lat jest bardzo intensywny. Pielęgniarska opieka w zakresie medycyny paliatywnej jest ważną częścią współczesnego systemu ochrony zdrowia i dotyczy wszystkich specjalności [1]. W schyłkowym okresie życia pacjenci doświadczają poważnych objawów, problemów i potrzeb [2]. Wczesne skierowanie tych pacjentów do specjalistycznej opieki paliatywnej może poprawić stan zdrowia przez zmniejszenie uciążliwości objawów i rozwiązanie problemów zdrowotnych [3]. Badania obserwacyjne sugerują, że odpowiednie postępowanie, w tym umiejętność komunikacji na temat opieki pod koniec życia, wiąże się ze dobrostanem pacjenta, poprawą jakości życia i jakości umierania [4]. Ponadto, interwencje pielęgniarskie, które koncentrują się na komunikacji personelu na temat opieki paliatywnej i opieki na koniec życia, z wykorzystaniem specjalistów opieki paliatywnej, wykazały poprawę jakości współpracy i leczenia, zmniejszenie objawów depresji i zmniejszoną konieczność intensywności opieki pod koniec życia.

Obserwuje się również poprawę jakości życia pacjentów [5]. W początkach swojego rozwoju medycyna paliatywna leczyła pacjentów onkologicznych oraz pacjentów z terminalnymi chorobami neurologicznymi. Współcześnie zauważane są potrzebny wdrożenia pielęgniarstwa opieki paliatywnej w każdej dziedzinie medycyny [6]. Wiedza o sposobach leczenia i postępowania z pacjentami w skrajnych stanach patologicznych ułatwia pracę pielęgniarcom na oddziałach chorób wewnętrznych, pediatrii, kardiologii, kardiochirurgii, oddziałach intensywnej terapii, medycyny ratunkowej [7]. Techniki postępowania stosowane w medycynie paliatywnej u pacjentów onkologicznych, między innymi takie jak kontrola bólu, obrzęków, zaparć, duszności, są stosowane w leczeniu wielu nienowotworowych chorób, w tym nawet chorób zakaźnych u ciężko chorych pacjentów z Covid-19 [8].

Obecnie, zarówno w Europie, jak i w USA w zakresie medycyny paliatywnej rozróżnia się: podstawową opiekę paliatywną (PPC), specjalistyczną opiekę paliatywną (SPC), a także działania interwencyjne w ramach doraźnej pomocy (EMPallA) (*emergency medicine palliative care access*) [9,10].

W pracy postanowiono zbadać, na podstawie dostępnej literatury, jakie są możliwości zastosowania zasad medycyny paliatywnej u pacjentów z niewydolnością serca w kardiochirurgii oraz odpowiedzieć na pytanie, czy istnieje potrzeba wdrażania specjalistycznej opieki paliatywnej w oddziałach kardiochirurgii.

CEL

W artykule chcemy zbadać dostępne piśmiennictwo w związku z pytaniem, czy specjalistyczna opieka paliatywna jest konieczna u pacjentów kardiochirurgicznych? Jaki rodzaj chorób lub zabiegów predysponuje do potencjalnego specjalistycznego leczenia paliatywnego? Czy w oddziale kardiochirurgii jest potrzeba opieki pielęgniarstwa w zakresie specjalistycznej medycyny paliatywnej? Jakie objawy mają pacjenci w oddziale kardiochirurgii, którzy wymagają opieki paliatywnej?

MATERIAŁY I METODY

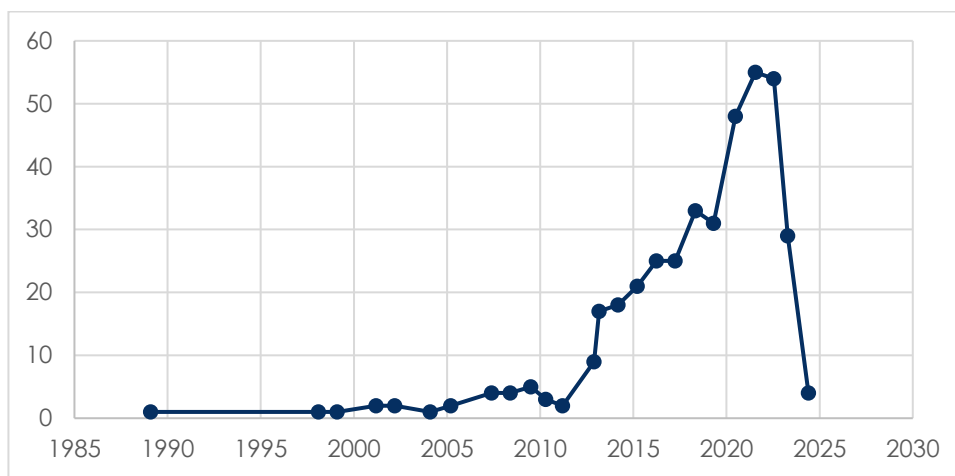
W celu odpowiedzi na zadane pytania dokonano przeglądu literatury i przeanalizowano literaturę w zakresie pielęgniarstwa opieki paliatywnej oraz medycyny i opieki paliatywnej w kardiochirurgii. Poszukiwano dostępów elektronicznych w bazach *Medline*, *Scopus*, *Cochrane*, *PubMed*, *Scholar* w zakresie haseł: pielęgniarstwo paliatywne oraz medycyna

paliatywna w kardiochirurgii. Poszukiwano następujących haseł anglojęzycznych: nursing palliative care, cardiac surgery palliative care, palliative care. Poszukiwano artykułów pełnotekstowych, w których opisywany jest problem pielęgniarskiej opieki paliatywnej. Po wybraniu artykułów spełniających założone kryteria dokonano krytycznej analizy dostępnych prac.

WYNIKI

W bazie PubMed w zakresie przeszukiwanych lat 1989 do 2024 znaleziono łącznie 19,987 pozycji literaturowych. Po zawężeniu poszukiwań dla prac pełnotekstowych i randomizowanych otrzymano dla hasła nursing palliative care 337 dostępnych prac pełnotekstowych zarówno pogładowych, jak i oryginalnych z randomizacją (Rycina 1).

W latach 1989 do 2010 publikowano mniej niż 10 prac pełnotekstowych rocznie dotyczących opieki paliatywnej, natomiast od roku 2014 nastąpił znaczny wzrost publikowanych artykułów dotyczących opieki pielęgniarskiej.



Rycina 1. Roczna ilość publikacji poszczególnych artykułów znalezionych w bazie PubMed w latach 1989-2024 pod hasłem pielęgniarska opieka paliatywna

W latach 2015 do 2022 nastąpił znaczny wzrost publikowanych artykułów o opiece pielęgniarskiej w medycynie paliatywnej. W roku 2023 nastąpił spadek ilości publikacji i od tego roku rocznie było publikowanych mniej artykułów niż w latach poprzednich.

Łącznie w trakcie analizy zebranych prac w latach 1989 do 2024 pogrupowano prace dotyczące wspólnych tematycznie dziedzin w zakresie pielęgniarskiej opieki paliatywnej. Rozróżniono 25 grup tematycznych, które poruszały poszczególne tematy z zakresu medycyny

paliatywnej (Rycina 2). Tematy grup poruszających podobne problemy medyczne przedstawiono w punktach w legendzie wykresu.



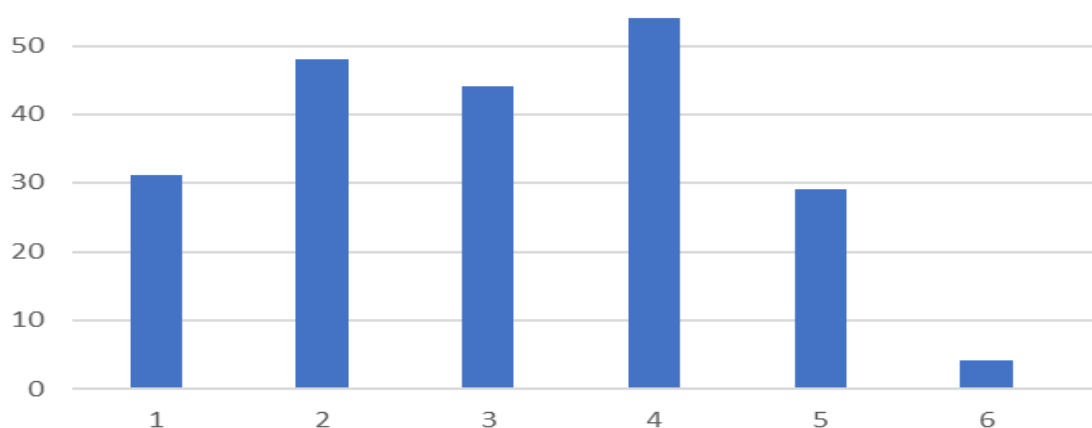
Rycina 2. Podział na grupy tematyczne poruszane w piśmiennictwie w temacie pielęgnarska opieka paliatywna w latach 1989 -2024

Rozkład poszczególnych artykułów w grupach tematycznych był podobny. Legenda zagadnień grup tematycznych:

1. Edukacja pacjentów,
2. Psychologiczne interwencje pielęgnarskie,
3. Rola pielęgniarek w kontroli objawów po radioterapii,
4. Pielęgniarska kontrola objawów chemioterapii,
5. Interwencja pielęgnarska w przypadku obrzęków i duszności,
6. Ocena jakości życia z przebiegu choroby,
7. Zadowolenie z opieki,
8. Pielęgniarka ocena toksyczności leczenia,
9. Postępowanie z pacjentami z specyficznymi nowotworami,
10. Pielęgniarska interwencja przeciwbólowa,
11. Interwencja pielęgniarek w domu pacjenta,
12. Kwestionariusz mierzący satysfakcję,
13. Poprawa opieki paliatywnej,
14. Leczenie pacjentów z zaawansowanym nowotworem,
15. Ocena morfiny w dawce powoli uwalnianej,

16. Zastosowanie szybko uwalniających się morfin,
17. Ocena dróg podaży szybko działających fentanylu,
18. Badania duchowości, nadziei i wiary w opiece paliatywnej,
19. Ocena samodzielnej kontroli objawów,
20. Opieka paliatywna nad osobami starszymi,
21. Skuteczność interwencji nefarmakologicznej,
22. Badania akceptowalności rzucenia palenia,
23. Badania zadawanie właściwych pytań nieformalnym opiekunom,
24. Badania podstawowej i specjalistycznej opieki pielęgniarstwa,
25. Postępowanie paliatywne w chorobach nienowotworowych.

Rycina 3 przedstawia poszczególne lata od roku 2019 do roku obecnego i opublikowane ilości artykułów pełnotekstowych zarówno oryginalnych, jak i poglądowych. Wzrost ilości dostępnych publikacji nastąpił w 2019.



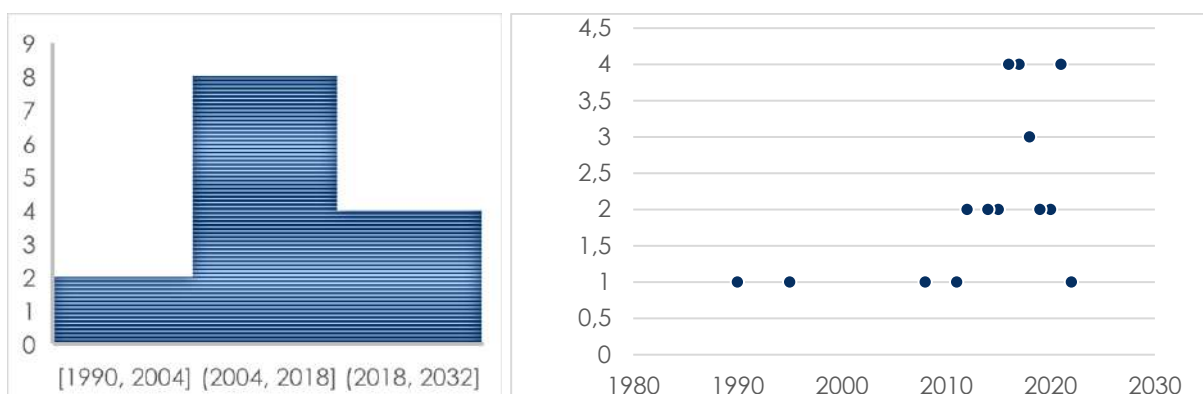
Rycina 3. Publikacje dostępne elektronicznie w przeglądarce PubMed. (PubMed_Timeline_Results_by_Year) dla pielęgniarstwa opieki paliatywnej (nursing palliative care) w latach 2019 do 2024 w artykułach pełnotekstowych. Najwięcej opublikowano w tym temacie w 2022 roku

Prace dotyczyły różnych aspektów opieki pielęgniarstwa i stwierdzono ogromną różnorodność poruszanych tematów. Poszczególne przeszukiwane grupy tematyczne w języku angielskim brzmią następująco:

- *educational patients intervention,*
- *psychological nursing interventions,*
- *nurse-led follow up for radiotherapy,*
- *nursing intervention for breathlessness,*
- *quality of life,*

- *satisfaction with care,*
- *nurse Treatment toxicity,*
- *management of patients with specific cancers,*
- *nursing pain intervention,*
- *nurses intervention at patient home,*
- *questionnaire measuring satisfaction,*
- *improving palliative care,*
- *management patients with advanced cancer,*
- *dose-release morphine,*
- *route of rapid acting fentanyl,*
- *examine self-management symptoms,*
- *treatment for older adults,*
- *the efficacy of a nonpharmacological intervention in chronic pain,*
- *effectiveness,*
- *acceptability brief smoking cessation*
- *Asking the right question of informal caregivers,*
- *emergency medicine palliative care access (EMPallA) [11-18].*

Następnie dokonano wyboru literatury w zakresie pielęgniarstwa paliatywnego w kardiochirurgii. Artykułów pełnotekstowych w bazie PubMed po roku 2019 znaleziono 8, a w całym okresie poszukiwań od roku 1989 znaleziono 27 prac pełnotekstowych, w tym poglądowych i oryginalnych artykułów randomizowanych (Rycina 4).



Rycina 4. Publikowane w kolejnych latach w bazie PubMed artykuły pełnotekstowe i oryginalne prace randomizowane w temacie medycyna paliatywna w kardiochirurgii (*palliative cardiac surgery care* oraz ilościowe zgrupowanie artykułów, dotyczące opieki paliatywnej w chorobach serca w zakresach lat 1990-2004, 2004-2018 oraz 2018-2024

Wykres po prawej przedstawia publikowane w kolejnych latach w bazie PubMed artykuły pełnotekstowe i oryginalne prace randomizowane w temacie medycyna paliatywna w kardiochirurgii (*palliative cardiac surgery care*), wykres po lewej przedstawia ilościowe zgrupowanie artykułów, dotyczące opieki paliatywnej w chorobach serca w zakresach lat 1990-2004, 2004-2018 oraz 2018-2024. Najwięcej publikowano pełnotekstowych i oryginalnych randomizowanych prac w zakresie lat 2004-2018, średnio 7 artykułów rocznie, w ostatnich 5 latach średniorocznie publikowano 4 artykuły w temacie medycyna paliatywna w kardiochirurgii.

W zakresach lat 1990-2004 znaleziono opublikowane rocznie 2 artykuły, w przedziale lat 2004-2018 średnio 7 artykułów rocznie, w ostatnich 5. latach wykazano, że średniorocznie publikowano 4 artykuły w temacie medycyna paliatywna w kardiochirurgii. Najwięcej publikowano pełnotekstowych i oryginalnych randomizowanych prac w zakresie lat 2004-2018. Dodatkowo, w zasobach polskich internetowych znaleziono 5 polskich artykułów dotyczących opieki paliatywnej w kardiochirurgii, które nie były ujęte w innych bazach, w tym w PubMed, pozycje 19-23 [19-23].

W znalezionych pracach podkreśla się, że pacjenci kardiochirurgiczni będący w schyłkowym okresie życia cierpią na podobne objawy, jak pacjenci onkologiczni [19]. Pacjenci wymagają specjalistycznej opieki paliatywnej, a leczenie dolegliwości jest integralną składową tej opieki [19,20]. W oddziałach kardiochirurgii spotyka się osoby żyjące z niewydolnością serca [21]. Mogą one cierpieć z powodu zastoju, obrzęków i upośledzonej perfuzji narządów oraz dystalnych części ciała w wyniku zmniejszonej pojemności minutowej serca [22]. Występuje u tych pacjentów tendencja do tworzenia się odleżyn i ran wymagających szczególnego nadzoru pielęgnacyjnego [23]. Upośledzony rzut serca powoduje upośledzenie tolerancji wysiłku, duszność i zmęczenie (*fatigue syndrom*) [22]. Występują obrzęki kończyn, a także gromadzenie płynu w jamie opłucnej i wodobrzusze. Zastojowi krwi w krążeniu płucnym towarzyszą objawy psychiczne. W badaniach postuluje się konieczność interwencji pielęgniarstwa w zakresie poprawy psychiki chorych i konieczność diagnozowania lęku, depresji i zaburzeń poznawczych [23].

Wpływ na potencjalne objawy ma również tryb zabiegu operacyjnego. Wykazano, że operacje wykonywane w trybie nagłym u osób geriatrycznych po 80. r.ż wiążą się ze zwiększonymi powikłaniami i cierpieniem, niż takie same operacje wykonywane w trybie planowym [24].

W badaniach randomizowanych wykazano, że duszność spoczynkowa lub przy minimalnym wysiłku jest stałym zjawiskiem w zaawansowanej niewydolności serca u osób

starszych [25].

Ciekawe jest to, że rozpowszechnienie bólu wśród osób z nieoperowaną niewydolnością serca jest podobne, jak u osób z chorobą nowotworową [26].

Ból u pacjentów ze schyłkowymi chorobami w kardiochirurgii może być powodowany zarówno zabiegiem operacyjnym, jak i zabiegowymi czynnościami pielęgniarstka oraz postępem choroby [27].

W celu uzyskania informacji na temat przeżycia, wydolności funkcjonalnej i jakości życia u osób po 80. r.ż. w badaniach posługiwano się wskaźnikiem *Barthel Mobility Index* i kwestionariuszem *Short Form 12 Health Survey*. Jednakże mają zastosowanie również inne kwestionariusze oceny stanu pacjenta [24,27].

W badaniach osób w podeszłym wieku poddanych operacjom kardiochirurgicznym, nieplanowe operacje kardiochirurgiczne wiążą się z dużą śmiertelnością wewnątrzszpitalną, jednak jeżeli nie wystąpią powikłania to powrót do zdrowia fizycznego i psychicznego osób wiekowych, które przeżyły jest pomyślny [24].

Jakość życia tych pacjentów odpowiada ogólnej populacji osób starszych, a dobry stan funkcjonalny zapewnia wysoce niezależne życie. Dlatego uważa się, że wiek sam w sobie nie powinien dyskwalifikować pacjentów z pilnej lub nagłej operacji kardiochirurgicznej [24].

Badania młodszych operowanych osób w trybie planowym, u których stwierdzono chorobę paliatywną wykazują wyższą śmiertelność i większą konieczność opieki z powodu powikłań pooperacyjnych. Uważa się, że ryzyko zgonu pacjenta paliatywnego w przypadku planowej operacji jest niedoceniane lub wskazania do konsultacji w zakresie opieki paliatywnej u pacjentów wysokiego ryzyka pozostają nierozpoznane. Wiedza o konieczności opieki paliatywnej może ułatwić wcześniejsze zaangażowanie się w opiekę w celu poprawy jakości życia pacjentów kardiochirurgicznych [29].

W badaniu z udziałem 147 pacjentów na temat skuteczności rehabilitacji kardiologicznej u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca i niewydolnością serca wykazały jej opłacalność kosztową i poprawę stanu ogólnego pacjentów oraz poprawę ich jakości życia w pięciowymiarowym kwestionariuszu EuroQol (EQ-5D). Rehabilitacja kardiologiczna po operacji zastawek serca, w porównaniu do pomostowania wieńcowego, w tym badaniu nie poprawiła jakości życia pacjentów związanej ze stanem zdrowia, jest jednak potencjalnie opłacalna dla społeczeństwa, przez zwiększenie sprawności i zmniejszenie uzależnienia od pomocy [30].

W badaniach wykazuje się tendencje do opóźniania wdrożenia specjalistycznej opieki paliatywnej przez specjalistów różnych dziedzin medycyny, przez co naraża się pacjentów na

niepotrzebne zabiegi i cierpienie. Dotyczy to zarówno chorych onkologicznych, jak i kardiochirurgicznych [31].

Również wykazuje się, że czynności pielęgnacyjne u pacjentów paliatywnych mogą poprawić wynik operacji kardiochirurgicznej i powinny być przeprowadzane [32].

W instytucjonalnym prospektywnym badaniu obserwacyjnym przeprowadzonym przez Yoo i wsp. z udziałem 100 pacjentów poddawanych zabiegom kardiochirurgicznym wykazano, że u pacjentów, którzy we wczesnym okresie pooperacyjnym zostali poddani toalecie prysznicem średnio przez 6,0 dni po sternotomii lub zabiegu małoinwazyjnym, nie zaobserwowano rozejścia się ran, powierzchownych ani głębokich infekcji ran, a zadowolenie pacjentów zostało ocenione ilościowo jako wysokie w przypadku wczesnego wzięcia prysznica. Odkrycia te są ważne, ponieważ zakażenia miejsca operowanego są szczególnymi powikłaniami w kardiochirurgii i pogarszają jakość życia, zwiększają koszty leczenia, a nawet mogą być śmiertelne, jeśli są powiązane z zapaleniem śródpiersia [32].

Tsakkaris i Papadakis opisali pozytywny efekt wczesnej mobilizacji po operacji kardiochirurgicznej w celu poprawy zadowolenia pacjentów i zmniejszenia ogólnych kosztów opieki zdrowotnej. Wykazali, że jest to związane z wzmocnieniem pozycji pacjentów w procesie rekonwalescencji pooperacyjnej [33].

Tabela 1. Rodzaje paliatywnych zabiegów kardiochirurgicznych u dorosłych [19 – 26]

Niewydolność serca	Nowotwory śródpiersia	Choroba niedokrwienna serca	Wady nabyte serca
-Wszczepienie lub wyłączenie urządzeń terapii resynchronizacyjnej -Wszczepienie lub wyłączenie urządzeń typu kardiowerter-defibrylator -Wszczepienie lub wyłączenie wspomagania LVAD (terapia docelowa) - BAS (Balloon Atrial Septostomy)	-Zmniejszenie masy guza -Redukcja objawów uciskowych (zespół żyły czczej górnej) -Redukcja ryzyka zatorowego - Odbarczenie tamponady	-Niepełna paliatywna rewaskularyzacja (np. MIDCAB w chorobie wielonaczyniowej) -Leczenie hybrydowe choroby wieńcowej (MIDCAB+PCI) -Rewaskularyzacja laserowa -Odnerwienie serca (zmniejszenie dolegliwości bólowych, zapobieganie zaburzeniom rytmu)	-Założenie konduitu koniuszkowo-aortalnego -Walwuloplastyka balonowa BAV (<i>Balloon aortic valvuloplasty</i>) - Operacja TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation)

Na podstawie piśmiennictwa anglojęzycznego i polskojęzycznego podzielono chorych paliatywnych ze względu na poszczególne rodzaje i typy schyłkowych chorób zagrażających życiu, które mogą być leczone w oddziale kardiochirurgii i wykonywanego typu operacji (tab.1).

Wczesne rozpoznanie potrzeb chorych w zakresie medycyny paliatywnej ma zasadniczy wpływ na poprawę jakości życia pacjentów, właściwą opiekę pozwalającą uniknąć wątpliwości w realizacji leczenia [34]. Jednocześnie obserwuje się wydłużanie życia przy jednoczesnym ograniczaniu uciążliwych objawów somatycznych. Powyższe działanie powinno stanowić standardowe leczenie u osób z niewydolnością serca [35]. Następnie, po analizie piśmiennictwa rozpoznano rodzaje operacji kardiochirurgicznych, które są operacjami paliatywnymi, tj. przynoszącymi potencjalnie ulgę w cierpieniu i zmniejszenie uciążliwych objawów, a nie powodujących trwałego wyleczenia choroby podstawowej tab. 2.

Tabela 2. Rozpoznane rodzaje operacji kardiochirurgicznych, które są operacjami paliatywnymi [23-36]

Paliatywne operacje kardiochirurgiczne	
We wrodzonych wadach serca u dzieci	Zespolenie systemowo-płucne (np. w tetralogii Fallota): zespolenie Blalock-Taussig,
	zespolenie Glenna,
	operacja Fontana
	Banding tętnicy płucnej (np. w VSD): operacja Mullera-Dammanna
	Atrioseptostomia (zabieg Rashkinda lub Blalock-Hanlon)
Paliatywne zabiegi kardiologiczne i kardiochirurgiczne w niewydolności serca:	Wszczepienie lub wyłączenie urządzeń terapii resynchronizacyjnej
	Wszczepienie lub wyłączenie urządzeń typu kardiowerter-defibrylator
	Wszczepienie lub wyłączenie wspomaganie LVAD (terapia docelowa)
Nadciśnienie płucne (<i>Pulmonary Arterial Hypertension</i>)	BAS (Balloon Atrial Septostomy)
Paliatywne zabiegi kardiochirurgiczne w nowotworach śródpiersia:	Zmniejszenie masy guza
	Redukcja objawów uciskowych (zespół żyły głównej górnej)
	Redukcja ryzyka zatorowego
	Odbarczenie tamponady
Paliatywne zabiegi kardiochirurgiczne w chorobie niedokrwiennej serca u dorosłych	Niepełna paliatywna rewaskularyzacja (np. MIDCAB w chorobie wielonaczyniowej)
	Leczenie hybrydowe choroby wieńcowej (MIDCAB+PCI)
	Rewaskularyzacja laserowa
	Odnerwienie serca (zmniejszenie dolegliwości bólowych, zapobieganie zaburzeniom rytmu)

Paliatywne zabiegi kardiochirurgiczne w wadach nabytych serca:choroba zastawki aortalnej	Założenie konduitu koniuszkowo-aortalny				
	Walwuloplastyka balonowa	BAV	Balloon	aortic	valvuloplasty
	Operacja TAVI	(Transcatheter	Aortic	Valve	Implantation)

DYSKUSJA

Medycyna paliatywna obejmuje bardzo specjalistyczne metody leczenia, takie jak operacje kardiochirurgiczne. Dlatego uważa się, że kardiochirurgia stoi dziś przed wyzwaniami, które dziesięć lat temu nie istniały. Jest to powiązane z wieloma cechami. Wzrasta liczba pacjentów w wieku powyżej 80 lat i jest większe ryzyko obciążeń chorobami współistniejącymi u pacjentów kardiochirurgicznych, w tym obciążenie nowotworami. Występuje duża liczba zabiegów chirurgicznych i proporcjonalnie większa liczba pacjentów z pierwotną postępującą, wyniszczającą chorobą, w tym niewydolnością serca. Dlatego opieka paliatywna nad pacjentem po operacji serca wiąże się z przedłużonym pobytem na oddziale intensywnej terapii i wymaga specjalistycznej opieki pielęgniarstwa. Pobyt pacjentów paliatywnych charakteryzuje się długą wentylacją mechaniczną i większym ryzykiem wystąpienia powikłań neurologicznych i długoterminową rehabilitacją.

Paliatywne postępowanie pielęgniarstwa w niewydolności serca obejmuje opiekę i pomoc w zapobieganiu chorobie, leczeniu farmakologicznym, inwazyjnym, chirurgicznym i leczeniu paliatywnym [37]. W zakresie kardiochirurgii występują równolegle te wszystkie elementy opieki.

Ogólne zalecenie jest takie, że w przypadku zaostrzenia niewydolności we wczesnych stadiach zaleca się odpowiednią modyfikację leczenia (Rycina 2).



Rycina 2. Proces wdrożenia zasad medycyny paliatywnej u pacjentów z niewydolnością serca

W leczeniu zaostrzeń niewydolności serca konieczne jest usunięcie lub skorygowanie przyczyny je wywołujących. W przypadku ustabilizowanej niewydolności serca możliwe jest monitorowanie i leczenie ambulatoryjne w domu. Zakres aktywności fizycznej zależy od stopnia niepełnosprawności w NYHA I - pełna aktywność, w NYHA IV przebywanie wyłącznie w łóżku. Ważnym elementem leczenia jest rehabilitacja, która zgodnie z danymi literaturowymi poprawia stan pacjentów paliatywnych. W niektórych przypadkach leczeniem paliatywnym z wyboru może być leczenie inwazyjne. Odpowiednie leczenie inwazyjne poprawia jakość życia pacjentów ze schyłkową niewydolnością serca [38]. Na przykład, kontrolowanie częstości akcji serca poprzez zwalnianie lub stymulację ma na celu poprawę czynności serca, zwiększenie frakcji wyrzutowej i poprawę jakości życia. Wskazania do stymulacji obejmują nieleczone i nieleczone omdlenia, niewydolność serca, niektóre kardiomiopatie i zwężenie drogi odpływu lewej komory, chorobę wieńcową, zapalenie zatok i migotanie przedsionków. Jednak niewłaściwe metody stymulacji lub nieskuteczna manipulacja przy banalnej ekstrakcji zębów mogą pogorszyć jakość życia pacjenta w porównaniu z okresem przedoperacyjnym [39]. Cele i możliwości opieki pielęgniarzkiej w zakresie chorób serca wymagających opieki paliatywnej przedstawia tabela.

Tabela 3. Cele i możliwości postępowania pielęgniarzkiego w zakresie chorób serca wymagających opieki paliatywnej

Postępowanie pielęgniarzkie w niewydolności serca	
Leczenie nefarmakologiczne	Profilaktyka, nauka zmiany trybu życia, diety, aktywności fizycznej
Leczenie farmakologiczne	Nadzór nad farmakoterapią
Leczenie zabiegowe	Pomoc w kardiologia inwazyjnej, oraz w pracowni stymulacji serca
Leczenie operacyjne	Opieka nad pacjentami po zabiegach kardiochirurgicznych
Leczenie rehabilitacyjne	Zalecanie i organizowanie fizykoterapii, fizykoterapia oddechowa

Przegląd możliwości leczenia pacjentów kardiochirurgicznych w opiece hospicyjnej i paliatywnej pozwolił na stworzenie schematu postępowania [27,35,37,40].

Z celów opieki pielęgniarzkiej najważniejszym jest wczesne rozpoznanie i zaplanowanie opieki nad pacjentem z potencjalnie zagrażającą życiu chorobą, jakim jest pacjent paliatywny. Wdrożenie specjalistycznego postępowania paliatywnego [41]. Następnie wdrożenie leczenia poszczególnych dokuczliwych objawów choroby objawiającej się głównie

jako niewydolność serca [42]. Kolejnym etapem jest opanowanie emocjonalnych i psychologicznych problemów, jak lęk, smutek, depresja [42]. Ważne jest zapełnienie pustki duchowej pacjenta po przez skierowanie chorego do odpowiedniego wsparcia, np. pracownika opieki duchowej, psychologa, pracownika socjalnego lub wolontariusza. Równie ważnym elementem jest zaproponowanie wczesnej fizykoterapii [43].



Rycina 2 Schemat wdrażania leczenia w chorobach serca które wymagają działania kardiochirurgicznego

WNIOSKI

1. Chorzy z niewydolnością krążenia są poważnie cierpiącymi, niejednokrotnie pozbawionymi szans leczenia pacjentami, wymagającymi opieki.
2. Nie wszyscy pacjenci wymagający opieki mają zastosowane leczenie paliatywne.
3. Według danych z piśmiennictwa pacjenci mają niedoszacowany i niewystarczająco leczony ból w oddziale kardiochirurgii w okresie końca życia, co świadczy o braku bezpieczeństwa tej grupy pacjentów.
4. W oddziale kardiochirurgii należy wdrożyć zarówno podstawową opiekę paliatywną, a w wybranych grupach chorych specjalistyczną opiekę paliatywną.
5. Celem poznania zasad medycyny paliatywnej konieczne są szkolenia personelu w zakresie OPH.

PIŚMIENNICTWO

1. Cui X., Zhou X., Ma L.L., Sun T.W., Bishop L., Gardiner F.W., Wang L.: A nurse-led structured education program improves self-management skills and reduces hospital readmissions in patients with chronic heart failure: a randomized and controlled trial in China. Rural Remote Health, 2019, 19(2), 5270.

2. Curtis J.R., Back A.L., Ford D.W., Downey L., Shannon S.E., Doorenbos A.Z., Kross E.K., Reinke L.F., Feemster L.C., Edlund B., Arnold R.W., O'Connor K., Engelberg R.A.: Effect of communication skills training for residents and nurse practitioners on quality of communication with patients with serious illness: a randomized trial. *JAMA*, 2013, 4, 310(21), 2271-2281.
3. Johnsen A.T., Damkier A., Vejlgaard T.B., Lindschou J., Sjøgren P., Gluud C., Neergaard M.A., Petersen M.A., Lundorff L.E., Pedersen L., Fayers P., Strömberg A.S., Higginson I.J., Groenvold M.: A randomised, multicentre clinical trial of specialised palliative care plus standard treatment versus standard treatment alone for cancer patients with palliative care needs: the Danish palliative care trial (DanPaCT) protocol. *BMC Palliat Care*, 2013, 24, 12(1), 37..
4. Wright A.A., Zhang B., Ray A., et al.: Associations between end-of-life discussions, patient mental health, medical care near death, and caregiver bereavement adjustment. *JAMA*, 2008, 300(14), 1665–1673.
5. Lyon M.E., Caceres S., Scott R.K., Benator D., Briggs L., Greenberg I., D'Angelo L.J., Cheng Y.I., Wang J.: Palliative Care Consortium. Advance Care Planning-Complex and Working: Longitudinal Trajectory of Congruence in End-of-Life Treatment Preferences: An RCT. *Am J Hosp Palliat Care*, 2021, 38(6), 634-643.
6. Nathanson A., Otis-Green S.: Advance Care Planning Conversations: Laying the Foundation for Goal-Concordant Care at End of Life. *Cancer Treat Res.*, 2023, 187, 73-84.
7. Lyon M.E., Caceres S., Scott R.K., Benator D., Briggs L., Greenberg I., D'Angelo L.J., Cheng Y.I., Wang J.: Palliative Care Consortium. Advance Care Planning-Complex and Working: Longitudinal Trajectory of Congruence in End-of-Life Treatment Preferences: An RCT. *Am J Hosp Palliat Care*, 2021, 38(6), 634-643.
8. Inoue M., Hashemi M., Li M.H., Kulkarni R., Koizumi N.: Understanding the palliative care information circulating on twitter during the coronavirus pandemic. *Innov Aging*, 2022, 20, 6(Suppl 1), 190.
9. Chmucker A.M., Flannery M., Cho J., Goldfeld K.S., Grudzen C.: EMPallA Investigators. Data from emergency medicine palliative care access (EMPallA): a randomized controlled trial comparing the effectiveness of specialty outpatient versus telephonic palliative care of older adults with advanced illness presenting to the emergency. *BMC Emerg. Med.* 2021, 12, 21(1), 83.
10. Kroenke K., Lam V., Ruddy K.J., Pachman D.R., Herrin J., Rahman P.A., Griffin J.M.,

- Cheville A.L.: Prevalence, Severity, and Co-Occurrence of SPPADE Symptoms in 31,866 Patients With Cancer. *J Pain Symptom Manage.*, 2023, 65(5), 367-377.
11. Sobanski P.Z., Krajnik M., Goodlin S.J.: Editorial: Palliative care for people living with heart and lung disease. *Front. Cardiovasc Med.*, 2023, 10(9), 1127688.
 12. Sobanski P.Z., Krajnik M., Goodlin S.J.: Palliative Care for People Living With Heart Disease-Does Sex Make a Difference? *Front. Cardiovasc Med.*, 2021, 5(8), 629752.
 13. Sobański P.Z., Brzezińska Rajszyś G., Grodzicki T., Jakubów P., Jankowski P., Kurzyna M., Nessler J., Przybylski A., Ratajska A., Tomkiewicz Pająk L., Uchmanowicz I., Pasierski T.: Palliative care for people living with cardiac disease. *Kardiologia Pol.*, 2020, 24, 78(4), 364-373.
 14. Hentsch L., Sobanski P.Z., Escher M., Pautex S., Meyer P.: Palliative care provision for people living with heart failure: The Geneva model. *Front Cardiovasc Med.*, 2022, 25(9), 933977.
 15. Schwerzmann M., Goossens E., Gallego P., Kovacs A.H., Moons P., Swan L., Tobler D., de Stoutz N., Gabriel H., Greutmann M., Roos-Hesselink J.W., Sobanski P.Z., Thomet C.: Recommendations for advance care planning in adults with congenital heart disease: a position paper from the ESC Working Group of Adult Congenital Heart Disease, the Association of Cardiovascular Nursing and Allied Professions (ACNAP), the European Association for Palliative Care (EAPC), and the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *Eur Heart J.*, 2020, 14, 41(43), 4200-4210.
 16. Odom D., Barber B., Bennett L., Peeters M., Zhao Z., Kaye J., Wolf M., Wiezorek J.: Health-related quality of life and colorectal cancer-specific symptoms in patients with chemotherapy-refractory metastatic disease treated with panitumumab. *Int J Colorectal Dis.*, 2011, 26(2), 173-81.
 17. Hassankhani H., Rahmani A., Taleghani F., Sanaat Z., Dehghannezhad J.: Palliative Care Models for Cancer Patients: Learning for Planning in Nursing (Review). *J Cancer Educ.*, 2020, 35(1), 3-13.
 18. Van den Block L., Honinx E., Pivodic L., Miranda R., Onwuteaka-Philipsen B.D., van Hout H., Pasman H.R.W., Oosterveld-Vlug M., Ten Koppel M., Piers R., Van Den Noortgate N., Engels Y., Vernooij-Dassen M., Hockley J., Froggatt K., Payne S., Szczerbinska K., Kylänen M., Gambassi G., Pautex S., Bassal C., De Buysser S., Deliens L., Smets T;: PACE trial group. Evaluation of a Palliative Care Program for Nursing Homes in 7 Countries: The PACE Cluster-Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med.*, 2020, 1, 180(2), 233-242.

19. Sobański P.Z., Brzezińska - Rajszyś G., Grodzicki T., Jakubów P., Jankowski P., Kurzyna M., Nessler J., Przybylski A., Ratajska A., Tomkiewicz - Pająk L., Uchmanowicz I., Pasierski T.: Stanowisko Grupy Ekspertów Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego Dotyczące Opieki Paliatywnej w Kardiologii. Polish Heart Journal, 2020, 3, 104-117.
20. Jakubów P., Juszczak G., Hirnle T.: Heart failure in palliative care. Medycyna Paliatywna/Palliative Medicine, 2016, 8(2), 55-64.
21. Sobański P.: Opieka paliatywna w niewydolności serca. Kardiologia po Dyplomie, 2013, 12(10), 7-13.
22. Hirnle T.: Medycyna paliatywna w kardiochirurgii. W: Konferencja szkoleniowa oraz warsztaty z komunikacji i warsztaty USG „Objawy somatyczne i leczenie bólu w medycynie paliatywnej”, Białystok, 28 marca 2015. Program. Streszczenie zjazdowe.
23. Hirnle T., Sobkowicz B., Juszczak G. i wsp.: Wszczepienie protezy zaopatrzonej w zastawkę pomiędzy koniuszkiem lewej komory a aortą zstępującą jako alternatywna metoda operacji zwężenia zastawki aortalnej – opis przypadku. Kardiologia Polska, 2009, 67, 765-768.
24. Deschka H., Müller D., Dell'Aquila A., Matthäus M., Erler S., Wimmer-Greinecker G.: Non-elective cardiac surgery in octogenarians: Do these patients benefit in terms of clinical outcomes and quality of life? Geriatr Gerontol Int., 2016, 16(4), 416-423.
25. Owens A.T., Brozena S.C., Jessup M.: New Management Strategies in Heart Failure. Circulation Research, 2016, 118, 480-495.
26. Sullivan P.G., Wallach J.D., Ioannidis J.P.: Meta-Analysis Comparing Established Risk Prediction Models (EuroSCORE II, STS Score, and ACEF Score) for Perioperative Mortality During Cardiac Surgery. Am J Cardiol., 2016, 118(10), 1574-1582.
27. Matsuda A., Yamada Y., Ishizuka N., Matsushima E., Kobayashi K., Ohkubo T., Yamaoka K.: Effectiveness of a Self-Monitoring Quality of Life Intervention For Patients with Cancer Receiving Palliative Care: A Randomized Controlled Clinical Trial. Asian Pac J Cancer Prev., 2019, 1, 20(9), 2795-2802.
28. Leeds H., Smith D.: Palliative Care Involvement in Patients with Operative Mortality After Cardiac Surgery. Heart Surg Forum, 2020, 19, 23(6), E789-E792.
29. Hansen T.B., Zwisler A.D., Berg S.K., Sibiltz K.L., Thygesen L.C., Kjellberg J., Doherty P., Oldridge N., Søgaard R.: Cost-utility analysis of cardiac rehabilitation after

- conventional heart valve surgery versus usual care. *Eur J Prev Cardiol.*, 2017, 24(7), 698-707.
30. Peeler A., Davidson P.M., Gleason K.T., Stephens R.S., Ferrell B., Kim B.S., Cho S.M.: Palliative Care Utilization in Patients Requiring Extracorporeal Membrane Oxygenation: An Observational Study. *ASAIO J.*, 2023, 1, 69(11), 1009-1015.
 31. Simone C.B.: Palliative care referrals in patients with advanced malignancies and the benefits of early showering in patients following cardiac surgery. *Ann Palliat Med.*, 2022, 11(9), 2802-2805.
 32. Tsagkaris C., Papadakis M.: Elective surgery and postoperative shower: mind the gap and push the limits. *Ann Palliat Med.*, 2022, 11(8), 2553-2555.
 33. Cheang M.H., Rose G., Cheung C.C. et al. Current challenges in palliative care provision for heart failure in the UK: a survey on the perspectives of palliative care professionals. *Open Heart*, 2015, 2, e000188.
 34. Hirnle T., J Borzymowski J.: Konferencja Objawy Somatyczne w Medycynie Paliatywnej, 2013.
 35. Cardiac rhythm therapies and procedures. Information for healthcare professionals, <https://europe.medtronic.com/xd-en/healthcare-professionals/therapies-procedures/cardiac-rhythm.html>, data pobrania 11,01,2024.
 36. Kogoj P., Devjak R., Bunc M.: Balloon aortic valvuloplasty (BAV) as a bridge to aortic valve replacement in cancer patients who require urgent non-cardiac surgery. *Radiol Oncol.*, 2014, 22, 48(1), 62-66.
 37. Khan M.S., Memon M.M., Amin E., Yamani N., Khan S.U., Figueredo V.M., Deo S., Rich J.D., Benza R.L., Krasuski R.A.: Use of Balloon Atrial Septostomy in Patients With Advanced Pulmonary Arterial Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Chest.*, 2019, 156(1), 53-63.
 38. Cao S., Jin S., Cao J., Shen J., Zhang H., Meng Q., Pan B., Yu Y.: Malignant pericardial mesothelioma : A systematic review of current practice. *Herz*, 2018, 43(1) 61-68.
 39. Ayaranagaiah A., Kariyanna P.T., Chidella N.K.S., Singh N., Green J., Salifu M.O., McFarlane S.I.: Malignant Pleural Mesothelioma presenting with Cardiac Tamponade- A Rare Case report and Review of the literature. *Clin Case Rep Rev.*, 2018, 4(5), 10.15761/CCRR.1000414.
 40. Taylor R.S., Long L., Mordi I.R., Madsen M.T., Davies E.J., Dalal H., Rees K., Singh S.J., Gluud C., Zwisler A.D.: Exercise-Based Rehabilitation for Heart Failure: Cochrane Systematic Review, Meta-Analysis, and Trial Sequential Analysis. *JACC Heart Fail.*,

2019, 7(8), 691-705..

41. Nizamic T., Murad M.H., Allen L.A., McIlvennan C.K., Wordingham S.E., Matlock D.D., Dunlay S.M.: Ambulatory Inotrope Infusions in Advanced Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Heart Fail.*, 2018, 6(9), 757-767.
42. Kasparian N.A., Kan J.M., Sood E., Wray J., Pincus H.A., Newburger J.W.: Mental health care for parents of babies with congenital heart disease during intensive care unit admission: Systematic review and statement of best practice. *Early Hum Dev.*, 2019, 139, 104837.
43. Madsen M.T., Juel K., Simonsen E., Gögenur I., Zwisler A.D.O.: External validity of randomized clinical trial studying preventing depressive symptoms following acute coronary syndrome. *Brain Behav.*, 2021, 11(8), e02132.

WPLYW WITAMINY D3 NA NASILENIE BÓLU I JAKOŚĆ ŻYCIA PACJENTÓW CHORYCH W HOSPICJUM

Weronika Przontka¹, Jakub Równy¹, Natalia Woroniecka¹, Xawery Żukow¹, Zuzanna Antos¹, Laura Bursztynowicz¹, Nicole Klemendorf¹, Aleksander Turczynowicz², Piotr Jakubów²

1. Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Witamina D₃, a właściwie 1,25-dihydroksycholekalcyferol należy do witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Jest wytwarzana w skórze pod wpływem promieniowania UVB, a następnie ulega hydroksylacji w wątrobie i nerkach do postaci aktywnej biologicznie. Pełni niezwykle cenną rolę w ludzkim organizmie, mianowicie odpowiada za wchłanianie wapnia w jelicie cienkim, reabsorpcję wapnia z filtracji nerkowej oraz remodeling kości. Witamina D₃ może być również dostarczana z pożywieniem. Jednakże w populacji północnoeuropejskiej ze względu na warunki klimatyczne endogenna synteza w organizmie oraz pokarm bogaty w tę witaminę nie pokrywa dziennego zapotrzebowania. Zaleca się suplementować 1000-2000IU w populacji 18-65 lat, zaś powyżej 65. roku życia 2000-4000IU [2]. Niestety, ze względu na niedostateczną świadomość, społeczeństwo bagatelizuje rolę witaminy D₃ w organizmie i nie stosuje się do rekomendacji. Szczególnie seniorzy są narażeni na niedobory, ponieważ choroby towarzyszące i mniejsza aktywność fizyczna sprzyjają ubogiej endogennej syntezie prowitaminy, zaś spadek apetytu skutkuje spożywaniem mniejszej ilości produktów bogatych w witaminę D₃ [5,6,7,8]. Podstawowym markerem stężenia witaminy D₃ wbrew pozorom nie jest 1,25-dihydroksycholekalcyferol, lecz 25-hydroksycholekalcyferol. Wynika to z faktu, iż okres półtrwania aktywnej formy witaminy wynosi jedynie 4-6h, zaś ww. nieaktywnego metabolitu wynosi 3 tygodnie [5].

Zakresy stężeń witaminy D3 w surowicy [1]:

< 30 nmol/L	Stan deficytu
30-50 nmol/L	niedobór
50-75 nmol/L	hipowitaminoza
75-200 nmol/L	Stężenie prawidłowe
200 nmol/L	hiperwitaminoza

Postuluje się, że witamina D3, oprócz swego powszechnie znanego wpływu regulacyjnego na gospodarkę wapniową w organizmie, w grupie chorych paliatywnie może wykazywać działania przeciwbólowe i przeciwzapalne, poprawiając jakość życia.

CEL

W pracy postanowiono dokonać przeglądu literatury w zakresie wpływu witaminy D3 na jakość życia i nasilenie bólu u pacjentów paliatywnych. Powszechnie znane są działania na gospodarkę wapniową, a mało znany wpływ na jakość życia, w tym ból u pacjentów hospicyjnych.

MATERIAŁY I METODY

W celu wykazania wpływu witaminy D3 na łagodzenie bólu i poprawę jakości życia pacjentów paliatywnych, dokonano przeglądu literatury naukowej w bazie Pubmed w zakresie lat 2016-2024, podając w wyszukiwarce hasła: „vitamin D”, „pain”, „palliative medicine”. Znaleziono 20 rekordów. Zawężono poszukiwania wszystkich prac do „free full text”, przez co znaleziono 11 prac. Wszystkie teksty poddano krytycznej analizie i uznano, że siedem pełnotekstowych prac w pełni spełnia założenia nt. jakości życia, bólu i medycyny paliatywnej.

1. Maipang K. i wsp.: Prevalence and clinical outcomes of vitamin d deficiency in the medical critically ill patients in Songklanagarind hospital
2. Grädel L.G. i wsp.: Vitamin d deficiency strongly predicts adverse medical outcome

across different medical inpatient populations: results from a prospective study

3. Helde-Frankling M. i wsp.: Vitamin D in Pain Management.
4. Helde-Frankling M. i wsp.: Vitamin D supplementation to palliative cancer patients shows positive effects on pain and infections-Results from a matched case-control study.
5. Bergman P. i wsp.: Low vitamin D levels are associated with higher opioid dose in palliative cancer patients--results from an observational study in Sweden.
6. Helde Frankling M. i wsp.: 25-Hydroxyvitamin D in Cancer Patients Admitted to Palliative Care: A Post-Hoc Analysis of the Swedish Trial 'Palliative-D'. Nutrients.
7. Helde Frankling M. i wsp.: Successful Strategies and Areas of Improvement-Lessons Learned from Design and Conduction of a Randomized Placebo-Controlled Trial in Palliative Care, 'Palliative-D'.

DYSKUSJA

Witamina D3 w ostatnich latach na nowo stoi w centrum zainteresowań medycyny paliatywnej. Upatruje się w niej nowych korzyści dla pacjentów u schyłku swojego życia. W przeprowadzonych badaniach w Tajlandii dowiedziono, iż pacjenci paliatywni oraz krytycznie chorzy leczeni w ramach Intensywnej Terapii, posiadający niedobór lub deficyt witaminy D3, wykazują wyższy wskaźnik zatrzymania oddechów, a tym samym stosowania respiratorów niż pacjenci z prawidłowym stężeniem [3]. W tej grupie pacjentów wiąże się to z niepomyślnym rokowaniem i licznymi powikłaniami, zaś system opieki zdrowotnej dodatkowo zostaje obciążony większymi nakładami kadrowymi i finansowymi. Nie wykazano natomiast związku ze zwiększoną 30-dniową śmiertelnością [3]. W innych zaś badaniach zauważono korelację stężenia witaminy D3 poniżej 50nmol/L w surowicy ze zwiększoną śmiertelnością oraz dłuższym pobytem w szpitalu [4]. Owe sprzeczne wyniki badań budzą kontrowersje w środowisku medycznym, dlatego temat ten powinien być zgłębiany w przyszłych badaniach. Kolejnym potencjalnym benefitem jest również łagodzenie bólu, w tym bólu nowotworowego, wśród pacjentów chorych paliatywnie. W badaniach wykazano, iż suplementacja witaminy D3 przez okres minimum 1 miesiąca obniża dawki stosowanych opioidów w łagodzeniu bólu [5,6,7,9]. Wniosek ten jest niezwykle obiecujący w zapobieganiu notorycznemu zwiększaniu dawki leku, działaniom niepożądanym oraz interakcjom lekowym. Jednakże i tutaj występuje pewien dysonans – witamina D3 wykazywała skuteczność w zmniejszaniu bólu w chorobie rozrostowej gruczołu krokowego, również w stadium przerzutowania, natomiast nie zauważono

poprawy u pacjentek cierpiących na nowotwór piersi [6]. Na tej podstawie można konkludować o selektywnym powinowactwie witaminy D3 do różnych typów nowotworów, tudzież nowotworów różnych narządów [7,9]. Wątpliwa również pozostaje skuteczność w chorobach onkologicznych przewodu pokarmowego na dowolnym odcinku, ponieważ oceniono, że podczas suplementacji identycznymi dawkami stężenie witaminy D3 w surowicy takich chorych nie wzrasta w taki sam sposób, jak w pozostałych nowotworach. Stężenie było znacznie niższe niż prognozowanie [6]. Uważa się, że prawdopodobnie jest to wynik złego wchłaniania witaminy D3 z zajętego nowotworem przewodu pokarmowego. Stąd też domniema się o wątpliwej skuteczności witaminy w tej grupie chorych z powodu niewielkiej biodostępności przy podaniu doustnym. Co więcej, zaobserwowano także spadek zapadalności chorych paliatywnych na infekcje [5,6,7]. Upatruje się prawdopodobną przyczynę spadku infekcji w działaniu przeciwzapalnym witaminy D3, która działa na układ odpornościowy dwutorowo. Po pierwsze, witamina D3 łącząc się ze swoim receptorem jądrowym VDR aktywuje geny, które przedstawiają odpowiedź immunologiczną z prozapalnych komórek Th1 na przeciwzapalne Th2. Po drugie, w fibroblastach zostaje zahamowana synteza prostaglandyny E2, która pełni niezwykle istotną rolę w wywoływaniu bólu zapalnego [5]. Jednakże hipoteza o przeciwzapalnym działaniu witaminy D3 jest poddawana wątpliwości, bowiem istnieje inna hipoteza, która zakłada, że to nie witamina D3 bezpośrednio łagodzi ból, lecz endorfiny wytwarzane pod wpływem promieniowania UVB [5,7]. Przypisywanie witaminie D3 drugoplanowej roli w uśmierzaniu bólu jest mało prawdopodobne, gdyż w prowadzonych badaniach podawano pacjentom witaminę doustnie w postaci kapsułki, zaś ekspozycja na promienie słoneczne była niewielka. Pacjenci chorzy paliatywnie otrzymujący suplementację witaminą D3 zgłaszali także mniejsze zmęczenie oraz wyżej oceniali swoje zadowolenie z życia [6,7].

Przełomową rolę witaminie D3 przypisuje się w łagodzeniu bólów mięśniowych w fibromialgii oraz podczas terapii inhibitorem reduktazy 3-hydroksy-3-metylo-glutarylo-koenzymu A (HMG-CoA), czyli grupą leków zwanych statynami [5]. Fibromialgia często dotyczy pacjentów terminalnie chorych. Złagodzenie, a nawet wyeliminowanie wszechobecnego bólu suplementacją witaminy D3 w dawce 50000IU/tydzień sprawia, że pacjenci wyżej oceniali jakość swojego życia [5]. Natomiast u pacjentów leczonych statynami częstym działaniem niepożądanym jest ból mięśni szkieletowych, zaś suplementacja witaminą D3 działała ochronnie na mięśnie, nie powodując doznań bólowych [5]. Jednak wynik ten jest niepewny ze względu na brak randomizacji oraz brak grupy badanych otrzymujących placebo.

Warto nadmienić, iż ww. efekty osiągały dużą skuteczność jedynie u tych osób, których

wyjściowe stężenie witaminy D3 w osoczu wynosiło <30nmol/L. Jedynie niewielką poprawę uzyskano u osób, u których stężenie początkowe w osoczu wynosiło >50nmol/L [5]. Suplementacja witaminy D3 również wykazuje się wysokim profilem bezpieczeństwa u chorych paliatywnych [5]. Podawana w racjonalnych dawkach nie wywoływała żadnych skutków ubocznych, a parametry laboratoryjne, takie jak stężenie wapnia, albuminy lub kreatyniny nie uległy żadnej zmianie względem wyników sprzed suplementacji [6].

WNIOSKI

Suplementacja witaminą D3 może poprawić jakość życia, działać przeciwzapalnie i zmniejszać ból.

Konieczne są badania na dużych grupach pacjentów z placebo oraz randomizacją.

PIŚMIENNICTWO

1. Lips P.: Relative value of 25(OH)D and 1,25(OH)₂D measurements. J. Bone Miner. Res. 2007, 22, 1668–1671.
2. https://www.apteka-melissa.pl/blog/artykul/witamina-d-nowe-wytyczne-dotyczace-suplementacji,1326.html?fbclid=IwAR2UieOLXTCZabD_Hs43N7pkCUoAOrvLYyZ0pvD_4ndTQg5grGO54s-N9oM, data pobrania 12.01.2024.
3. Bhurayanontachai R., Maipang K., Leelawattana R. Correlation of admission serum 25-hydroxyvitamin D levels and clinical outcomes in critically ill medical patients. Clinical Nutrition and Metabolism. 2018, 20, 30-40.
4. Grädel L.G., Schütz P., et al.: Vitamin d deficiency strongly predicts adverse medical outcome across different medical inpatient populations: results from a prospective study. Medicine (Baltimore), 2016, 95(19), e3533.
5. Helde-Frankling M., Björkhem-Bergman L.: Vitamin D in Pain Management. Int J Mol Sci., 2017, 18, 18(10), 2170.
6. Helde-Frankling M., Höijer J., Bergqvist J., Björkhem-Bergman L.: Vitamin D supplementation to palliative cancer patients shows positive effects on pain and infections- Results from a matched case-control study. PLoS One, 2017, 31, 12(8), e0184208.
7. Bergman P., Sperseder S., Höijer J., Bergqvist J., Björkhem-Bergman L.: Low vitamin D levels are associated with higher opioid dose in palliative cancer patients--results from

an observational study in Sweden. PLoS One, 2015, 27, 10(5), e0128223..

8. Helde Frankling M., Klasson C., Björkhem-Bergman L.: 25-Hydroxyvitamin D in Cancer Patients Admitted to Palliative Care: A Post-Hoc Analysis of the Swedish Trial 'Palliative-D'. *Nutrients*, 2022, 29, 14(3), 602.
9. Helde Frankling M., Klasson C., Björkhem-Bergman L.: Successful Strategies and Areas of Improvement-Lessons Learned from Design and Conduction of a Randomized Placebo-Controlled Trial in Palliative Care, 'Palliative-D'. *Life (Basel)*, 2021, 15, 11(11), 1233.

PROBLEMY DIAGNOSTYKI PIERWOTNEJ NADCZYNNOŚCI PRZYTARCZYC U PACJENTKI Z GRUCZOLAKAMI PRZYTARCZYC – STUDIUM PRZYPADKU

Paulina Hnatuśko, Wiktoria Kozłowska, Laura Bursztynowicz

Studenckie Koło Naukowe przy I Klinice Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

Opiekun SKN: dr n. med. Piotr Wojskowicz

WSTĘP

Nadczynność przytarczyc jest przykładem częstej endokrynopatii, która występuje wskutek niekontrolowanego wzrostu komórek przytarczycznych [1]. Jest diagnozowana stosunkowo rzadko, a jej częstość występowania w populacji wynosi około 1%. Wśród chorób endokrynologicznych ustępuje częstością tylko cukrzyca, patologiom tarczycy oraz zespołowi policystycznych jajników. Najczęściej wywołuje ją gruczolak przytarczyc (około 80% przypadków), rzadziej pierwotny rozrost przytarczyc (15 – 18% przypadków) oraz rak gruczolów przytarczycznych (1 – 2%) [2]. Obecnie tylko u około 20 – 30% osób chorych ujawniają się objawy. Największą zachorowalność obserwuje się u osób po 60. roku życia (odsetek chorych osiąga 2 – 3%) oraz u kobiet po menopauzie (nawet 3,4 %) [3]. Symptomatyczną postać choroby częściej obserwuje się u kobiet niż mężczyzn. Jednak, gdy porównano grupy badane kobiet po menopauzie i przed menopauzą z grupą badaną mężczyzn, objawy kliniczne były różne między mężczyznami i grupą postmenopauzalną oraz podobne między mężczyznami i kobietami przed menopauzą [4]. Aktualnie, u zdecydowanej większości pacjentów na terenie USA i Europy (> 80%) pierwotna nadczynność przytarczyc przebiega bezobjawowo – terminem tym określa się przebieg choroby, w trakcie którego nie występują manifestacje ze strony układu kostnego i nerek. Głównymi objawami nerkowymi są hiperkalciuria oraz kamica nerkowa. Objawowa kamica nerkowa występuje u około 10 – 20% chorych. Do czynników ryzyka jej wystąpienia zalicza się, między innymi, młody wiek oraz płeć męską, podczas gdy poziom hiperkalciurii, hiperkalcemii oraz stężenie parathormonu, a także inne czynniki występujące w moczu nie wykazują istotnego powiązania [5]. Typowy

obraz kliniczny obejmuje również zmiany kostne, takie jak: resorpcja podokostnowa, akroosteoliza, guz brunatny oraz prowadzącą do złamań patologicznych osteoporozę. Uzasadnione jest zatem, aby w przypadku rozpoznania osteoporozy podjąć się równocześnie poszerzenia diagnostyki o podstawową ocenę gospodarki wapniowo-fosforanowej, w celu ewentualnego określenia, czy jej pojawienie się nie ma swojego początku w nadczynności przytarczyc [6].

CELE PRACY

Pierwotna nadczynność przytarczyc jest diagnozowana stosunkowo rzadko. Jej najczęstszą przyczyną jest gruczolak przytarczyc. Największą zachorowalność obserwuje się w grupie osób po 60. roku życia i u kobiet po menopauzie. Obecnie, aż 70 – 80% chorych nie wykazuje żadnych objawów, co utrudnia właściwą diagnozę choroby. Rozpoznanie nadczynności stawia się na podstawie wyników laboratoryjnych określających poziom hiperkalcemii oraz stężenie parathormonu we krwi. Zwraca się również szczególną uwagę na przeprowadzanie badań obrazowych, głównie z powodu dużej liczby chorych bezobjawowych. Opisany przypadek 83-letniej pacjentki jest wart zwrócenia uwagi ze względu na brak swoistych objawów. Jedyne zgłaszane przez chorą dolegliwości to świąd skóry oraz drętwienie kończyn. Pogłębiona diagnostyka biochemiczna i późniejsze badania obrazowe umożliwiły postawienie właściwej diagnozy oraz szybkie wdrożenie leczenia operacyjnego. Praca ma na celu zwrócenie uwagi na przebieg oraz problem diagnostyki tej choroby ze względu na jej częstą bezobjawowość, skąpoobjawowość bądź maskowanie symptomów w przebiegu chorób współistniejących, mogących również wynikać z samej nadczynności przytarczyc.

MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badaniem objęto 83-letnią pacjentkę, która trafiła do I Kliniki Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w celu leczenia operacyjnego gruczolaków przytarczyc. W pracy wykorzystano metodę indywidualnego przypadku, narzędzie badawcze stanowił proces diagnostyczny i terapeutyczny, a także przegląd literaturowy. Dzięki obserwacji, przeprowadzonemu wywiadowi z chorą, zapoznaniu się z dokumentacją medyczną, w tym z historią choroby, a także analizie wyników badań diagnostycznych i przyjrzeniu się dokładnie postępowaniu leczniczemu w pierwotnej

nadczynności przytarczyc, możliwe było dogłębne zrozumienie klinicznego przebiegu choroby oraz zauważenie prawdopodobnie mogących pojawić się w trakcie trudności diagnostycznych.

WYNIKI

Przed zdiagnozowaniem pierwotnej nadczynności przytarczyc u pacjentki stwierdzone już były takie zaburzenia, jak: nadciśnienie tętnicze, niewydolność krążenia i długotrwałe migotanie przedsionków. Chora leczyla się również na cukrzycę typu 2 i przewlekłą niewydolność nerek. Ponadto, zdiagnozowano u niej także torbiele nerek i hiperglicydemie. W 2018 roku pacjentka przeszła zabieg wszczepienia rozrusznika VVI z powodu zaawansowanego bloku przedsionkowo-komorowego, a w 2019 roku została poddana zabiegowi cholecystektomii laparoskopowej.

W lipcu 2021 roku 83-letnia pacjentka z rozpoznaniem zasadniczym pierwotnej nadczynności przytarczyc została przyjęta do Kliniki Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej z Kliniki Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w celu leczenia operacyjnego.

Dnia 6 lipca 2021 roku wykonano zabieg usunięcia lewej, górnej przytarczycy oraz wycięcia lewego płata tarczycy z powodu gruczolaka przytarczyc.

Po usunięciu gruczolaka przytarczycy górnej lewej i lewego płata tarczycy stężenie parathormonu nadal utrzymywało się na podwyższonym poziomie (około 229,2 pg/ml), z kolei stężenie wapnia było w normie (około 2,16 mmol/L).

Po operacji wystąpił obrzęk okolicznych tkanek. W stanie ogólnym dość dobrym pacjentka została ponownie przekazana do Kliniki Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych w celu dalszego leczenia, a następnie wypisana do domu.

Tabela 1. Wyniki badań laboratoryjnych wykonane podczas hospitalizacji w lipcu 2022 roku (pierwsza doba pobytu)

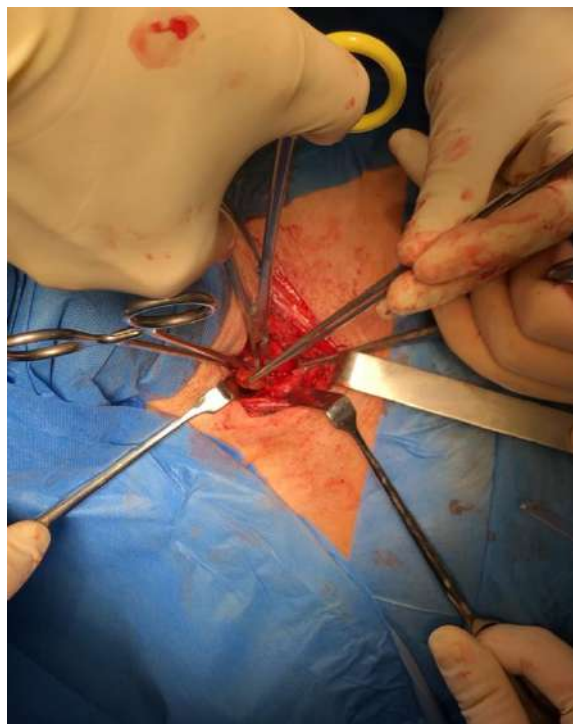
	Wynik	Wartość referencyjna
Wapń całkowity [mmol/l]	2,79	2,10-2,55
Wapń zjonizowany [mmol/l]	1,47	1,15-1,29
Fosfor nieorganiczny [mmol/l]	0,92	0,74-1,52
Parathormon [pg/ml]	345,6	15,0-68,3
Witamina D3 25(OH) [ng/ml]	47,1	30,0- 40,0

W sierpniu 2021 roku chora powtórnie została przyjęta na Oddział Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych w trybie ostrodyżurowym. Przyczyną hospitalizacji była obserwowana w warunkach ambulatoryjnych hiperkalcemia. Wykonano badania laboratoryjne, w których wykazano nieznaczną niedokrwistość normocytarną, podwyższone stężenie enzymów wątrobowych oraz parametrów przemiany azotowej, hipomagnezemię, hipertrójglicydemię, podwyższone stężenie parathormonu (najwyższe stężenie w 7. dobie po przyjęciu – 308,4 pg/ml) z towarzyszącą hiperkalcemią oraz prawidłowym wydalaniem elektrolitów w dobowej zbiórce moczu. W przeprowadzonym USG szyi uwidoczniło się w części środkowej płata prawego wyodrębniający się obszar hipoechogeny o wymiarach 1,2 x 0,7 x 1,3 cm oraz podobny obszar po stronie lewej w okolicy łoża pooperacyjnej o wymiarach 0,9 x 0,4 x 1 cm, a także w płacie prawym tarczycy liczne zmiany ogniskowe, z których największa miała wymiary 2,1 x 1,3 x 1,9 cm. Wykonano biopsję aspiracyjną cienkoigłową celowaną z oznaczeniem parathormonu z popłuczyn w igle biopsyjnej – stężenie parathormonu wynosiło < 3,0 ng/ml. Specjalista patomorfolog zidentyfikował w zaaspirowanym materiale pojedyncze komórki o cechach cytologicznych komórek przytarczycy.

Tabela 2. Wyniki badań laboratoryjnych wykonane podczas hospitalizacji w sierpniu 2022 roku (pierwsza doba pobytu)

	Wynik	Wartość referencyjna
Wapń całkowity [mmol/l]	3,00	2,10-2,55
Wapń zjonizowany [mmol/l]	1,56	1,15-1,29
Fosfor nieorganiczny [mmol/l]	1,00	0,74-1,52
Parathormon [pg/ml]	174,0	15,0-68,3
Witamina D3 25(OH) [ng/ml]	42,9	30,0- 40,0

Po konsultacji z lekarzem medycyny nuklearnej pacjentkę skierowano na badanie PET/CT z fluorocholiną w Zakładzie Medycyny Nuklearnej Białostockiego Centrum Onkologii, które zostało przeprowadzone we wrześniu 2021 roku. W jego wyniku opisano niejednorodny prawy płat tarczycy z obszarem hipodensji o wielkości 14 mm oraz ognisko wzmożonego gromadzenia fluorocholiny przyprzełykowo, poniżej dolnego bieguna prawego płata tarczycy, które rozpoznano jako gruczolak przytarczycy o średnicy 10 mm.



Rycina 1. Na zdjęciu widoczny gruczolak przytarczycy prawej dolnej (zdjęcia własne)



Rycina 2. Gruczolak przytarczycy prawej dolnej – szerokość. (zdjęcia własne)



Rycina 3. Gruczolak przytarczycy prawej dolnej – długość. (zdjęcia własne)

W listopadzie pacjentka została skierowana na Oddział Chirurgii Ogólnej w celu jego usunięcia. Chora zgłosiła się na konsultację chirurgiczną w grudniu. Wykonano badania

laboratoryjne, w których potwierdzono utrzymujący się nadmiar parathormonu z towarzyszącą hiperkalcemią oraz podwyższone stężenie parametrów przemiany azotowej.

Pacjentka otrzymała ujemny wynik badania na obecność antygeny SARS CoV-2. Dnia 13 grudnia 2021 roku chora została przyjęta do I Kliniki Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Zgłaszała dolegliwości w postaci świądu skóry i drętwienia kończyn. Wykonano badanie EKG oraz skierowano pacjentkę na konsultację anestezjologiczną oraz otolaryngologiczną.

Tabela 3. Wyniki badań laboratoryjnych wykonane podczas konsultacji w grudniu 2022 roku

	Wynik	Wartość referencyjna
Wapń całkowity [mmol/l]	3,17	2,10 – 2,55
Wapń zjonizowany [mmol/l]	1,56	1,15 – 1,29
Fosfor nieorganiczny [mmol/l]	1,00	0,74 – 1,52
Parathormon [pg/ml]	285,9	15,0 – 68,3
Witamina D3 25(OH) [ng/ml]	42,9	30,0 – 40,0

Zabieg został przeprowadzony następnego dnia w znieczuleniu ogólnym i trwał około 2 godzin. W czasie operacji usunięto gruczolaka przytarczycy prawej dolnej oraz węzeł chłonny. Obie usunięte struktury zostały poddane badaniu histopatologicznemu.

Badania laboratoryjne przeprowadzone po 15. i 30. minutach od wycięcia gruczolaka wykazały zmniejszenie stężenia parathormonu we krwi z 269,9 pg/ml – I pomiar, do 210,2 pg/ml - II pomiar, a następnie do 200,2 pg/ml w kolejnej dobie.

Poziom wapnia całkowitego w dobie po zabiegu utrzymywał się na poziomie 2,93 mmol/L.

Pacjentka nie odczuwała już świądu ani drętwienia kończyn oraz nie zgłaszała żadnych innych niepokojących objawów. Chora została wypisana do domu.

Tabela 4. Wyniki badań parathormonu po operacji

Parathormon [wartość referencyjna [15,0-68,3mmol/l]	Wynik
15 min po wycięciu gruczolaka	269,9
30 min po wycięciu gruczolaka	210,2
Doba po operacji	200,2

DYSKUSJA

Rozpoznanie nadczynności stawia się na podstawie takich zaburzeń, jak hiperkalcemia i podwyższone stężenie parathormonu we krwi. Zwraca się jednak uwagę na pełną diagnostykę w zakresie parametrów biochemicznych, jak i badań obrazowych – USG przytarczyc, scyntygrafia oraz badanie rentgenowskie, właśnie ze względu na wiele przypadków niepełnoobjawowych [1]. Typowy obraz choroby obejmuje: zmiany kostne (resorpcję podokostnową, akroosteolizę, guz brunatny i prowadzącą do złamań patologicznych osteoporozę) oraz zaburzenia czynności nerek pod postacią kamicy nerkowej (najczęściej obustronnej, nawrotowej) [7]. Oprócz tego mogą występować takie symptomy, jak: dysfagia, bóle brzucha, metaliczny posmak w ustach, uporczywe zaparcia oraz manifestacje z układu nerwowego: zawroty i bóle głowy oraz zaburzenia świadomości. Ponadto, obserwuje się zaburzenia rytmu serca pod postacią skurczów dodatkowych i napadowych częstoskurczów [8]. Wymienione manifestacje kliniczne często są maską dla choroby zasadniczej, jaką jest pierwotna nadczynność przytarczyc. W rezultacie mogą wprowadzać one w błąd i poprowadzić kierunek leczenia ku zwalczaniu samych objawów, a nie ich przyczyny.

Istnieje również zróżnicowanie co do występowania przytoczonych dolegliwości w zależności od płci: u kobiet częściej występuje osteoporoza, z kolei u mężczyzn kamica nerkowa [4]. Należy zwrócić uwagę, że w populacji ogólnej ryzyko zachorowania na te choroby kształtuje się w ten sam sposób i również jest różne dla obu płci. U mężczyzn występuje także wyższy poziom wapnia i parathormonu we krwi. Przyczyna tych różnic nie jest do końca wyjaśniona. Prawdopodobnie wpływa na to wielkość przytarczyc [9,10].

Opisywana pacjentka zgłaszała objawy jedynie w postaci świądu w okolicach zgięć kończyn i pod pachami oraz drętwienia. Chora leczy się na przewlekłą niewydolność nerek, w przebiegu której na swędzenie skóry skarży się 1/4 – 1/3 pacjentów niehemodializowanych [11].

U chorej nie stwierdzono osteoporozy ani żadnego z typowych objawów choroby. Rozpoznanie diagnostyczne pierwotnej nadczynności przytarczyc opierało się więc głównie na badaniach biochemicznych (podwyższony poziom parathormonu i wapnia we krwi) oraz obrazowych (PET/CT z fluorocholimą). Ponadto, wykrywana hiperkalcemia musi być objęta dalszą diagnostyką. Należy skorygować wynik w zależności od poziomu albuminy. U osób starszych jest to ważne, gdyż często występuje hipoalbuminemia, która zaniża stężenie wapnia w surowicy. Aby prawidłowo ocenić poziom wapnia, oznacza się jego postać zjonizowaną, której wynik zależy od pH krwi, a także z tej samej pobranej próbki krwi ocenia się poziom

fosforanów, parathormonu intact (iPHT), albuminy, kreatyniny, fosfatazy zasadowej, witaminy D3 oraz zleca się gazometrię krwi tętniczej. W sytuacji, gdy stwierdza się możliwość występowania nadczynności przytarczyc wymagana jest także już wcześniej wspomniana dodatkowa diagnostyka obrazowa w celu uwidocznienia tarczycy i przytarczycy, zlokalizowania gruczolaka przed podjęciem zabiegu, ułatwiając wycięcie zmiany, znalezienia powikłań hiperkalcemii oraz wykluczenia możliwości nowotworu. Wykorzystujemy do tego scyntyografię z użyciem MIBI znakowanego technetem ^{99m}Tc w celu potwierdzenia diagnozy, USG tarczycy, RTG klatki piersiowej, USG jamy brzusznej, RTG kości, densytometrię oraz PET [8,12]. Zalecaną metodą leczenia jest paratyreoidektomia. Wiek nie jest przeciwwskazaniem do operacji [12].

Pierwotna nadczynność przytarczyc wydaje się być najczęściej przeoczoną chorobą endokrynologiczną. Podejrzenie jej wystąpienia może zostać łatwo zweryfikowane na podstawie szeroko dostępnych i tanich badań biochemicznych, takich jak stężenie wapnia i fosforanów w surowicy krwi. Diagnostyka laboratoryjna, badania obrazowe wykonane w celu lokalizacji guza oraz wczesna interwencja chirurgiczna są niezbędne do pełnego wyleczenia chorego i nie pozwalają na rozwinięcie ciężkich ogólnoustrojowych powikłań [6].

Szczególnie narażone są osoby po. 60 roku życia, które pozornie mogą być pozbawione wszelkich objawów i to właśnie o nich należy pamiętać podejmując decyzję o wdrożeniu diagnostyki w tym kierunku. To w tej grupie ryzyko zachorowania ulega znaczącemu zwiększeniu się. Prawidłowe postępowanie terapeutyczne znacząco poprawia komfort życia pacjentów oraz obniża śmiertelność spowodowaną chorobami układu sercowo-naczyniowego, których zanotowano wzrost ryzyka o ponad 20% w porównaniu z populacją osób zdrowych [6].

Ponadto, zauważono związek pierwotnej nadczynności przytarczyc z występowaniem różnorodnych dysfunkcji neurokognitywnych. Skuteczny zabieg usunięcia gruczolaka przytarczyc skutkuje wówczas poprawą w zakresie tych zdolności. Dane sugerują, że pogorszenie funkcji neurokognitywnych można uznać za dodatkowe kryterium do leczenia operacyjnego, gdy decyzja chirurgiczna nie jest jednoznaczna. Według przeprowadzonych badań po udanej operacji znacząco poprawiły się między innymi: uwaga wzrokowa zarówno krótko- i długoterminowa pamięć, a także długoterminowa pamięć słuchowa oraz złożone umiejętności koncentracji i zdolności wykonawcze. Nie stwierdzono za to żadnych zmian w zdolnościach płata czołowego [13].

Należy również wspomnieć, że takie objawy, jak ogólne osłabienie, upośledzenie funkcji poznawczych, stany depresyjne, spadek masy ciała, obniżenie siły mięśniowej, czy już wielokrotnie wcześniej przytaczana osteoporoza, czyli symptomy powszechnie występujące

w późnej starości, składają się na zespół słabości, który szczególnie często towarzyszy wielochorobowości w wieku podeszłym. Należy, z tego względu mieć na uwadze pierwotną nadczynność przytarczyc i pamiętać, że może ona być możliwą odwracalną przyczyną tego zespołu u pacjentów geriatrycznych. Dlatego też istotna jest czujność diagnostyczna i wnikliwe wejście w zgłaszane przez pacjenta skargi [12].

Przytoczone doniesienia literaturowe na temat manifestacji układowych oraz pojawiających się zaburzeń w przebiegu pierwotnej nadczynności przytarczyc, dowodzą na holistyczne oddziaływanie tego schorzenia w funkcjonowanie organizmu, a także ukazują, na jak wielu płaszczyznach może ono obniżyć komfort życia pacjenta.

U opisywanej pacjentki po pierwszej operacji usunięcia przytarczycy lewej stężenie parathormonu, jak i wapnia w dalszym ciągu utrzymywało się na wysokim poziomie, co nasunęło decyzję o podjęciu dalszej diagnostyki w celu zweryfikowania skuteczności leczenia. Drugi zabieg umożliwił usunięcie kolejnego nowo zdiagnozowanego gruczolaka. Pomimo leczenia operacyjnego wyniki laboratoryjne nadal wykazywały mieszczące się poza granicami normy poziomy wapnia i parathormonu. Odnotowano za to ich spadek względem pomiarów przed zabiegiem. Ostatecznie stężenie parathormonu nie osiągnęło wartości mieszczącej się w zakresie normy do 12 godzin po operacji. Pacjentka, jednakże nie zgłaszała już wcześniej występujących objawów i została wypisana do domu.

Niniejszy przypadek pokazuje, jak ważne jest przeprowadzanie szczegółowej diagnostyki już w badaniach ambulatoryjnych, aby nie przeoczyć żadnych niepokojących nieprawidłowości. Mimo braku bezpośrednich i powszechnych w tym schorzeniu symptomów, takich jak chociażby osteoporoza, stan chorej wymagał natychmiastowej ingerencji chirurgicznej. Dzięki pogłębionej diagnostyce możliwe było wychwycenie patologii oraz podjęcie szybkiego i właściwego leczenia.

WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonego badania wyłoniono następujące wnioski:

1. Powinno się zachować czujność diagnostyczną, szczególnie w grupie pacjentów geriatrycznych. W przypadku ujawnienia się wspomnianych w pracy dolegliwości układowych i narządowych, należy dążyć do określenia źródła ich powstawania, a także zastosować przede wszystkim właściwe leczenie przyczynowe.
2. Szczegółowe pogłębianie diagnostyki biochemicznej i obrazowej jest niezbędne do

zdiagnozowania bezobjawowej bądź skąpoobjawowej pierwotnej nadczynności przytarczyc i osiągnięcia sukcesu terapeutycznego.

3. Manifestacje kliniczne pierwotnej nadczynności przytarczyc mogą być maskowane lub są mocno nieswoiste.

PIŚMIENNICTWO

1. Pietkiewicz M., Nienartowicz E., Sokołowska-Dąbek D., Zaleska-Dorobisz U., Gamian A., Pietkiewicz J.: Nadczynność przytarczyc: podstawy molekularne zaburzeń, diagnostyka i możliwości terapeutyczne, *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2010, 64, 555 – 567.
2. Łacka K.: Molecular aspects of the etiopathogenesis of the parathyroid gland diseases, *Endokrynologia Polska*, 2005, 56 (3), 327 – 333.
3. Śliwa K., Marciniak I., Obołończyk Ł., Wiśniewski P., Sworczak K.: Epidemiologia pierwotnej nadczynności przytarczyc w populacji osób w wieku 55 lat i więcej. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2010, 91 (2), 248 – 255.
4. Mazeh H., Sippel R.S., Chen H.: The role of gender in primary hyperparathyroidism: same disease, different presentation. *Annals of Surgical Oncology*, 2012, 19 (9), 2958 – 2962.
5. Walker M.D., Silverberg S.J.: Primary hyperparathyroidism. *Nat Rev Endocrinol*, 2018, 14 (2), 115 – 125.
6. Karwacka I., Lewandowska M., Obołończyk Ł., Babińska A., Sworczak K.: PNP – pierwotna nadczynność przytarczyc – patologia najczęściej przeoczana. *Dramat w czterech aktach. Forum Medycyny Rodzinnej*, 2012, 6 (4), 161 – 167.
7. Chudziński W., Nawrot I.: Obraz kliniczny i diagnostyka nadczynności przytarczyc. *Med. Sci. Rev. Chir. Endo.*, 2006, 1, 27 – 33.
8. Łach J., Dyaczyński M., Buczkowski K.: Primary hyperparathyroidism. A case report of a 33-year-old female patient with parathyroid adenoma, *Polski Przegląd Chirurgiczny*, 2020, 92 (3), 55 – 57.
9. Kebebew E., Hwang J., Reiff E., Duh Q. Y., Clark O.H.: Predictors of single-gland vs multigland parathyroid disease in primary hyperparathyroidism: a simple and accurate scoring model. *Archives of Surgery*, 2006, 141 (8), 777 – 782.
10. Moretz W.H. 3rd, Watts T.L., Virgin F.W. Jr, Chin E., Gourin C.G., Terris D.J.: Correlation of intraoperative parathyroid hormone levels with parathyroid gland size.

The Laryngoscope, 2007,117 (11), 1957 –1 960.

11. Szepietowski J.C., Schwartz R.A.: Uremic pruritus. International journal of dermatology, 1998, 37 (4), 247 – 253.
12. Kasiukiewicz A., Klimiuk K., Bień B., Wojszel Z.B.: Frailty syndrome due to primary hyperparathyroidism – a case report. Gerontologia Polska, 2013, 4, 169 – 174.
13. Szalat A., Tamir N., Mazeh H., Newman J. P.: Successful parathyroidectomy improves cognition in patients with primary hyperparathyroidism: A prospective study in a tertiary medical center and comprehensive review of the literature. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2022.1095189/full>, data pobrania 30.01.2024.

WYBRANE ZAGANIE NIE PROFILKTYKI NOWOTWORU JELITA GRUBEGO

Bianka Tarasewicz¹, Krystyna Kowalczuk²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Nowotwory złośliwe stanowią poważny problem współczesnego społeczeństwa. Według statystyk z 2018 roku na 100 000 osób badanych zostało zdiagnozowanych 436 osób z nowotworami złośliwymi. Z badań klinicznym wynika, iż rak jelita grubego (łac. Carcinoma intestini crassi) jest trzecim, najczęściej występującym u społeczeństwa nowotworem w Polsce [1]. Klinicznie przedstawiany jako rak okrężnicy i odbytnicy. W 2018 roku zarejestrowano z tego powodu 12,5 tys. zgonów. Według statystyk Krajowego Rejestru Nowotworów (KRN) nowotwór jelita grubego dotyka 12% mężczyzn i 10% kobiet w kraju [2,3]. Teraźniejsze badania obejmujące wybrane nowotwory złośliwe zakładają, że w 2025 roku nastąpi 15 000 zgonów mężczyzn i około 9100 zgonów kobiet. W ostatnich latach możliwe stało się zaklasyfikowanie raka jelita grubego do czterech podtypów [4,5]. Przyjęło ono następujące nazewnictwo CMS1, CMS2, CMS3 i CMS4. Charakteryzują się one odrębną specyfiką leczenia, obrazem klinicznym i rokowaniem. Główną metodą leczenia raka jelita grubego jest chirurgiczne usunięcie guza. Uważa się to za efektywne leczenie postępującej choroby [1-6].

ROZWINIĘCIE

Istnieje szereg czynników sprzyjających powstawaniu i rozwojowi nowotworu. Można je podzielić na: niemodyfikowalne, czyli na które nie mamy wpływu oraz modyfikowalne, czyli takie, które są uzależnione od stylu życia i można je nadzorować stosując się do odpowiednich zaleceń [4-10].

Czynniki niemodyfikowalne:

- wiek > 50. roku życia (u 9/10 osób)
- genetyka
- zespół genetyczny między innymi zespół Turcota
- insulinooporność
- zamieszkanie w krajach północnej Europy
- polipy
- zachorowanie na raka jelita grubego w przeszłości
- zachorowanie na nieswoistą zapalną chorobę jelit (choroba Leśniowskiego-Crohna)

Czynniki modyfikowalne:

- otyłość i nadwaga
- nadużywanie alkoholu
- niska konsumpcja warzyw i owoców
- dieta ubogoresztkowa, wysokotłuszczowa, bogata w przetworzoną żywność i mięso
- dym tytoniowy
- niedobór witamin (między innymi wapnia)

Istnieje ponadto profilaktyka zapobiegająca powstawaniu nowotworu jelita grubego, do której zalicza się dietę bogatą w owoce, odpowiednią suplementację, jarzyny, orzechy oraz ubogą w tłuste, smażone, grillowane mięso i potrawy [11,12].

OBJAWY NOWOTWORU JELITA GRUBEGO

Początki schorzenia nie dają jednak niepokojących sygnałów, często występuje ból w dolnej okolicy brzucha, wzdęcia oraz wymioty [13,14,15].

Osoby chore myślą to z często problematycznym procesem trawienia, dlatego tak ważne jest regularne wykonywanie kompleksowych badań. Szczególnie u osób w wysokiej grupie ryzyka, obciążonych genetycznie. Regularna kontrola u lekarza pozwoli na szybsze wykrycie i wdrożenie odpowiedniego leczenia. Najbardziej typowym, niepokojącym symptomem, który powinien wzbudzić podejrzenie u osoby chorej jest obecność krwi w trakcie wydalania stolca [8].

Kolejnym objawem jest zmiana rytmu wypróżnień wraz z bólem w okolicy odbytnicy. Stolce wydane przez pacjenta mają postać “ołówkowatą”. Choroba charakteryzuje się też ogólnym osłabieniem, anemią i utratą masy ciała [16,17].

BADANIA DIAGNOSTYCZNE

Badaniem, które pozwala w szczegółowy i precyzyjny sposób zdiagnozować nowotwór jelita grubego jest kolonoskopia (należy ją wykonywać co 10 lat u osób powyżej 50. roku życia i co 2 lata u osób z grupy podwyższonego ryzyka), podczas której pobierane są wycinki błony śluzowej jelita grubego, które następnie poddawane są badaniu histopatologicznemu. Na wynik pacjent powinien oczekiwać do 30 dni. W razie niemożności wykonania kolonoskopii wykonuje się TK jamy brzusznej z dożylnym podaniem środka kontrastowego [11].

Kolejna diagnostyka uwzględnia wykrywanie niewidocznej gołym okiem krwi utajonej w badaniu stolca [16].

Ogromną rolę w profilaktyce i szybkemu przeciwdziałaniu chorobie nowotworowej jest wykonywanie regularnie badań przesiewowych [13,14,15].

PROFILKATYKA

Chirurgiczne usunięcie nowotworu jelita grubego niesie za sobą szereg możliwych powikłań pooperacyjnych, z racji na rozległość operacji. Szczególnie ważne jest szeroko pojęte, odpowiednie przygotowanie pacjenta do zabiegu. Uwzględnia ono sferę fizyczną, jak też psychiczną oraz komfort pacjenta. Działania zespołu obejmującego lekarzy, pielęgniarki, psychologów, czy też dietetyków powinien funkcjonować kompleksowo. Działania podjęte przez personel medyczny powinny w ogromnej mierze usprawnić rekonwalescencję pacjenta oraz poprawić jego samopoczucie [18,19].

Głównym zadaniem pielęgniarki jest wsparcie psychiczne pacjenta przed i po operacji oraz rozwianie wszelkich wątpliwości. Osoba opiekująca się chorym powinna wykazać się szczególną empatią, szacunkiem w stosunku do niego oraz być otwarta na wszelkie, nurtujące pytania pacjenta [19].

Chory w związku z pobytem w szpitalu i zabiegiem chirurgicznym jest obciążony dużym stresem i niepewnością. Ważne jest zbudowanie więzi porozumienia między pacjentem a pielęgniarką. Kluczowe jest prawidłowe przeszkolenie pacjenta na temat danego zabiegu oraz możliwości wyłonienia stomii [19].

Ważna jest również regularna rehabilitacja chorego. Rozpoczęcie jej przed zabiegiem i kontynuowanie po operacji pozwala na szybsze uzyskanie sprawności. Działania

rehabilitacyjne polega na wykonywaniu odpowiednich ćwiczeń oddechowych oraz ruchowych [20].

Działanie pielęgniarki obejmują również wykonanie i przygotowanie pacjenta do szeregu badań diagnostycznych, takich jak badanie krwi, ekg, usg jamy brzusznej oraz badanie moczu. Ważną kwestią jest poinformowanie pacjenta o wstrzymaniu się od spożywania posiłków co najmniej 8 godzin przed planowaną operacją. Pielęgniarka powinna zadbać o przygotowanie operowanego miejsca poprzez dokładne umycie, dezynfekcję specjalnym płynem i ogolenie pacjenta jednorazową maszynką w dniu zabiegu. Należy podać odpowiednie leki i płyny infuzyjne na zlecenie lekarza, aby odpowiednio przygotować pacjenta pod kątem farmakologicznym do przeprowadzania zabiegu. Przed operacją wykonywana jest enema, która usunie zalegające masy kałowe i ułatwi diagnostykę podczas operacji [21].

Zabieg operacyjny jest podstawową metodą leczenia nowotowru jelita grubego dającą dobre rokowania. Specyfika operacji jest uzależniona od umiejscowienia, rozległości raka oraz możliwych przerzutów. Ulokowanie guza w odległości mniejszej od 5 cm od brzegu odbytu nakazuje wykonanie resekcji przedniej. Metoda ta nakazuje utworzenie zespolenia okrężniczo-odbytniczego. W sytuacji, gdy nowotwór znajduje się 5-6 cm powyżej odbytu wskazane jest wycięcie odbytnicy wytwarzając przy tym złączenie okrężnicy z kanałem odbytu. Często profilaktycznie podczas zabiegu wykonywane jest usunięcie okolicznych węzłów chłonnych. Istnieje możliwość przeprowadzenia polipektomii miejscowej lub wycięcie guza wraz z kawałkiem ściany odbytnicy. Warunkiem wykonania tego jest potwierdzony rak w polipie. Nowotwory niewykraczające poza błonę śluzową dają możliwość wykonania resekcji guza przez odbyt. Obecnie rzadziej wykonywaną metodą, ale równie bezpieczną jest operacja laparoskopowa. Przerzuty bardzo często są przyczyną uniemożliwiającą resekcję nowotworu. Zazwyczaj leczenie pooperacyjne uzupełnia się chemio- i radioterapią, szczególnie w zaawansowanych przerzutach w celu podtrzymania efektów leczenia chirurgicznego. Ukończone leczenie warto uzupełnić regularnymi badaniami endoskopowymi w celu wykrycia możliwego nawrotu choroby [22,23,24,25].

POWIKŁANIA POPERACYJNE

Chirurgiczne usunięcie nowotworu jelita grubego to poważna operacja, która niesie za sobą szereg możliwych powikłań pooperacyjnych. Zaburzenia te stwierdza się u 25-30% osób poddawanych planowej operacji. Szczególnie ważna jest regularna i dogłębna rehabilitacja

chorego. Rozpoczęcie jej przed zabiegiem i kontynuowanie po operacji pozwala na szybszy powrót do uzyskania sprawności. Choroby immunologiczne zwiększają ryzyko wystąpienia powikłań i niewątpliwie wydłuża dojście do sprawności.

Choroby immunologiczne zwiększają ryzyko wystąpienia powikłań i niewątpliwie wydłuża dojście do sprawności. Najgroźniejszym powikłaniem pooperacyjnym jest nieszczelność zespolenia okrężniczo-odbytniczego. Przeciwdziałaniem temu jest wytworzenie stomii zabezpieczającej [25,26].

Powikłania wczesne [27]:

- Krwotoki, zatory, wstrząsy anafilaktyczne
- Często występują problemy z układem moczowym i oddechowym
- Infekcja rany pooperacyjnej
- Zakażenie skóry wokół stomii
- Złe samopoczucie pacjenta spowodowane bólem
- Nudności, wymioty (częste podłoże wynika z zastosowania leków w trakcie operacji, np. silne opioidy, po radioterapii), taki stan wymaga szybkiej interwencji lekarskiej i pielęgniarskiej, w celu uniknięcia zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej
- Powikłania żywienia pozajelitowego

Powikłania późne [28]:

- Przepuklina pooperacyjna
- Zrosty w jelitach powodujące ból brzucha
- Niedrożność jelit
- Zespół resekcji przedniej
- Powikłania dotyczące stomii (martwica stomii, zwężenie stomii, wypadnięcie stomii).

PODSUMOWANIE

Rola pielęgniarki w opiece nad pacjentem w okresie rekonwalescencji jest istotnie ważna. Obserwacja rany i stanu pacjenta może pomóc w zapobieganiu niebezpiecznym powikłaniom oraz poprawić samopoczucie chorego. Ważnym aspektem jest leczenie przeciwzakrzepowe z powodu częstego występowania choroby zakrzepowo-zatorowej w okresie okołoperacyjnym [29,30].

Do czynności pielęgniarskich polepszających komfort pacjenta i zapobiegających pojawieniu się powikłań pooperacyjnych, znalezionych na podstawie literatury należą:

- edukacja pacjenta, próba wczesnego uruchamiania, farmakoterapia, leczenie bólu
- wykonywanie ćwiczeń oddechowych oraz zapobieganie wystąpienia powikłań ze strony układu oddechowego
- oklepywanie pacjenta 2x dziennie
- pielęgnacja rany pooperacyjnej
- profilaktyka przeciwoleżynowa
- przeciwdziałanie zaparciom poprzez zwiększenie spożycia błonnika
- żywienie pooperacyjne (pozajelitowe, dojelitowe, doustne, po ocenie stopnia tolerancji przewodu pokarmowego)
- kontrola cewników, drenów, sond przełykowo-żołądkowych
- pielęgnacja i profilaktyka wobec stomii
- nauka pacjenta dotycząca pielęgnacji stomii
- edukacja na temat prawidłowego żywienia z kolostomią
- zapewnienie spokoju
- opieka psychologiczna
- umożliwienie kontaktu z rodziną
- konsultacje dietetyczne

Pielęgniarka jest odpowiedzialna za edukację pacjentów w zakresie prawidłowego żywienia po wyłonieniu kolostomii. Chory znajduje się w nieznanej i stresogennej sytuacji, dlatego należy mu wszystko dokładnie wyjaśnić i odpowiedzieć na nurtujące go pytania. Ponadto, kwestia prawidłowego żywienia pacjenta ze stomią jest sprawą nadrzędną, ponieważ pozwala to na komfortowe funkcjonowanie w nowej rzeczywistości. Chorego należy poinformować, że mogą wystąpić biegunki lub zaparcia. Szczególnie należy więc unikać pokarmów powodujących taki stan (alkohol, surowe warzywa). Wskazane jest włączenie do diety bananów i rozgotowanego ryżu, gdyż produkty te posiadają właściwości zapierające. U osób z kolostomią szczególnie ważne jest prawidłowe i zbilansowane podawanie płynów w ilości 2l na dobę. Odpowiednie żywienie osoby z wyłonią stomią ma pozytywny wpływ na komfort i jego kondycję. Chory zostaje również przekierowany pod stałą opiekę poradni stomijnej, z którą w razie jakichkolwiek powikłań należy się skontaktować. Pacjent jednak sam też powinien trzymać się podstawowych zasad wymienionych niżej, aby zminimalizować pojawienie się dolegliwości i dyskomfortu [31,32,33,34].

Zalecenia żywieniowe [31,32,33,34]:

- wypijanie dużej ilości płynów (co najmniej 2l czystej wody/dobę, płyny elektrolitowe)

- pokarmy powinny być wprowadzane stopniowo w celu zaobserwowania tolerancji na dany artykuł spożywczy
- potrawy powinny być gotowane na parze lub pieczone bez dodatku tłuszczu.
- jedzenie powoli z całkowitym przeżuciem posiłku
- zjadanie 5 niewielkich posiłków przy zachowaniu odpowiedniego odstępu czasowego
- w przypadku wystąpienia biegunki wprowadzenie 7-8 niewielkich przekąsek
- wyeliminowanie produktów wzdymających (do których zalicza się między innymi groch, kapusta świeża oraz kwaszona, brokuły)
- spożywanie świeżych produktów
- zastosowanie diety bogatej w błonnik rozpuszczalny (płatki owsiane, kasza jęczmienna, mandarynki), eliminacja produktów zawierających błonnik nierozpuszczalny (chleb razowy oraz nieobrane owoce i warzywa)
- wykluczenie całkowitego spożywania słodczy oraz alkoholu
- unikanie artykułów spożywczych o charakterze rozwalniającym (buraki, śliwki, rodzyunki, kawa)
- dieta zróżnicowana bogata w różnorodne witaminy i minerały
- unikanie produktów pobudzających fermentację jelitową (mleko)
- spożywanie produktów bogatych w omegę-3
- uzupełnienie niedoborów witaminy H, K, Na

PIŚMIENICTWO

1. Kubiak A., Krycier W., Trojanowski M.: Epidemiologia i profilaktyka raka jelita grubego w Polsce. Probl Hig Epidemiol., 2014, 95(3), 636-642.
2. Didkowska J., Wojciechowska U., Michałek I., Olasek P., Ciuba A.: Nowotwory złośliwe w Polsce w 2018 roku. Warszawa: Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie- Państwowy Instytut Badawczy, 2020.
3. Krajowy Rejestr Nowotworów. www.onkologia.org.pl Data wejścia: 22.09.2022.
4. Fred T. Bosman, Pu Yan: Patologia molekularna raka jelita grubego Institute of Pathology, University of Lausanne Medical Center, Lausanne, Switzerland, 2014.
5. Krzakowski M., Warzocha K.: Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych- 2013 r. Via Medica, Gdańsk, 2013.

6. Deptała A.: Epidemiologia, wskaźniki przeżycia, środowiskowe uwarunkowania powstania raka jelita grubego [w:] Rak jelita grubego, pod red. Deptały A., Wojtukiewicza M. Z. Termedia, Poznań, 2018, 43-55.
7. Chrobak-Bień J., Gawor A., Gąsiorowska.: Wiedza chorych na temat czynników ryzyka i profilaktyki raka jelita grubego. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2016, 3, 187-195.
8. Noszczyk W.: Chirurgia repetytorium (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2019, 46, 6, 376.
9. Rak jelita grubego co warto wiedzieć, 2015 National Cancer Institute of United States Polskie towarzystwo onkologii klinicznej oraz Fundacja tam i z powrotem wydawca PRIMOPRO
10. Stępień B.R., Zdziebło K., Wiraszka G., Posłuszna B.: Czynniki ryzyka zdrowotnego występującego u pacjentów korzystających ze skriningu dla wczesnego wykrywania raka jelita grubego. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2015, 4, 210–215.
11. Kałędkiewicz E., Doboszyńska A.: Dietoprofilaktyka raka jelita grubego. Onkologia w Praktyce Klinicznej, 2012, 8, 5.
12. Brenner H., Kloor M., Pox C.P.: Colorectal cancer. Lancet, 2014, 283 (9927), 1490-1502.
13. Grys A.A., Czarnecka J., Sienkiewicz Z., Krupienicz A.: Wiedza mieszkańców województwa świętokrzyskiego na temat raka jelita grubego. Pielęgniarstwo Polskie, 2013, 1(47), 23–27.
14. Powalski G., Rydzewska G.: Objawy podmiotowe, przedmiotowe oraz standardy rozpoznania raka jelita grubego [w:] Rak jelita grubego, pod red. Deptały A., Wojtukiewicza M. Z. Termedia, Poznań, 2018, 67-79.
15. Final Recommendation Statement: Colorectal Cancer: Screening. U.S. Preventive Services Task Force 2019 <https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/document/RecommendationStatementFinal/colorectal-cancer-screening>, data pobrania 20.05.2023
16. Powalski G., Rydzewska G.: Objawy podmiotowe, przedmiotowe oraz standardy rozpoznania raka jelita grubego [w:] Rak jelita grubego, pod red. Deptały A., Wojtukiewicza M. Z. Termedia, Poznań, 2018, 67-79
17. Noszczyk W.: Chirurgia repetytorium (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2019, 46, 3, 370.

18. Deptała A.: Epidemiologia, wskaźniki przeżycia, środowiskowe uwarunkowania powstania raka jelita grubego [w:] Rak jelita grubego, pod red. Deptały A., Wojtukiewicza M. Z. Termedia, Poznań, 2018, 15-20.
19. Niechwiadowicz-Czapka T.: Rola i zadania pielęgniarki w zakresie przygotowania psychicznego pacjenta do operacji Pielęgniarstwo i zdrowie publiczne, 2014, 4156, 157.
20. Kwaśniewska A., Kamusińska E.: Rola pielęgniarki w rehabilitacji pacjentów po zabiegach operacyjnych w obrębie jamy brzusznej. Studia medyczne, 2012, 25 (1) 73-80.
21. Chłudzińska S., Modzelewska P., Sierżantowicz R.: Rola pielęgniarki w przygotowaniu pacjentów do wybranych operacji chirurgicznych, In: Holistyczny wymiar współczesnej medycyny. T. Krajewska-Kułak Elżbieta i in. (eds.), , Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, 2015, 420-428.
22. Więckowska B.: Proces leczenia w Polsce – analizy i modele Tom I: Onkologia Warszawa, 2015.
23. Walecki J., Bulski T., Furmanek M.: Diagnostyka obrazowa w raku jelita grubego [w:] Rak jelita grubego, pod red. Deptały A., Wojtukiewicza M. Z. Termedia, Poznań, 2018, 79-95.
24. Słodkowski M.: Chirurgiczne leczenie chorych na raka jelita grubego zlokalizowanego w okrężnicy [w:] Rak jelita grubego, pod red. Deptały A., Wojtukiewicza M. Z. Termedia, Poznań, 2018, 121-135.
25. Rutkowski A: Leczenie chirurgiczne raka jelita grubego w Polsce. Gastroenterologia Kliniczna, 2013, 5, 4, 152–161.
26. Samsel R., Szczepkowski M.: Polski Klub Koloproktologii Towarzystwo Naukowe. Rak jelita grubego. <http://www.pkk.org.pl/pacjent-04b.php>, data pobrania 20.05.2023.
27. Banaszkiewicz Z., Cierzanowska K., Tojek K. et al.: Zakażenie miejsca operowanego u chorych po resekcji jelita grubego. Polski Przegląd Chirurgiczny, 2017, 89(1), 9-15.
28. Yamada T., Okabayashi K., Hasegawa H. et al.: Meta-analysis of the risk of small bowel obstruction following open or laparoscopic colorectal surgery. BJS, 2016, 103, 493-503.
29. Pytel A., Kuberka I., Kołtuniu A., Rosińczuk J.: Okołooperacyjna opieka nad chorym z nowotworem jelita grubego z uwzględnieniem Międzynarodowej Klasyfikacji Praktyki Pielęgniarskiej (ICNP) Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2017, 11 (2), 49-54
30. Walewska E., Ściśło L.: Procedury pielęgniarskie w chirurgii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2012.

31. Rogowska J., Krajewska-Kułak E., Kondzior D.: Przystosowanie się do życia pacjentów po wyłonieniu stomii. *Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne*, 2013, 2, 44-54.
32. Szymańska-Pomorska G., Felińczak A., Misiak K., Kuriata-Kowalska K., Śliwińska M., Pytel A.: Wybrane aspekty jakości życia pacjentów po wyłonieniu kolostomii. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2015, 5(1), 25-31.
33. Grzywacz A., Hofman J.: Stomia powrót do domu. Edukacja chorego i jego rodziny. *Magazyn pielęgniarki i położnej*, 2014, 10, 10-11.
34. Cierzniałowska K., Szewczyk M.T., Banaszkiewicz Z., Szymańska H.: Jakość życia pacjentów z wyłonioną stomią jelitową. *Pielęgniarstwo chirurgiczne i angiologiczne*, 2013, 4, 142-147.

WYBRANE PROBLEMY PIEŁĘGNIARSTWA



OPIEKA PIEŁĘGNIARSKA NAD PACJENTKĄ Z ROZPOZNANYM RAKIEM SZYJKI MACICY

Karolina Bujnowska¹, Krystyna Kowalczyk²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

W ostatnich latach rak szyjki macicy (RSM) jest rozpoznawany w Polsce, w skali roku u około 3000 kobiet oraz ponad 1700 kobiet umiera z powodu zachorowania na ten nowotwór. Jest to drugi najczęstszy nowotwór narządów płciowych u kobiet i czwarta najczęstsza przyczyna zgonów z powodu nowotworu złośliwego u kobiet [1]. Większość zachorowań dotyczy kobiet poniżej 55. roku życia [2].

Polska ma jeden z najwyższych wskaźników umieralności na raka szyjki macicy, a średnia długość życia kobiet z chorobą nowotworową wynosi 5 lat [2]. Rak szyjki macicy jest bardzo często rozpoznawalny już w wysokim stadium zaawansowania klinicznego, z powodu braku występowania dolegliwości we wczesnym stopniu zaawansowania, braku świadomości społeczeństwa oraz niedostatecznej profilaktyki lub jej braku [2]. Powyższe czynniki przyczyniają się do tego, że szanse na wyleczenie, szczególnie raka nieoperacyjnego, znacznie się zmniejsza. Rak szyjki macicy rozwija się przede wszystkim z powodu zakażenia wirusem brodawczaka ludzkiego (HPV- *human papilloma-virus*), który rozprzestrzenia się przez kontakt płciowy, a czynnikami współdziałającymi mogą być inne wirusy (np. Opryszczki), bakterie jak i czynniki związane ze środowiskiem lub organizmem kobiety, np. palenie tytoniu [3,4,5].

Proces chorobowy RSM rozpoczyna się w komórkach, które znajdują się na powierzchni szyjki macicy, systematyczne jednak wnikają głębiej w szyjkę macicy i okoliczne tkanki, co może przyczynić się do tworzenia nowych zmian w narządach, tak zwanych przerzutów [3].

Szacuje się, że 3 na 5% zakażonych kobiet zachoruje na raka szyjki macicy, w zależności od nasilenia tych zmian, istnieją trzy stopnie nieprawidłowości struktury szyjki

macicy, która nazywana jest śródnabłonkową neoplazją szyjki macicy (CIN- *Cervical Intraepithelial Neoplasia*). Neoplazję można podzielić ze względu na stopień zaawansowania i głębokość wnikania w tkankę szyjki macicy na [5]:

- Dysplazję stopnia lekkiego (CIN I)
- Dysplazję stopnia średniego (CIN II)
- Dysplazję stopnia dużego (CIN III) [6,7,8,]

W obrębie szyjki macicy dominują dwa typy histologiczne raka inwazyjnego: rak płaskonabłonkowy (carcinoma planoepitheliale), który stanowi około 85%, gruczolakorak (adenocarcinoma) 13% oraz pozostałe 2% to raki mieszane, jak i nowotwory przerzutowe oraz mezenchymalne [5,9,10].

CELE PRACY

1. Określenie roli pielęgniarki w opiece nad pacjentką chorą na raka szyjki macicy
2. Określenie problemów zdrowotnych i pielęgnacyjnych chorej na raka szyjki macicy, oraz sposobu ich rozwiązania
3. Opracowanie indywidulowanego planu opieki pielęgniarskiej wobec pacjentki z rozpoznany rakiem szyjki macicy

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Badaniem objęto 41-letnią pacjentkę chorą na raka szyjki macicy w stadium IIB, w trakcie leczenia Radio-Chemioterapią. Pacjentka hospitalizowana była w Białostockim Centrum Onkologii im. M. Skłodowskiej- Curie w Białymstoku w dniu 31.08.2022 r. Materiał do badań został zebrany na podstawie:

- przeprowadzanego wywiadu z pacjentką,
- obserwacji pacjentki,
- historii choroby,
- analizy dokumentacji medycznej,
- wyników badań laboratoryjnych,
- bilansu płynów,
- indywidulanej karty zleceń lekarskich,
- karty gorączkowej.

OPIS PRZYPADKU PACJENTKI W TRAKCIE LECZENIA RADIO-CHEMIOTERAPIĄ RAKA SZYJKI MACICY

Wywiad chorobowy

Pacjentka K. Z-B. lat 41, została przyjęta, na oddział Ginekologii Onkologicznej do Białostockiego Centrum Onkologii im. M. Skłodowskiej- Curie w Białymstoku w trybie planowym. Z rozpoznaniem Raka szyjki macicy w stadium FIGO IIB z podejrzeniem nacieku nowotworowego na pęcherz moczowy. Pacjentka była operowana w 2015 roku - częściowe odcięcie szyjki macicy metodą Sturmdorfa. W czerwcu 2022 roku pojawiły się nieprawidłowe krwawienia z dróg rodnych. Chorej pobrano wycinki z tarczy szyjki macicy oraz wyłyżeczkowano kanał szyjki i jamy macicy. Uzyskano rozpoznanie: Carcinoma planoepitheliale G2- Rak Płaskonabłonkowy w stopniu G2. Chorą zakwalifikowano do radio-chemioterapii. Pacjentka w stanie ogólnym dobrym. Wyniki badań bez istotnych odchyleń. Zakwalifikowano do leczenia cisplatyną, na którą chora wyraziła zgodę. Z wywiadu potwierdzonego z pacjentką wynika, że pacjentka choruje na nadciśnienie tętnicze oraz niedoczynność tarczycy.

Wywiad środowiskowo rodzinny

Pacjentka mieszka z rodziną na wsi. Warunki socjalno-ekonomiczne bardzo dobre. Kontakt z rodziną zachowany, rodzina wspiera ją w procesie leczenia. Pacjentka posiada wykształcenie wyższe. Pracuje na gospodarstwie rolnym. Prowadzi dość aktywny tryb życia, często chodzi na spacer i jeździ rowerem. Pacjentka choruje na nadciśnienie tętnicze oraz niedoczynność tarczycy - jest pod systematyczną opieką lekarza endokrynologa oraz lekarza internisty. Regularnie przyjmuje zlecone leki (euthyrox, Xartan 50mg). Pacjentka spożywa alkohol okazjonalnie w niewielkich ilościach. Nie pali papierosów. Nie ma innych uzależnień. Nie stosuje żadnych ograniczeń dietetycznych, jednak odżywia się dość zdrowo. Jest zaniepokojona swoim stanem zdrowia. Boi się hospitalizacji oraz omówionej z lekarzem metody leczenia. Jednak jest chętna do współpracy z personelem medycznym.

W dniu prowadzonej obserwacji pielęgniarskiej

Pacjentka jest pierwszą dobową w szpitalu, po pierwszym kursie chemioterapii o składzie: cisplatyna 68 mg podane iv.

W dniu prowadzonej obserwacji wykonano pacjentce podstawowe pomiary

Pacjentka K. Z-B. Wzrost 164 cm, masa ciała 62kg, BMI (Body Mass Index, Wskaźnik masy ciała) 23 kg/m² co wskazuje na wagę prawidłową, poziom glikemii z krwi włosniczkowej wynosi 85mg%, ciśnienie tętnicze krwi wynosi 153/110 mmHg, tętno 72 u/min., temperatura 39,5°C, oddech przyspieszony, liczba oddechów na minutę wynosi 20. Pacjentka jest świadoma i logiczna. Ogólny stan higieny bardzo dobry. Pacjentka jest samodzielna, nie wymaga pomocy w podstawowych czynnościach.

W trakcie obserwacji stwierdzono, że pacjentka jest osowiała, zmęczona i osłabiona, odczuwa senność oraz niepokój spowodowany hospitalizacją. Odczuwa obawy co do sposobu leczenia i konsekwencji, jakie niesie za sobą chemioterapia. Jest przygnębiona faktem, że może stracić włosy, do których jest przywiązana. Zgłasza niedostateczną wiedzę na temat odżywienia.

Pacjentka zgłosiła pulsacyjny ból głowy zlokalizowany w części potylicznej. W trakcie hospitalizacji u pacjentki wystąpiły uporczywe wymioty spowodowane podawanymi lekami cytostatycznymi. Zauważono spadek apetytu oraz pragnienia.

W trakcie obserwacji zauważono zaczerwienienie, ból i obrzęk w miejscu założenia wenflonu, co wiązało się z koniecznością zmiany wkłucia obwodowego. Została pobrana krew na morfologię. Wyniki badań wskazywały anemię. Z tego powodu przytoczono dwie jednostki KKCZ (koncentrat krwinek czerwonych) grupy A RhD (-) ujemny, bez powikłań.

Pacjentka w dniu obserwacji miała prowadzoną farmakoterapię:

Ondansetron 8 mg i.v

0,9% NaCl

Furosemid 20 mg i.v

Paracetamol 10 mg/1 ml i.v

Euthyrox

Xartan 50mg

PLAN OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ WOBEC PACJENTKI W TRAKCIE LECZENIA RADIO-CHEMIOTERAPIĄ RAKA SZYJKI MACICY

1. **Diagnoza pielęgniarska:** Dyskomfort pacjentki spowodowany wzrostem temperatury do wartości 39,5°C, z powodu przyjmowania leku cytostatycznego

Cel: Obniżenie temperatury ciała

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Regularna kontrola ciepłoty ciała (prowadzenie karty gorączkowej pacjenta)
- Stosowanie zimnych okładów
- Podanie leków przeciwgorączkowych według IKZ
- Podawanie odpowiedniej ilości płynów w celu nawodnienia organizmu
- Założenie bilansu płynów
- Utrzymanie odpowiedniego mikroklimatu na sali

Realizacja interwencji pielęgniarskiej:

- Kontrolowano temperaturę ciała, o stałych porach dnia, co godzinę:
 - 7⁰⁰–36,7°C
 - 8⁰⁰–36,9°C
 - 9⁰⁰–36,9°C
 - 10⁰⁰–39,5°C
 - 11⁰⁰–38,5°C
 - 12⁰⁰–37,5°C
 - 13⁰⁰–36,8°C
- Stosowano zimne okłady w postaci zimnych kompresów na okolice pachwinowe, pach i karku
- Podano leki przeciwbólowe Paracetamol Kabi 100ml (10mg/1ml i.v na zlecenie lekarza), udokumentowano podjęte działania
- Regularnie przypominano pacjentce o prawidłowym nawodnieniu, przynajmniej 1,5l w ciągu doby
- Założono bilans dobowy płynów: pacjentka przyjęła- 1,5 l płynów, a wydzieliła- 800 ml, bilans płynów dodatni
- Utrzymano prawidłowy mikroklimat sali (temperatura 18-20°C, wilgotność 60-70%)

Ocena wyników opieki: Temperatura ciała obniżyła się do wartości 36,8°C i nie wzrastała

2. **Diagnoza pielęgniarska:** Deficyt wiedzy na temat sposobu leczenia oraz konsekwencji chemioterapii

Cel: Podwyższenie poziomu wiedzy pacjentki

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Edukacja pacjentki w zakresie sposobu leczenia oraz konsekwencji chemioterapii
- Rozmowa z pacjentką, zachęcenie do wyrażania obaw, myśli związanych z chorobą oraz planowanym leczeniem
- Poinformowanie o całodobowym nadzorze lekarskim oraz pielęgniarskim
- Udzielenie wsparcia poprzez uspokojenie, dodanie otuchy
- Korekta fałszywych informacji, które posiada pacjentka na temat leczenia onkologicznego

Realizacja interwencji pielęgniarskiej:

- Wyedukowano pacjentkę w zakresie sposobu leczenia oraz konsekwencji chemioterapii:
- Przeprowadzono rozmowę z pacjentką dotyczącą chemioterapii oraz czasu jej trwania.
 - Okres przyjmowania chemioterapii waha się po między 3. a 4. tygodniami, podawana jest dożylnie
- Poinformowano o:
 - Możliwości wystąpienia objawów niepożądanych, takich jak nudności, wymioty, biegunka, zaparcia, wypadanie włosów, wystąpienie obrzęków, ryzyko wystąpienia reakcji uczuleniowych, spadek odporności, spadek apetytu, silne zmęczenie, pojawienie się sińców i krwawień, trudności z oddychaniem, mrowienie w rękach oraz nogach, wzrost ciśnienia tętniczego
 - Możliwości całkowitego wyleczenia
 - Powrotu do normalnego życia zdrowotnego jak zawodowego
- Przeprowadzono rozmowę z pacjentką na temat obaw i myśli związanych z chorobą oraz planowanym leczeniem
- Poinformowano o całodobowym nadzorze lekarskim oraz pielęgniarskim
- Uspokojono pacjentkę oraz dodano jej otuchy

Ocena wyników opieki: Podwyższono poziom wiedzy

3. **Diagnoza pielęgniarska:** Ryzyko wystąpienia odwodnienia spowodowane uporczywymi wymiotami

Cel: Zminimalizowanie ryzyko wystąpienia wymiotów

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Zapewnienie pacjentce miski nerkowatej i ligniny

- Wietrzenie sali w celu usunięcia nieprzyjemnych zapachów
- Ułożenie pacjentki w pozycji dogodnej dla chorej, półwysokiej z głową odchyloną na bok
- Natychmiastowe usuwanie treści wymiotnej z miski nerkowatej
- Obserwacja treści wymiotnej, rodzaju, koloru, czasu występowania, częstotści wystąpienia
- Prowadzenie farmakoterapii zgodnie z zaleceniem lekarza
- Edukacja pacjentki w zakresie uzupełniania płynów
- Założenie bilansu płynów

Realizacja interwencji pielęgniarskiej:

- Zapewniono pacjentce miskę nerkowatą i ligninę
- Regularnie wietrzono salę
- Ułożono pacjentkę w pozycji na plecach, z głową odchyloną na bok. Wezgłowie łóżka uniesiono o 45°
- Podano leki przeciwwymiotne Ondansetron Kabi 2mg/ml (8mg/4ml i. v na zlecenie lekarza), udokumentowano podjęte działanie
- Podano nawodnienie dożylne w postaci NaCl (500 ml) według zaleceń lekarza
- Regularnie przypominano pacjentce o prawidłowym nawodnieniu, przynajmniej 1,5l w ciągu doby
- Założono bilans dobowy płynów: pacjentka przyjęła- 1,5 l płynów a wydalila- 800 ml, bilans płynów dodatni
- Wymioty ustąpiły po 2h, treści żołądkowej było 260 ml, koloru żółtego

Ocena wyników opieki: zminimalizowano wymioty

4. Diagnoza pielęgniarska: Niepokój pacjentki spowodowany hospitalizacją

Cel: zmniejszenie niepokoju

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Zapewnienie pacjentce poczucia bezpieczeństwa
- Zapewnienie pacjentce spokoju oraz intymności
- Poinformowanie o możliwości utrzymania stałego kontaktu z bliskimi

Realizacja interwencji pielęgniarskiej:

- Zapewniono poczucie bezpieczeństwa chorej poprzez rozmowę, wysłuchanie chorej

- Zapewniono pacjentce salę jednoosobową umożliwiającą zachowanie ciszy i spokoju
- Umożliwiono pacjentce utrzymanie stałego kontaktu z rodziną

Ocena wyników opieki: Zmniejszono niepokój pacjentki

5. **Diagnoza pielęgniarska:** Obniżenie odporności spowodowane chemioterapią

Cel: Niedopuszczenie do rozwoju infekcji

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Przeprowadzenie rozmowy na temat prawidłowej higieny
- Regularna kontrola temperatury ciała
- Zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki w trakcie kontaktu z pacjentką

Realizacja interwencji pielęgniarskiej:

- Dostarczono informacji na temat prawidłowej higieny w szczególności o:
 - częstym myciu rąk oraz dezynfekcji (w szczególności przed każdym posiłkiem, po skorzystaniu z toalety)
 - unikaniu kontaktu z ludźmi chorymi
- Regularnie wykonywano pomiar temperatury ciała (co godzinę) - udokumentowano w karcie pacjenta:
 - $7^{00} - 36,7^{\circ}\text{C}$
 - $8^{00} - 36,9^{\circ}\text{C}$
 - $9^{00} - 36,9^{\circ}\text{C}$
 - $10^{00} - 39,5^{\circ}\text{C}$
 - $11^{00} - 38,5^{\circ}\text{C}$
 - $12^{00} - 37,5^{\circ}\text{C}$
 - $13^{00} - 36,8^{\circ}\text{C}$
 - $14^{00} - 36,5^{\circ}\text{C}$
 - $16^{00} - 36,6^{\circ}\text{C}$
 - $17^{00} - 36,5^{\circ}\text{C}$
- Zachowano zasady aseptyki i antyseptyki podczas kontaktu z pacjentką
 - podczas kontaktu z pacjentem dokładnie myto i dezynfekowano dłonie
 - używano jednorazowego sprzętu medycznego

Ocena wyników opieki: nie dopuszczono do rozwoju infekcji

6. Diagnoza pielęgniarska: Możliwość wypadania włosów spowodowana chemioterapią

Cel: poprawa samopoczucia chorej

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Przeprowadzenie rozmowy z pacjentką o możliwości wypadania włosów po podaniu chemioterapii

Realizacja interwencji pielęgniarskiej:

- Przeprowadzono z pacjentką rozmowę o możliwości wypadaniu włosów
- Zalecono używanie:
 - Łagodnych szamponów
 - Szczotek z miękkim włosiem
 - Suszenie włosów zimnym nawiewem
- Poinformowano pacjentkę o możliwości częściowej refundacji peruki przez NFZ (Narodowy Fundusz Zdrowia)
- Poinformowano o możliwości odrastania włosów po około 2. miesiącach po skończeniu chemioterapii, włosy mogą rosnąć ciemniejsze gęstsze i zmienić swoją strukturę na kręcone.

Ocena wyników opieki: Poprawiono samopoczucie pacjentki

7. Diagnoza pielęgniarska: Ryzyko zakażenia spowodowane założonym wkłuciem dożylnym

Cel: Zapobieganie wystąpieniu zakażenia

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Zmiana wkłucia dożylnego
- Przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki podczas zmiany wkłucia dożylnego, jak i podawania leków
- Stosowanie okładów w miejscu zaczerwienienia
- Obserwacja oraz zapobieganie wystąpienia późnych powikłań w miejscu usunięcia wenflonu

Realizacja interwencji pielęgniarskiej:

- Usunięto poprzednie wkłucie z prawego przedramienia oraz założono nowe wkłucie dożylne w lewym nadgarstku. Udokumentowano podjęte działania
- Stosowano się do zasad aseptyki i antyseptyki (higienicznie myto i dezynfekowano ręce przed każdym kontaktem z wkłuciem dożylnym, dezynfekowano miejsce podawania

leku, przepłukiwano wenflon przed i po każdym użyciu 0,9% roztworem NaCl, zakładano nowe koreczki po każdej ingerencji)

- Wykonano okład z altacetu w celu zminimalizowania obrzęku i bólu
- Obserwowano miejsca wkłucia zapobiegając wystąpieniu powikłań

Ocena wyników opieki: Nie dopuszczono do rozwoju zakażenia

8. Diagnoza pielęgniarska: Dyskomfort spowodowany wzrostem ciśnienia tętniczego do wartości 153/110 mmHg

Cel: Obniżenie ciśnienia tętniczego

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Regularny pomiar ciśnienia tętniczego co 2 godziny
- Założenie karty ścisłej obserwacji
- Podanie leków zgodnie z IKZ, obserwacja skuteczności podanego leku, zgłoszenie działań niepożądanych lekarzowi

Realizacja interwencji pielęgniarskiej:

- Wykonano pomiar RR co 2 godziny:
 - 7⁰⁰ – 135/87 mmHg
 - 9⁰⁰ – 153/110 mmHg
 - 11⁰⁰ – 135/86 mmHg
 - 13⁰⁰ – 123/86 mmHg
 - 15⁰⁰ – 120/84 mmHg
 - 17⁰⁰ – 125/86 mmHg
- Założono kartę ścisłej obserwacji
- Podano leki obniżające ciśnienie Xartan 50mg p.o na zlecenie lekarskie, udokumentowano podjęte działania

Ocena wyników opieki: Ciśnienie tętnicze krwi obniżyło się do wartości 135/86 mmHg i utrzymywało się w normie

9. Diagnoza pielęgniarska: Deficyt wiedzy pacjentki w zakresie odżywiania się w trakcie chemioterapii

Cel: Podwyższenie poziomu wiedzy pacjentki

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Edukacja pacjentki na temat żywienia

Realizacją interwencji pielęgniarskich:

Wyedukowano pacjentkę w zakresie żywienia:

- Wskazane jest spożywanie małych porcji pożywienia, 5-6 razy dziennie częściej, ale mniej
- Zalecono:
 - Dietę lekkostrawną, bogatą w białko (chude mięso, ryby, jaja)
 - Spożywanie produktów gotowanych na wodzie i parze, pieczonych bez dodatku tłuszczu,
 - Unikanie smażenia produktów oraz grillowania
 - Dietę bogatą w pełnowartościowe tłuszcze (ryby, oliwa z oliwek, orzechy, awokado),
 - Dietę bogatą w witaminy (owoce i warzywa)
 - Dużą podaż płynów (w temperaturze pokojowej)

Ocena wyników opieki: Podwyższono poziom wiedzy pacjentki

10. Diagnoza pielęgniarska: Dyskomfort pacjentki z powodu pulsacyjnego bólu głowy w części potylicznej

Cel: Zminimalizowanie dyskomfortu związanego z bólem głowy

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Obserwacja natężenia, charakteru, czasu występowania bólu.
- Zapewnienie ciszy i spokoju.
- Nauczenie wykonywania masażu głowy.

Realizacją interwencji pielęgniarskich:

- Obserwowano i oceniono natężenie, charakter i czas występowania bólu i oceniono go w skali numerycznej od 1 do 10 gdzie:
 - 0 – brak bólu
 - 1-3 - ból łagodny
 - 4-7 - ból średni
 - 8-10- ból silny

Ból pacjentka oceniła na 2, co świadczyło o bólu łagodnym, charakter bólu pulsacyjny, utrzymywał się godzinę.

- Regularnie wietrzono sale w celu dostarczenia świeżego powietrza (temperatura 18-

20°C, wilgotność 60-70%)

- Zapewniono ciszę i spokój, zachęcono do odpoczynku
- Poinformowano pacjentkę, jak należy wykonywać masaż głowy (czubkami palców, kolistymi ruchami w okolicy skroniowej)

Ocena wyników opieki: ból został zminimalizowany

11. Diagnoza pielęgniarska: Ryzyko wystąpienia spadku masy ciała, spowodowane brakiem apetytu i pragnienia

Cel: poprawa apetytu i pragnienia

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Zachęcenie do spożywania posiłków oraz picia wody
- Edukacja chorej na temat potrzeby spożywania posiłków
- Codzienna kontrola masy ciała
- Kontrola przyjmowanych posiłków
- Przedstawienie pacjentce sposobu wyliczania BMI oraz jej wartości

Realizacja interwencji pielęgniarskiej:

- Zlecono pacjentce regularne spożywanie posiłków, w mniejszej ilości, ale częściej oraz picie wody małymi łykami
- monitorowano masę ciała (waga wynosiła 62kg)
- Przeprowadzono rozmowę na temat konieczności oraz ilości spożywania posiłków
- Pokazano wzór do wyliczenia BMI- masa ciała (kg), wysokość (m²)

Ocena wyników opieki: W znacznym stopniu zminimalizowano ryzyko utraty apetytu i pragnienia

WNIOSKI

1. Rolą pielęgniarki wobec pacjentki w trakcie leczenia Radio-Chemioterapią raka szyjki macicy jest jej przede wszystkim wsparcie fizyczne, jak i psychiczne chorej.
2. Najważniejszymi problemami pacjentki po usunięciu raka szyjki macicy były:
 - Wzrost temperatury ciała
 - Deficyt wiedzy na temat sposobu leczenia
 - Ryzyko odwodnienia spowodowane uporczywymi wymiotami

- Obniżenie odporności
3. Opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarskiej nad pacjentką chorą na raka szyjki macicy, w trakcie leczenia Radio-Chemioterapią, oraz objęto opieką holistyczną.

PIŚMIENNICTWA

1. Samulak D., Michalska M., Samulak K., Frątczak-Żarnecka S., Podhalański P., Sajdak S.: Rak szyjki macicy – czy zawsze chirurgia? *Current Gynecologic Oncology*, 2012, 10, 142-145.
2. Zaręba I., Rysiak E., Zaręba R., Stelmaszewska J., Bagnowska K., Cywoniuk A., Cekała E., Prokop I., Drągowski P.: Socjo-ekonomiczne konsekwencje raka szyjki macicy. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu*, 2015, 3, 209.
3. Krzakowski M., Jach R., Pieńkowska J., Rupociński T., Kowalska K., Stanuszkiewicz S.: Co warto wiedzieć. Rak szyjki macicy. *PRIMOPRO*, 2016, 7-17.
4. Asanga-Gunawardane D.: Human Papilloma Virus Vaccination for cervical cancer prevention. Is it safe and effective? *Bangladesh Journal of Medical Science*, 2018, 17, 329.
5. Meder J. (red.): *Podstawy onkologii klinicznej*. CMKP, Warszawa, 2011.
6. Bernheim J.: Co to jest rak szyjki macicy? Chcielibyśmy to wyjaśnić. *Anticancer*, 2012, 1, 8.
7. Jach R., Sznurkowski J. J., Bidziński M., Misiek M., Knapp P., Bodnar L., Bieńkiewicz A., Blecharz P., Kojs Z., Kotarski J., Markowska J., Mądry M., Sawicki W., Wicherek Ł., Basta A.: Zalecenia Polskiego Towarzystwa Ginekologii Onkologicznej dotyczące diagnostyki i leczenia raka szyjki macicy. *Current Gynecologic Oncology*, 2017, 15, 24-32.
8. Kazmierczak K., Nowakowski B.: Radical hysterectomy and its importance in the concept of cervical cancer treatment. *Ginekologia Polska*, 2020, 91, 1-4.
9. Lepka P., Jędryka M., Misiek M., Matkowski R., Zalewski K.: Aktualizacja klasyfikacji stopni zaawansowania raka szyjki macicy – stan na 2019 rok. *Curr Gynecol Oncol.*, 2019, 17, 12-1.
10. Piątek S., Bidziński M., Panek G., Wielgoś M., Sobiczewski P.: Rak szyjki macicy — ocena zaawansowania choroby według kryteriów FIGO 2018. *Ginekologia i Perinatologia Praktyczna*, 2019, 4, 150-152.

OPIEKA PIEŁĘGNIARSKA NAD PACJENTEM Z NOWOTWOREM TARCZYCY

Natalia Dakowicz¹, Krystyna Kowalczuk²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Częstość występowania guzów tarczycy jest 3-4 krotnie większa u kobiet niż u mężczyzn. Pomimo iż w Polsce odnotowuje się stosunkowo niską zachorowalność, to w ostatnich latach coraz częściej diagnozuje się nowotwory tarczycy [1-7].

Zachorowalność na nowotwór tarczycy jest zależna od regionu świata, najwięcej zachorowań odnotowano w Australii oraz Azji Wschodniej [8-11].

Według badań przeprowadzonych w 2017 roku przez Krajowy Rejestr Nowotworów zarejestrowano 3815 przypadków zachorowań, z czego 3180 to kobiety, a 635 to mężczyźni. Nowotwory złośliwe stanowią 2,6% u kobiet i 0,5% u mężczyzn [12].

Na podstawie badań można stwierdzić, że utrzymuje się znaczna zmienność śmiertelności na świecie z powodu raka tarczycy. Mniejszą śmiertelność odnotowano w krajach Europy Zachodniej i Ameryce Północnej, natomiast większą śmiertelność odnotowano w Ameryce Środkowej, Europie Środkowej oraz Europie Wschodniej. Jest to spowodowane różną ekspozycją na czynniki ryzyka, w tych obszarach geograficznych, a także pochodzeniem etnicznym [13,14].

Rak brodawkowy tarczycy (PTC, *Papillary Thyroid Carcinoma*) należy do wysoko zróżnicowanych nowotworów złośliwych tarczycy, powstaje z nieprawidłowego i niekontrolowanego namnażania komórek pęcherzykowych tarczycy. Jest najczęściej diagnozowanym nowotworem złośliwym spośród wszystkich nowotworów endokrynologicznych [1,2].

Rak brodawkowy tarczycy często nacieka na węzły chłonne, rzadziej na naczynia krwionośne. Rozprzestrzeniając się drogą węzłów chłonnych może powodować przerzuty

odległe np. do płuc, do kości [2].

Wśród nowotworów złośliwych tarczycy pochodzących z komórek pęcherzykowych można wyróżnić [3]:

- raka pęcherzykowego tarczycy (FTC, *Follicular Thyroid Carcinoma*)
- raka anaplastycznego tarczycy (ATC, *Anaplastic Thyroid Cancer*)

oraz pochodzącego z około pęcherzykowych komórek C:

- raka rdzeniastego tarczycy (MTC, *Medullary Thyroid Cancer*)

CEL PRACY

Celem pracy było:

1. Ustalenie problemów pielęgnacyjnych pacjenta ze zdiagnozowanym rakiem brodawkowatym tarczycy.
2. Opracowanie procesu pielęgnacyjnego dla pacjenta ze zdiagnozowanym rakiem brodawkowatym tarczycy.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Badaniem został objęty 65-letni pacjent A.S. przebywający w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku w Klinice Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych. Pacjent został przyjęty z powodu planowanej terapii jodem radioaktywnym. Materiał do badań został zebrany na podstawie wywiadu, obserwacji pacjenta, wyników laboratoryjnych, analizy dokumentacji medycznej (historia choroby, indywidualna karta zleceń pacjenta), pomiarów podstawowych parametrów życiowych.

OPIS PRZYPADKU

Pacjent A.S. lat 65, został przyjęty do Kliniki Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w dniu 17.08.2022 w trybie planowym na leczenie jodem radioaktywnym, w celu eliminacji mikroognisk nowotworu w łożu tarczycy.

Chory jest wdowcem, posiada dwójkę dorosłych dzieci oraz wnuki. Mieszka sam w domu jednorodzinnym w Białymstoku. Jest na emeryturze i jest to jego aktualne źródło

utrzymania. Z zawodu jest elektrykiem. Warunki socjalno-ekonomiczne dobre. Pacjent pali paczkę papierosów dziennie.

Pacjent od trzech lat choruje na raka brodawkowego tarczycy. Z wywiadu wynika, że największymi dolegliwościami było: powiększenie tarczycy, powiększenie obwodu szyi oraz pojawienie się wola. W 2020 roku przeprowadzono operację usunięcia obu płątów tarczycy z wycięciem okolicznych węzłów chłonnych.

Pacjent choruje również na hipercholesterolemię, nadciśnienie tętnicze, otyłość, po resekcji gruczołu tarczowego wystąpiła pooperacyjna niedoczynność tarczycy. W 2015 roku pacjent przeszedł zawał mięśnia sercowego.

Wywiad z pacjentem przeprowadzono w trzeciej dobie hospitalizacji, w Klinice Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych. W dniu przeprowadzanej rozmowy u pacjenta w godzinach porannych, rutynowo dokonano pomiaru podstawowych parametrów życiowych, stwierdzono podwyższoną temperaturę ciała, która wynosiła 37,8°C oraz wysokie ciśnienie tętnicze krwi: RR: 146/100 mmHg, HR: 87 uderzeń/minutę. Pacjent zgłaszał także ból głowy oraz nasilającą się duszność.

Skóra pacjenta jest czysta, biała, zadbane. Zaobserwowano u pacjenta występowanie obręzków obu kończyn dolnych. Przeprowadzono ocenę bólu obręzków kończyn dolnych. Ból prawej kończyny pacjent ocenił na 5 punktów w skali VAS, a ból lewej kończyny ocenił na 3 punkty w skali VAS.

Chory nie stosuje żadnej diety, odżywia się niezdrowo, pacjent ma problemy z wypróżnianiem, występują zaparcia.

W dniu prowadzonej obserwacji pacjent miał wykonaną terapię jodem radioaktywnym. Z tego powodu pacjent skarżył się na ból głowy, duszności, wymioty i nudności.

Podczas przeprowadzanego wywiadu stwierdzono, iż pacjent jest zorientowany co do miejsca, czas i pobytu w szpitalu, odpowiada na pytania logicznie, zrozumiale i wolno. Drobne czynności sprawiają pacjentowi trudność, szybko się męczy, pojawia się duszność. Pacjent nie stosuje żadnej aktywności fizycznej.

Chory wyznał, że odczuwa lęk spowodowany kolejną hospitalizacją, swoim stanem zdrowia, badaniami diagnostycznymi, wynikami badań oraz niepewnymi rokowaniami, występują również problemy z zaśnięciem.

Pacjentowi pobrano mocz i krew do badań laboratoryjnych. Wykonano EKG, USG tarczycy, scyntyografię szyi i całego ciała, która wykazała wzmożone gromadzenie się radioznacznika w śródpiersiu po stronie lewej w węźle chłonnym oraz w dole obojczykowym

przy tchawicy po stronie lewej, a także fizjologiczne gromadzenie się radioznacznika w śliniankach, żołądku, jelitach i pęcherzu moczowym.

W dniu przyjęcia wykonano pomiary podstawowych parametrów życiowych:

- Wzrost: 174 cm
- Waga: 106 kg
- BMI: 35.01 kg/m² - II stopień otyłości
- Temperatura: 37,8°C
- HR: 87 ud/min
- RR: 146/100 mmHg
- Liczba oddechów: 19 o/min

W dniu przyjęcia do Kliniki wykonano również badanie poziomu fT₃, fT₄, TSH, przeciwciał przeciwtarczycowych.

fT ₃ :	1.17 μU/ml	[1.71 - 3.71]
fT ₄ :	0.42 μU/ml	[0.70 - 1.48]
TSH:	12 μU/ml	[0,350 - 4.940]
Anty-TG:	1.00μU/ml	[0.00 - 4.11]

Podano leki:

- Lactulosum Hasco 1 x 15ml płynu
- Furosemidum Polpharma 1 x 20 mg w 20 ml 0,9%NaCl
- Ketonal Active 1 x 100 mg w 100ml 0,9% NaCl
- Metoclopramidum Polpharma 1 x 10 mg w 20ml 0,9% NaCl
- Paracetamol 1 x 1 tabletka 500 mg
- Relanium 1 x 1 tabletka 5 mg
- Propranolol 1 x 1 tabletka 40 mg

PLAN OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ

1. Diagnoza pielęgniarska: Duszność, spowodowana terapią jodem radioaktywnym

Cel opieki: Zniwelowanie duszności, ułatwienie oddychania

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Ułożenie pacjenta w dogodnej pozycji.
- Dokonanie pomiaru liczby oddechów na minutę oraz pomiaru saturacji
- Podłożenie poduszki pod głowę i plecy pacjenta

- Prowadzenie ćwiczeń oddechowych
- Zapewnienie odpowiedniego klimatu na sali chorego
- Obserwacja pacjenta w kierunku występowania objawów niedotlenienia
- Tlenoterapia zgodnie z zaleceniem lekarskim

Realizowanie opieki pielęgniarskiej:

- Ułożono pacjenta w pozycji wysokiej siedzącej (pozycja Fowlera)
- Dokonano pomiaru liczby oddechów na minutę - 19 o/min
- Dokonano pomiaru saturacji - SpO₂: 94%, wynik odnotowano w dokumentacji medycznej pacjenta
- Podłożono poduszkę pod głowę i plecy pacjenta, podłożono podparcie pod kończyny górne oraz wałek pod uda
- Przeprowadzono ćwiczenia oddechowe - ćwiczenie oddechu przeponowego (chory powinien wdychać powoli powietrze przez nos do uczucia całkowitego „wypełnienia” brzucha powietrzem, na około 3 sekundy wstrzymać to powietrze, a następnie powoli i spokojnie wypuścić powietrze ustami)
- Zapewniono odpowiedni klimat na sali chorego poprzez:
 - przewietrzenie sali
 - dostosowanie odpowiedniej temperatury na sali - 22°C
 - wilgotności powietrza 45%-60%
- Nie zaobserwowano objawów niedotlenienia u pacjenta
- Zastosowano tlenoterapię przy pomocy cewnika donosowego zgodnie z zaleceniem lekarskim (z przepływem 3l/min)

Ocena opieki pielęgniarskiej: Zmniejszono duszności

2. Diagnoza pielęgniarska: Ból i zawroty głowy spowodowane terapią jodem radioaktywnym

Cel opieki: Złagodzenie dolegliwości bólowych i zawrotów głowy

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Ułożenie pacjenta w wygodnej pozycji
- Ocena bólu głowy pacjenta
- Kontrola parametrów życiowych
- Zapewnienie warunków do odpoczynku
- Zastosowanie zimnych okładów
- Zastosowanie technik relaksacyjnych oraz aromaterapii

- Podanie leków przeciwbólowych zgodnie z zaleceniem lekarskim

Realizowanie opieki pielęgniarskiej:

- Pacjenta ułożono w pozycji płaskiej z lekko uniesioną głową i uniesionymi nogami
- Pacjent ocenił ból głowy na 5 punktów w skali VAS
- Dokonano i udokumentowano pomiary parametrów życiowych pacjenta:
 - RR: 147/89 mmHg
 - HR: 96 ud/min
 - Temperatura: 36,7°C
- Zapewniono choremu spokój i ciszę:
 - zgaszono oświetlenie na sali,
 - zamknięto drzwi na salę pacjenta
- Zastosowano zimny okład z kompresu żelowego na czoło, na około 30 minut
- Zastosowano techniki relaksacyjne - technikę powolnego i głębokiego oddechu (głęboki i powolny wdech przez nos, wstrzymanie powietrza na max. 3 sekundy, a następnie powolne wypuszczenie powietrza ustami)
- Zastosowanie olejku z rozmarynu - skropienie odzieży oraz poduszki pacjenta
- Podano lek Paracetamol 500 mg p.o (na zlecenie lekarza)

Ocena wyników opieki pielęgniarskiej: Ból i zawroty głowy ustąpiły

3. Diagnoza pielęgniarska: Nudności oraz wymioty, spowodowane terapią jodem radioaktywnym

Cel opieki: Wyeliminowanie nudności oraz wymiotów spowodowanych terapią jodem radioaktywnym

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Zmiana ułożenia pacjenta
- Podanie miski nerkowatej i ligniny podczas wymiotowania
- Podanie pacjentowi wody do picia
- Wykonanie toalety jamy ustnej pacjenta
- Zmiana pościeli oraz bielizny osobistej pacjenta po wymiotach
- Zapewnienie odpowiedniego klimatu na sali chorego
- Obserwacja i dokumentacja ilości i rodzaju wymiotów
- Podanie leków przeciwwymiotnych zgodnie z zaleceniami lekarza
- Zapewnienie pacjentowi odpowiedniego nawodnienia oraz uzupełnianie

ewentualnych niedoborów elektrolitowych

Realizacja interwencji pielęgniarskiej:

- Ułożono pacjenta w pozycji siedzącej wysokiej, zabezpieczono chorego przed zachłyśnięciem się wymiocinami
- Podano pacjentowi miskę nerkową oraz ligninę podczas wymiotowania
- Podano pacjentowi szklanki wody do picia
- Wykonano toaletę jamy ustnej po zwymiotowaniu pacjenta
- Zmieniono pościel oraz bieliznę osobistą pacjenta
- Zapewnienie odpowiedniego klimatu na sali poprzez przewietrzenie sali pacjenta
- Obserwowano oraz udokumentowano ilość i rodzaj wymiotów: niewielka ilość ok. 200ml wodnistych wymiotów treści pokarmowej, w kolorze żółtym, bez domieszki krwi,
- Podano leki przeciwwymiotne Metoclopramidum Polpharma 10 mg (5 mg/ml i.v. na zlecenie lekarza)
- Podanie pacjentowi nawodnienia 500 ml 0,9% NaCl zgodnie z zaleceniem lekarskim

Ocena wyników opieki pielęgniarskiej: Nudności oraz wymioty ustąpiły

4. Diagnoza pielęgniarska: Obrzęki kończyn dolnych spowodowane gromadzeniem się wody w organizmie

Cel opieki: Zmniejszenie obrzęków kończyn dolnych

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Ocena bólu obrzęków kończyn dolnych pacjenta
- Obserwacja obrzęków pod kątem zmian objętościowych
- Pielęgnacja skóry w miejscach obrzęków
- Wykonanie pomiarów obrzęków
- Założenie karty bilansu płynów
- Prowadzenie farmakoterapii zgodnie z zaleceniem lekarskim

Realizacja interwencji pielęgniarskiej:

- Pacjent ocenił ból w skali VAS, prawej kończyny na 5 pkt, natomiast lewej kończyny na 3 pkt
- Obserwowano i udokumentowano stan obrzęków w karcie medycznej pacjenta - obrzęki wraz z towarzyszącym zaczerwienieniem skóry
- Dokonano pomiaru obrzęków:

- obwód prawej kończyny: 28 cm
- obwód lewej kończyny: 23 cm
- Założono pacjentowi kartę bilansu płynów:
 - 1500 ml przyjętych płynów
 - 700 ml wydalonych płynów
- Natłuszczono i nawilżono skórę w miejscach obrzęków (Linomag)
- Pacjentowi podano zgodnie z zaleceniem lekarskim: Furosemidum Polpharma 20 mg (10 mg/ml, i.v. na zlecenie lekarza) oraz Ketonal Active 100mg (50 mg/ml, i.v. na zlecenie lekarza) w 100 ml 0,9% NaCl

Ocena wyników opieki pielęgniarskiej: Obrzęki kończyn dolnych stopniowo uległy zmniejszeniu

5. Diagnoza pielęgniarska: Ból głowy spowodowany wysokimi wartościami ciśnienia tętniczego krwi (RR: 169/110, HR: 109)

Cel opieki: Obniżenie ciśnienia tętniczego krwi.

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Ocena bólu głowy pacjenta
- Wykonywanie pomiaru ciśnienia tętniczego krwi oraz dokumentacja wyników w karcie obserwacji pacjenta oraz w karcie gorączkowej.
- Zapewnienie warunków do odpoczynku
- Zapewnienie wygodnej i komfortowej pozycji ciała
- Zastosowanie zimnych okładów na czoło i kark
- Zastosowanie technik relaksacyjnych
- Przeprowadzenie rozmowy edukacyjnej na temat nadciśnienia tętniczego
- Podanie leków obniżających ciśnienie krwi zgodnie z zaleceniem lekarskim

Realizacja interwencji pielęgniarskiej:

- Pacjent ocenił ból głowy 8 punktów w skali VAS
- Dokonano pomiaru ciśnienia tętniczego krwi (ciśnienie tętnicze 169/110 mmHg, tętno 109). Wynik zapisano w karcie obserwacji pacjenta oraz w karcie gorączkowej
- Zapewniono choremu spokój i ciszę
 - zgaszono oświetlenie na sali
 - zamknięto drzwi na salę pacjenta
- Pacjenta ułożono w pozycji płaskiej z lekko uniesioną głową i nogami

- Zastosowano zimne kompresy na czoło i kark na około 30 minut
- Zastosowano techniki relaksacyjne - technikę powolnego i głębokiego oddechu (głęboki i powolny wdech poprzez nos, wstrzymanie powietrza na max. 3 sekundy, a następnie powolne wypuszczenie powietrza ustami)
- Przeprowadzono rozmowę edukacyjną w zakresie diety zalecanej w nadciśnieniu tętniczym, wspomniano o:
 - ograniczeniu spożywania soli
 - uwzględnieniu w diecie warzyw, owoców, produktów zawierających błonnik,
 - dbaniu o prawidłowe nawodnienie (2l wody dziennie)
 - ograniczeniu spożywania tłustych potraw
 - o wyeliminowaniu z diety produktów wysoko przetworzonych
 - przedstawiono choremu negatywny wpływ palenia papierosów na układ krążenia
- Pacjenta wyedukowano w zakresie obserwowania objawów nadciśnienia tętniczego (ból i zawroty głowy, kołatanie serca, duszności, zaburzenia widzenia) i następstw nadciśnienia tętniczego (zawał serca, udar mózgu, niewydolność serca, niewydolność nerek) oraz uświadomienie o konieczności zgłaszania innych niepokojących objawów
- Zalecenie pacjentowi umiarkowanej aktywności fizycznej (bez ćwiczeń wysiłkowych) mającej na celu regulację ciśnienia tętniczego krwi (np. spacer, jazda na rowerze)
- Przeszkolono pacjenta w zakresie samodzielnego wykonywania pomiaru ciśnienia tętniczego, (pomiaru dokonujemy po odpoczynku, w pozycji siedzącej, ręka powinna być z podpartym łokciem, na wysokości serca, dolna krawędź mankietu powinna znajdować się powyżej 2-3cm nad zgięciem łokciowym), zachęcono pacjenta do prowadzenia dzienniczka z wynikami pomiarów
- Podano lek Propranolol 40mg p.o. (na zlecenie lekarza)
- Ponownie dokonano pomiaru ciśnienia tętniczego krwi: 139/92 mmHg, tętno 89.

Ocena wyników opieki pielęgniarskiej: Obniżono ciśnienie tętnicze krwi do wartości 139/92 mmHg. Ból głowy zmniejszył się

6. Diagnoza pielęgniarska: Dyskomfort spowodowany podwyższoną temperaturą ciała [37,8°C]

Cel opieki: Zmniejszenie dyskomfortu wynikającego z podwyższonej temperatury ciała

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Zapewnienie odpowiedniego klimatu na sali chorego
- Zastosowanie zimnych okładów oraz kąpiei chłodzącej
- Zachęcenie pacjenta do regularnego picia wody
- Wykonywanie regularnych pomiarów temperatury ciała

Realizacja interwencji pielęgniarskiej:

- Zapewniono odpowiedni klimat na sali chorego poprzez:
 - przewietrzenie sali
 - dostosowanie odpowiedniej temperatury na sali - 22°C
 - wilgotności powietrza 45%-60%
- Zastosowano zimne kompresy na kark oraz czoło - przez około 30 minut
- Zastosowanie kąpiei chłodzącej (temperatura wody o 1-2°C niższa od temperatury ciała pacjenta)
- Zachęcono pacjenta do regularnego picia płynów
- Dokonano pomiarów temperatury ciała co około 3h:
 - I pomiar - 37,8°C
 - II pomiar - 37,1°C
 - III pomiar - 36,9°C
 - IV pomiar - 36,6°C

Wyniki pomiarów zostały udokumentowane w karcie gorączkowej i karcie obserwacji pacjenta.

- Podanie 0,9% NaCl (500 ml, i.v. na zlecenie lekarza)

Ocena wyników opieki pielęgniarskiej: Zmniejszono dyskomfort oraz obniżono temperaturę ciała do 36,6°C

7. Diagnoza pielęgniarska: Zaparcia spowodowane niewłaściwym odżywianiem

Cel opieki: Zmniejszenie zaparć

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Kontrola i udokumentowanie wypróżnień
- Zachęcenie pacjenta do wykonywania ćwiczeń ogólnousprawniających
- Zastosowanie czopka glicerynowego
- Zastosowanie odpowiedniej diety bogatoresztkowej
- Przeprowadzenie rozmowy edukacyjnej z pacjentem na temat odpowiedniego odżywiania

- Wykonanie enemy
- Zorganizowanie rozmowy z dietetykiem szpitalnym
- Prowadzenie farmakoterapii zgodnie z kartą zleceń lekarskich

Realizacja interwencji pielęgniarskiej:

- Kontrolowano i udokumentowano wypróżnienia pacjenta w dokumentacji medycznej (brak wypróżnienia)
- Zachęcono pacjenta do ćwiczeń ogólnousprawniających oraz do zmiany pozycji ciała
- Pacjentowi podano czopek glicerynowy doodbytniczo (brak wypróżnienia)
- Zastosowanie diety bogatoresztkowej (zawierającej produkty z wysoką zawartością błonnika - od 40g do 60g)
- Przeprowadzono z pacjentem rozmowę na temat odpowiedniego odżywiania:
 - odnośnie nawodnienia 1,5-2 l płynów
 - regularnego spożywania posiłków 4-5 razy dziennie
 - regularnej aktywności fizycznej (spacer)
 - spożywania produktów bogatych w błonnik, owoców, warzyw
 - eliminacji z diety produktów wysoko przetworzonych powodujących zaparcia i problemy z trawieniem
- Wykonano enemę pacjentowi - podano 150 ml gotowego roztworu do wlewu doodbytniczego jednorazowego użytku (wypróżnienie nastąpiło)
- Zorganizowano pacjentowi spotkanie z dietetykiem szpitalnym
- Podano pacjentowi lek Lactulosum Hasco 15ml (2,5 g/5 ml, p.o. na zlecenie lekarza)

Ocena wyników opieki pielęgniarskiej: Zmniejszenie dolegliwości zaparć

8. Diagnoza pielęgniarska: Lęk przed kolejną hospitalizacją, badaniami diagnostycznymi, wynikami badań oraz niepewnym rokowaniem

Cel opieki: Obniżenie lęku i podwyższenie nastroju pacjenta

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Udzielenie wsparcia psychicznego pacjentowi
- Wysłuchanie chorego, wyjaśnienie ewentualnych wątpliwości odnośnie pobytu w szpitalu, badań diagnostycznych
- Zorganizowanie rozmowy z psychologiem szpitalnym

Realizacja interwencji pielęgniarskiej:

- Wysłuchano chorego i udzielono wsparcia psychicznego pacjentowi

- Przekazano informacje na temat farmakoterapii w leczeniu raka brodawkowego tarczycy
- Zorganizowano pacjentowi rozmowę z psychologiem szpitalnym

Ocena wyników opieki pielęgniarskiej: Samopoczucie pacjenta poprawiło się. Pacjent uzyskał większą wiedzę w zakresie swojej jednostki chorobowej oraz swojego stanu zdrowia.

9. Diagnoza pielęgniarska: Problemy z zasypianiem z powodu hospitalizacji

Cel opieki: Ułatwienie zasypiania pacjentowi

Plan interwencji pielęgniarskiej:

- Ułożenie pacjenta w dogodnej pozycji
- Zapewnienie odpowiednich warunków do snu
- Zastosowanie aromaterapii
- Podanie leków nasennych zgodnie z zaleceniem lekarza

Realizacja opieki pielęgniarskiej:

- Ułożono pacjenta w pozycji leżącej płaskiej na plecach z lekko uniesioną głową
- Zapewniono odpowiednie warunki do snu
 - przewietrzenie sali chorego
 - zapewnienie odpowiedniej temperatury na sali pacjenta (22° C) oraz wilgotności powietrza 45%-60%
 - wyłączono oświetlenie na sali
 - zapewniono ciszę na sali pacjenta
 - zamknięto drzwi od sali pacjenta
- Zastosowano olejek lawendowy - skropienie piżamy i poduszki pacjenta
- Podano lek Relanium 5 mg p.o. (na zlecenie lekarza)

Ocena opieki pielęgniarskiej: Ułatwiono zasypianie pacjentowi

WNIOSKI

1. Najważniejszym problemami pielęgnacyjnymi pacjenta były:
 - duszności, spowodowane terapią jodem radioaktywnym
 - bóle i zawroty głowy, spowodowane terapią jodem radioaktywnym
 - nudności i wymioty, spowodowane terapią jodem radioaktywnym
 - obrzęki kończyn dolnych spowodowane gromadzeniem się wody w organizmie

- ból głowy spowodowany podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi
2. Opracowany proces pielęgnowania dla pacjenta z rakiem brodawkowatym tarczycy, umożliwił na objęcie pacjenta opieką holistyczną.

PIŚMIENNICTWO

1. Jarzab B. (red.): Rak tarczycy - Aktualne metody diagnostyki i leczenia. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, 2022.
2. Arora A., Tolley N. S., Tuttle R. M. (red. wyd. pol.) Lewiński A.: Choroby tarczycy i przytarczyc. Medipage, 2013.
3. Zgliczyński W. (red.): Endokrynologia. Medical Turbine, 2020.
4. Haraldsdottir S., Shah M.H.: Ukierunkowane molekularnie leczenie chorych na raka tarczycy — przegląd badań klinicznych. *Current Opinion in Oncology*, 2014, 26, 36–44.
5. Wróblewska J., Marszałek A.: Genetyczne podłoże nowotworów tarczycy. *Letters in Oncology Science*, 2019, 16(1), 1-6.
6. Ruchała M. (red.): Atlas ultrasonografii tarczycy w aspekcie praktycznym. Termedia, 2012.
7. Cieszanowski A. (red. wyd. pol.): Diagnostyka obrazowa Układ moczowo-płciowy, gruczoł piersiowy i gruczoł wewnętrznego wydzielania. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, 2014.
8. Shah J., Patel S., Singh B. (red. wyd. pol.) Golusiński W.: Chirurgia i onkologia głowy i szyi. Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2014.
9. Coca-Pelaz A., Shah J.P., Hernandez-Prera J.C., Ghossein R.A., Rodrigo J. P., Hartl D.M., Olsen K.D., Shaha A.R., Zafereo M., Suarez C., Nixon I.J., Randolph G.W., Mäkitie A.A., Kowalski L.P., Poorten V.V., Sanabria A., Guntinas-Lichius O., Simo R., Zbären P., Angelos P., Khafif A., Rinaldo A., Ferlito A.: Papillary Thyroid Cancer Aggressive Variants and Impact on Management. *Advances in Therapy*, 2020, 37(7), 3112–3128.
10. Zaleśna I., Hartman M. L., Czyż M.: Znaczenie mutacji BRAF dla progresji i terapii czerniaka, raka brodawkowego tarczycy i raka jelita grubego. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2016, 70,, 471-488.
11. Gawrychowski J., Jarzab B. (red.): Choroby tarczycy i przytarczyc diagnostyka i leczenie. Medipage, 2014.

12. Kowalska A. (red.): Choroby nowotworowe tarczycy. Medical Turbine, 2021.
13. Pellegriti G., Frasca F., Regalbuto C., Squatrito S., Vigneri R.: Worldwide increasing incidence of thyroid cancer: Update on epidemiology and risk factors. *Journal of Cancer Epidemiology*, 2013, 2013, 2-10.
14. La Vecchia C., Malvezzi M., Bosetti C., Garavello W., Bertuccio P., Levi F., Negri E.: Thyroid cancer mortality and incidence: A global overview. *International Journal of Cancer*, 2014, 136, 2187-2195.

OPIEKA NAD PACJENTEM PO CHIRURGICZNYM USUNIĘCIU NOWOTWORU JELITA GRUBEGO

Bianka Tarasewicz ¹, Krystyna Kowalczuk ²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Nowotwory złośliwe stanowią poważny problem współczesnego społeczeństwa. Według statystyk z 2018 roku na 100 000 osób badanych zostało zdiagnozowanych 436 osób z nowotworami złośliwymi. Z badań klinicznych wynika, iż rak jelita grubego (łac. *Carcinoma intestini crassi*) jest trzecim, najczęściej występującym u społeczeństwa nowotworem w Polsce [1]. Klinicznie przedstawiany jako rak okrężnicy i odbytnicy. W 2018 roku zarejestrowano z tego powodu 12,5 tys. zgonów. Według statystyk Krajowego Rejestru Nowotworów (KRN) nowotwór jelita grubego dotyka 12% mężczyzn i 10% kobiet w kraju [2,3].

Teraźniejsze badania obejmujące wybrane nowotwory złośliwe zakładają, że w 2025 roku nastąpi 15 000 zgonów mężczyzn i około 9100 zgonów kobiet. W ostatnich latach możliwe stało się zaklasyfikowanie raka jelita grubego do czterech podtypów [4,5].

Przyjęło ono następujące nazewnictwo: CMS1, CMS2, CMS3 i CMS4. Charakteryzują się one odrębną specyfiką leczenia, obrazem klinicznym i rokowaniem. Główną metodą leczenia raka jelita grubego jest chirurgiczne usunięcie guza. Uważa się to za efektywne leczenie postępującej choroby [1-6].

Pacjent po zabiegu chirurgicznego usunięcia nowotworu jelita grubego wymaga profesjonalnej opieki pielęgniarki, która dzięki swoim kompetencjom wdroży odpowiednie procedury i postępowania. Głównym jej zadaniem jest przygotowanie chorego do zabiegu operacyjnego i przyspieszenie procesu rekonwalescencji po jego zakończeniu. Pielęgniarka swoimi działaniami poprawia stan fizyczny pacjenta, niezapominając o wsparciu emocjonalnym. Ważnym elementem jest także wyedukowanie pacjenta na temat danej jednostki chorobowej, samoopieki oraz samopielęgnacji [1,2,3,7,8,9,10].

CEL PRACY

1. Rozpoznanie problemów pielęgnacyjnych u pacjenta po chirurgicznym usunięciu nowotworu odbytnicy.
2. Opracowanie indywidualnego procesu pielęgnowania pacjenta po chirurgicznym usunięciu nowotworu jelita grubego.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Badaniem objęto 45-letniego pacjenta, który został przyjęty do placówki szpitala w trybie planowym. Chory przebywał w II Klinice Chirurgii Ogólnej i Gastroenterologicznej od dnia 10.06.2022 roku. Hospitalizacja miała na celu zabieg chirurgicznego usunięcia nowotworu jelita grubego.

Materiał do badań został zebrany na podstawie szczegółowej obserwacji pacjenta, wyników poszczególnych badań laboratoryjnych, obserwacji pacjenta, skali Baxter, skali VAS, pomiarów funkcji życiowych oraz analizie dokumentacji medycznej. Posłużono się również wywiadem z pacjentem i indywidualnym studium przypadku

WYNIKI

Opis przypadku

Pacjent lat 45 P. D., po chemio- i radioterapii został przyjęty w trybie planowym do Oddziału Chirurgii Ogólnej w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku z rozpoznaniem nowotworu jelita grubego, w celu resekcji odbytnicy i wyłonienia stomii. Wykonano kontrolną kolonoskopię i zakwalifikowano do zabiegu, który został wykonany w trzeciej dobie pobytu w szpitalu.

Z wywiadu środowiskowego wynika, iż pacjent mieszka z żoną i córką w domu jednorodzinnym w małej miejscowości. Warunki socjalne zadawalające. Pacjent z żoną prowadzą dobrze prosperującą firmę budowlaną. Rodzina wspiera chorego i odwiedza go regularnie. Chory nigdy nie był operowany i rzadko badał się profilaktycznie. Od 25 lat pali jedną paczkę papierosów na dobę. Alkohol spożywa sporadycznie. BMI pacjenta wynosi 18,4. Skóra pacjenta czysta oraz bez widocznych zmian dermatologicznych. Pacjent posiada wadę wzroku, co skutkuje noszeniem okularów korekcyjnych. Brak uzębienia, korzysta z protezy

zębowej. Pacjent odczuwa suchość w jamie ustnej z powodu braku spożywania posiłków i picia wody.

W dniu obserwacji pielęgniarskiej pacjent jest w 2. dobie po zabiegu operacyjnym. W trakcie zabiegu operacyjnego zamknięto odbytnicę chirurgicznie i wyłoniono kolostomię po lewej stronie jamy brzusznej. Rana pooperacyjna odbytnicy nie wykazuje cech zapalnych. Opatrunek na ranie czysty, nieprzeziąknięty. Pacjent skarży się na ból rany pooperacyjnej w okolicy odbytnicy i wyłonionej stomii na poziomie 7 w skali VAS. Chory świadomy miejsca i stanu swojego zdrowia. Pacjent ma problemy z czynościami pielęgnacyjnymi, leży w łóżku w jednej pozycji i wymaga pomocy "osób trzecich". Z racji problemów z poruszaniem i oddawaniem moczu u pacjenta został założony cewnik Foley'a. Wartość diurezy wynosiła około 915 ml. Pacjent osłabiony z powodu stanu podgorączkowego (37,5 stopni Celcjusza).

Pacjent dodatkowo zgłasza nudności i wzdęcia. Chory na lewej kończynie górnej ma założone wkłucie dożylnie w celu farmakoterapii.

Chory odczuwa niepokój spowodowany hospitalizacją i swoim stanem zdrowia. Występują u niego problemy z zasypianiem, spowodowane nadmiernym stresem i natłokiem myśli o chorobie. Mężczyzna jest przygnębiony z powodu wystąpienia nowotworu, bólu i przebytej operacji. Od dłuższego czasu występuje u niego spadek emocjonalny. Pacjent nie posiada podstawowej wiedzy na temat postępowania ze stomią, prawidłowej pielęgnacji i odżywiania. Odczuwa dużą dysfunkcję spowodowaną wyłonioną stomią i zmiany sprzętu stomijnego.

Wykonano dodatkowe badania, takie jak: badanie krwi i moczu oraz EKG.

PROCES PIELĘGNOWANIA PACJENTA PO ZABIEGU WYŁONIENIA STOMII JELITOWEJ

1. Diagnoza pielęgniarska: Ból w miejscu wyłonienia kolostomii z powodu chirurgicznego usunięcia nowotworu jelita grubego

Cel: Zminimalizowanie dolegliwości bólowych

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Ułożenie pacjenta w odpowiedniej pozycji.
- Zapewnienie pacjentowi odpowiednich warunków do odpoczynku.
- Obserwacja rany w miejscu wyłonionej stomii.
- Ocena nasilenia bólu w skali VAS.

- Wykonywanie pomiarów bólu co godzinę.
- Podanie leków przeciwbólowych zgodnie ze zleceniem lekarskim.

Realizacja działań pielęgniarских:

- Ułożono pacjenta w pozycji leżącej półwysokiej (semi-fowler)
- Zapewniono choremu odpowiednich warunków do odpoczynku (temperatura powietrza- 20°C, wilgotność 50 %)
- Regularnie obserwowano ranę w miejscu chirurgicznie wyłonięj stomii po lewej stronie jamy brzusznej pod kątem zaczerwienienia i obrzęku (rana bez widocznych cech zapalnych)
- Pacjent ocenia ból jako promieniujący i rozrywający (w skali VAS 7)
- Ból oceniono na poziomie:
 - 7 według skali VAS o godzinie 9.00
 - 6 według skali VAS o godzinie 10.00
 - 6 według skali VAS o godzinie 11.00
 - 5 według skali VAS o godzinie 12.00
- Podano leki przeciwbólowe na zlecenie lekarza:
 - Paracetamol Kabi 1g 3x100 ml i.v.
 - Metamizole Kabi 1g 2x1 i.v.

Ocena: Dolegliwości bólowe uległy niewielkiemu osłabieniu (oceniono na 5 punkty według skali VAS)

2. Diagnoza pielęgniarська: Dyskomfort spowodowany nudnościami

Cel: Zmniejszenie dyskomfortu spowodowanego nudnościami

Plan interwencji pielęgniarської:

- Dokładna toaleta jamy ustnej pacjenta.
- Przygotowanie miski nerkowatej.
- Utrzymanie odpowiedniej higieny pacjenta.
- Wywietrzenie sali.
- Obserwacja pacjenta pod kątem przyjmowanych i wydalanych płynów .
- Podanie leków przeciwwymiotnych i nawodnienia zgodnie ze zleceniem lekarskim.

Realizacja działań pielęgniarских:

- Wykonano toaletę jamy ustnej po wymiotach(Oral Care, środek do płukania jamy

ustnej z 0,12 % chlorheksydyną).

- Podanie miski nerkowatej i ligniny.
- Wywietrzenie sali podczas wyjścia pacjenta do łazienki.
- Zmiana pościeli i bielizny po zabrudzeniu.
- Obserwacja pacjenta pod kątem wystąpienia odwodnienia:
 - bilans płynów wyniósł- przyjęte płyny 1880 ml, wydalone 1795 ml)
 - obserwacja jamy ustnej (język, jama wilgotna, w odpowiedniej barwie)

Ocena: Zmniejszono dyskomfort pacjenta

3. Diagnoza pielęgniarska: Ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej

Cel: Zmniejszenie wystąpienia ryzyka zakażenia

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Ocena rany pod kątem pojawienia się oznak zakażenia.
- Wykonywanie pomiarów temperatury co 1h.
- Wykonywanie pomiarów ciśnienia co 3h.
- Edukacja pacjentki na temat obserwacji i prawidłowego wyglądu wokół stomii.
- Podawanie leków według indywidualnej Karty Zleceń Lekarskich.
- Zapewnienie higieny osobistej pacjentki.

Realizacja działań pielęgniarskich:

- Oceniono wygląd rany pooperacyjnej pod kątem bólu, zaczerwienienia, obrzęku (brak niepokojących objawów)
- Zmierzono temperaturę co 1h:
 - 9.00- 37,5°C
 - 10.00-37,6°C
 - 11.00-37,3°C
- Wykonano pomiar ciśnienia:
 - 7.00- 128/88 mmHg
 - 10.00- 130/86 mmHg
 - 13.00- 128/85 mmHg
- Wyedukowano pacjenta na temat patologicznych zmian wokół stomii jakimi są:
 - obrzęk
 - silne zaczerwienienie

- nadżerki
- zmiany wrzodziejące
- ból
- Podano leki zgodnie ze zleceniem lekarskim: Metronidazol 0,5 % i.v. oraz Biofuraksym 750 mg i.v.
- Utrzymano higienę pacjentki poprzez dokładną toaletę całego ciała 2x dziennie.

Ocena: Ryzyko zakażenia zmniejszyło się

4. Diagnoza pielęgniarska: Brak wiedzy pacjenta na temat pielęgnacji wyłonionej stomii

Cel: Podwyższenie wiedzy na temat pielęgnacji wyłonionej stomii

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Edukacja pacjenta odnośnie pielęgnacji miejsca wyłonienia stomii.
- Nauka na temat rozpoznawania problemów związanych ze stomią.

Realizacja działań pielęgniarskich:

- Wyedukowano pacjenta na temat pielęgnacji miejsca wyłonionej stomii:
 - Mycie miejsca wyłonionej stomii czystą wodą (nie wolno stosować preparatów na bazie spirytusu).
 - Używanie do mycia gazy.
 - Delikatne osuszanie umytego miejsca ręcznikiem.
 - Nie należy stosować tłustych kremów, balsamów i oliwek.
 - Zmiana worka stomijnego raz dziennie lub w przypadku konieczności.
 - Umycie rąk przy każdorazowej zmianie worka.
 - Zmiana płytki jest konieczna co 3-5 dni.
- Nauczono pacjenta rozpoznawać prawidłowy wygląd skóry wokół stomii pod kątem obrzęku, zaczerwienienia, umiejscowienia stomii (wyłoniąca stomia powinna mieć wypukły kształt i być umiejscowiona ok. 1-2 ponad powierzchnię skóry brzucha, kolor prawidłowej stomii to różowo- czerwony, powinna być lekko wilgotna, skóra wokół niej ma przypominać wyglądem okolice całego brzucha)

Ocena: Podwyższono poziom wiedzy pacjenta na temat pielęgnacji

5. Diagnoza pielęgniarska: Niski poziom wiedzy pacjenta na temat prawidłowego odżywiania się z wyłoniąną kolostomią

Cel: Edukacja pacjenta w zakresie diety

Plan interwencji pielęgniarских:

- Edukacja pacjenta na temat zasad dietetycznych (czego należy unikać, a co należy spożywać).
- Przedstawienie metod przygotowania posiłków.
- Zalecenie prowadzenia dzienniczka żywieniowego.

Realizacja działań pielęgniarских:

- Wyedukowano pacjenta na temat zasad dietetycznych takich jak:
 - zakazane jest spożywanie alkoholu i słodczy
 - posiłki powinny być spożywane powoli z dokładnym przeżuwaniem pokarmu
 - -ważne jest regularne spożywanie ok.5-6 posiłków w ciągu dnia
 - dieta powinna być bogata w owoce i warzywa
 - unikanie spożywania produktów wzdymających (rośliny strączkowe, kapusta, suszone owoce, brokuł, kalafior)
 - należy unikać produktów smażonych
 - dieta powinna być urozmaicona w różnorodne witaminy i minerały
 - wypijanie 2l wody dziennie (zalecana woda z dodatkiem magnezu)
 - unikanie produktów rozwalniających
- Przedstawiono metody przygotowania posiłków:
 - Zalecane jest spożywanie potraw gotowanych na parze lub tradycyjnie, pieczone w folii.
 - Ograniczenie potraw smażonych, pieczonych, grillowanych oraz wędzonych.
- Zalecono pacjentowi prowadzenia dzienniczka żywieniowego w celu zapisywania spożytych produktów i ich wpływu na pracę jelit i samopoczucie pacjenta.

Ocena: Podwyższono poziom wiedzy pacjenta

6. Diagnoza pielęgniarська: Brak wiedzy pacjenta na temat stosowania sprzętu stomijnego

Cel: Podwyższenie wiedzy pacjenta na temat stosowania sprzętu stomijnego

Plan interwencji pielęgniarских:

- Edukacja pacjenta na temat rodzaju i wymiany sprzętu stomijnego.
- Nauka wykonywania prawidłowej irygacji.

Realizacja działań pielęgniarских:

- Wyedukowano pacjenta w zakresie rodzaju i wymiany sprzętu stomijnego:
 - Wymiana worków powinna odbywać się w godzinach porannych.
 - Wykonanie dokładnej toalety skóry wokół stomii przez każdorazową zmianą worka stomijnego.
 - Przygotowanie niezbędnych rzeczy przed wykonaniem czynności, czyli: nowy worek stomijny, nożyczki, gaza, ciepła woda, folia na zużyty worek stomijny.
 - Szczelne przyłączenia worka do płytki stomijnej, która dokładnie przylega do skóry.
 - Zmiana worków w razie potrzeby lub 1x dziennie, płytkę co 3-5 dni.
- Nauczono pacjenta wykonywania i konieczności prawidłowej irygacji:
 - Regularna irygacja zapobiega niekontrolowanym wypróżnieniom oraz zmniejsza uczucie wzdęcia.
 - Wykonanie toalety stomii przed wykonaniem irygacji.
 - Wykonywanie irygacji o stałych porach, najlepiej rano.
 - Do irygacji należy używać wody z kranu (o temperaturze 36,6 stopni Celcjusza)
 - Spożycie posiłku przed irygacją w celu pobudzenia pracy jelit.
 - Końcówka irygatowa powinna być umiejscowiona w miejscu odpływu treści jelitowej.
 - Wolne podanie ok. 2 litrów wody przez 10-15 min.
 - Czysty płyn ze światła jelita wskazuje na zakończenie procedury.

Ocena: Podwyższono poziom wiedzy na temat wymiany worków i prawidłowej irygacji

7. Diagnoza pielęgniarська: Ryzyko krwotoku z rany pooperacyjnej

Cel: Zmniejszenie ryzyka powstania krwotoku z rany pooperacyjnej

Plan działań pielęgniarских:

- Kontrola podstawowych parametrów życiowych takich jak: ciśnienie, tętno, tętno, temperatura.
- Obserwacja opatrunku i zmiana w razie potrzeby lub codziennie.
- Regularna obserwacja ilości i charakteru treści w drenie oraz jego drożności.

Realizacja działań pielęgniarских:

- Przeprowadzono pomiar parametrów, co godzinę:
 - RR- 130/86 mmHg, 128/88 mmHg, 128/85 mmHg
 - Temperatura- 9.00- 37,5°C, 10.00- 37,6°C, 11.00- 37,3°C
 - HR- 9.00- 74/90 u/min, 10.00- 72/88 u/min, 73/91 u/min
- Opatrunek został sprawdzony i zmieniony na czysty i nieprześlaknięty raz na dobę.
- Sprawdzenie drożności drenu (drożny) oraz ilości i zabarwienia:
 - 9.00- 19 ml treści krwawej
 - 10.00- 22 ml treści krwawej
 - 11.00- 25 ml treści krwawej

Ocena: Zmniejszono ryzyko krwotoku

8.Diagnoza pielęgniarska: Uczucie suchości w jamie ustnej spowodowaną brakiem spożywania posiłków

Cel: Zminimalizowanie suchości jamy ustnej

Działania pielęgniarskie:

- Wykonywanie toalety jamy ustnej.
- Nawilżanie ust pacjenta wacikiem nasączonym wodą.
- Proponowanie choremu spożycia posiłku
- Stosowanie płynów do płukania jamy ustnej.
- Zachęcanie chorego do picia wody.

Realizacja działań pielęgniarskich:

- Wykonano toaletę jamy ustnej (środkiem z 0,12% chlorheksydyną “Oral Care”)
- Usta pacjenta zostały nawilżone wacikiem z wodą na zawołanie pacjenta.
- Zachęcanie pacjenta do spożycia posiłku.
- Przygotowanie wody i płukanie jamy ustnej.
- Edukacja pacjenta na temat korzystnego wpływu picia 2 litrów wody na organizm.

Ocena: Suchość w jamie ustnej ustąpiła.

9. Diagnoza pielęgniarska: Ryzyko wystąpienia zakażenia układu moczowego spowodowane posiadaniem cewnikiem Foley’a

Cel: Zminimalizowanie powstania ryzyka zakażenia układu moczowego

Plan działań pielęgniarskich:

- Cewnik założony z zachowaniem aseptyki i antyseptyki.
- Dokładna higiena krocza pacjenta.
- Zmiana worka na mocz przynajmniej 1x na dobę lub w razie potrzeby.
- Kontrola zabarwienia, ilości i zapachu moczu.

Realizacja działań pielęgniarских:

- Założono cewnik z zachowaniem zasad aseptyki i antyseptyki w następujący sposób:
- Dokładne umycie prącia środkiem odkażającym Octenisept, zachowanie jałowości poprzez użycie sterylnej sprzątki i jałowych rękawic.
- Przeprowadzenie toalety krocza 2x na dobę środkiem Octaniseptem.
- Worek z moczem został zmieniony 1x w ciągu doby.
- Mocz bez oznak zakażenia: -klarowny, jasnożółty odcień, bez niepokojącego zapachu, pacjent nie skarżył się na ból w okolicy cewki moczowej, diureza 810 ml, cewnik został usunięty.

Ocena: Zminimalizowano ryzyko zakażenia układu moczowego

10. Diagnoza pielęgniarська: Deficyt samoopieki z powodu osłabienia przebyłą operacją

Cel: Zmniejszenie ryzyka powikłań spowodowanych unieruchomieniem

Plan działań pielęgniarских:

- Motywacja pacjenta do samoopieki i wykonywania podstawowych czynności higienicznych.
- Motywacja i nauka wykonywania ćwiczeń oddechowych.
- Prowadzenie profilaktyki przeciwzakrzepowej.
- Pomoc w zaspokajaniu potrzeb fizjologicznych pacjenta.
- Edukacja na temat długiego unieruchomienia.
- Realizacja działań pielęgniarских:
- Motywowanie i pomoc pacjentowi w wykonaniu toalety ciała i czynności higienicznych jamy ustnej, pomoc w zmianie bielizny osobistej i pościeli.
- Wykonywanie przez pacjenta ćwiczeń oddechowych takich jak: unoszenie ramion i nabieranie powietrza, a następnie opuszczanie ich i głęboki wydech.
- Stosowanie profilaktyki przeciwzakrzepowej:
 - uniesienie nóg pod kątem 30 stopni względem tułowia
 - podanie Clexane 0,6 ml 4x1 s.c. zgodnie ze zleceniem lekarskim

- Udzielenie pomocy pacjentowi w zaspokojeniu potrzeb, poprzez:
 - pomoc w poruszaniu się
 - ustawienie stolika przy łóżku z niezbędnymi rzeczami na nich, tj. liginia, miska nerkowata, woda
 - wygodne ułożenie pacjenta pod kątem 30 stopni
- Przedstawienie wad wynikających z późnego uruchomienia:
 - zanik mięśni, choroba zakrzepowo-zatorowa, infekcje dróg oddechowych, spadek napięcia mięśniowego

Ocena: Ryzyko powikłań spowodowanych unieruchomieniem zmniejszyło się

11. Diagnoza pielęgniarska: Lęk spowodowany stanem zdrowia

Cel: Zmniejszenie poziomu lęku

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Wsparcie psychiczne chorego
- Przekazywanie informacji na temat aktualnych czynności wykonywanych pacjentowi
- Możliwość kontaktu chorego z rodziną.
- Rozmowa na temat stanu zdrowia.

Realizacja działań pielęgniarskich:

- Okazanie wsparcia poprzez:
 - rozmowę z pacjentem na temat jego obaw
 - okazanie empatii i zainteresowania jego stanem zdrowia
 - wywołanie poczucia bezpieczeństwa u pacjenta
- Udzielanie na bieżąco informacji na temat planowanych i wykonywanych czynności.
- Zorganizowanie spotkań chorego z rodziną.
- Udzielenie możliwości rozmowy z lekarzem prowadzącym na temat choroby pacjenta i towarzyszących mu obaw.

Ocena: Obniżono poziom lęku

12. Diagnoza pielęgniarska: Ryzyko powstania zakażenia spowodowane założonym wkłuciem dożylnym

Cel: Zmniejszenie ryzyka powstania zakażenia w miejscu założenia wkłucia

Plan działań pielęgniarskich:

- Zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki podczas założenia wkłucia.
- Wymiana opatrunku w razie zabrudzenia lub odklejania lub co 24h.
- Przestrzeganie jałowości podczas wykonywania czynności przy wkłuciu.
- Obserwacja miejsca wkłucia pod kątem zakażenia zastosowując skalę Baxter (zaczerwienienie, obrzęk, stwardnienie).
- Usunięcie wkłucia dożylnego po 72h od założenia, w braku drożności lub w podejrzeniu zakażenia.

Realizacja działań pielęgniarских:

- Wkłucie założono zgodnie z procedurą aseptyki i antyseptyki.
- Opatrunek został wymieniony raz w ciągu doby.
- Została zachowana jałowość podczas podawania leków i kroplówek przez wkłucie dożylnie poprzez stosowanie jałowych rękawiczek, koreczków, strzykawek.
- Miejsce wkłucia oceniono w skali Baxter na 0 pkt.
- Przestrzeganie czasu wymiany wenflonu.

Ocena: Nie wystąpiły objawy zakażenia w miejscu wkłucia

13. Diagnoza pielęgniarська: Niebezpieczeństwo wystąpienia powikłań spowodowanych nikotynizmem

Cel: Zmniejszenie możliwości wystąpienia powikłań nikotynizmu

Plan działań pielęgniarских:

- Wyedukowanie pacjenta na temat szkodliwości palenia papierosów na układ oddechowy i układ krążenia.
- Wymienienie zalet wynikających z rzucenia palenia.
- Zaproponowanie alternatyw dla rozładowania emocji wynikających z braku palenia.
- Przedstawienie sposobów ułatwiających walkę z nałogiem.

Realizacja działań pielęgniarских:

- Wyedukowano pacjenta na temat szkodliwości palenia wyrobów tytoniowych i wymieniono możliwe schorzenia wynikających z palenia, takich jak: rak krtani, rak płuc, POChP, miażdżycę i zawał serca.
- Przedstawiono korzyści wynikające z rzucenia nałogu na przykład: łatwiejsze oddychanie, zwiększona wydolność, lepsze odczuwanie smaków, poprawa funkcji życiowych.

- Zaproponowanie pacjentowi aktywności pomagających zmniejszenie napięcia i stresu, takich jak: spacer, słuchanie muzyki, medytacja.
- Ukazanie sposobów pomagających z walką z nałogiem, np.: ruch, zbilansowana dieta, rzucenie gumy, nikotynowa terapia zastępcza, stosowanie cytyzyny.

Ocena: Zmniejszono ryzyko powikłań

WNIOSKI

1. Głównymi problemami pielęgnacyjnymi u pacjenta po chirurgicznym usunięciu nowotworu jelita grubego z wylonioną kolostomią były:
 - Ból w miejscu wylonienia stomii z powodu chirurgicznego usunięcia nowotworu jelita grubego.
 - Dyskomfort spowodowany nudnościami.
 - Ryzyko zakażenia rany pooperacyjnej.
 - Brak wiedzy na temat pielęgnacji wylonionej stomii.
 - Niski poziom wiedzy pacjenta na temat prawidłowego odżywiania się z wylonioną kolostomią.
 - Brak wiedzy pacjenta na temat stosowania sprzętu stomijnego.
 - Ryzyko krwotoku z rany pooperacyjnej.
 - Uczucie suchości w jamie ustnej spowodowaną brakiem spożywania posiłków.
 - Ryzyko wystąpienia zakażenia układu moczowego spowodowane posiadaniem cewnikiem Foley'a.
 - Deficyt samoopieki z powodu osłabienia przebytą operacją.
 - Lęk spowodowany stanem zdrowia.
 - Ryzyko powstania zakażenia spowodowane założonym wkłuciem dożylnym.
 - Niebezpieczeństwo wystąpienia powikłań spowodowanych nikotynizmem
2. Opracowano indywidualny proces pielęgnowania nad pacjentem po chirurgicznym usunięciu nowotworu jelita grubego z wylonioną kolostomią, w celu objęcia go kompleksową opieką pielęgniarstwa.

PIŚMIENNICTWO

1. Kubiak A., Krycler W., Trojanowski M.: Epidemiologia i profilaktyka raka jelita grubego w Polsce. Probl Hig Epidemiol., 2014, 95(3), 636-642.

2. Didkowska J., Wojciechowska U., Michałek I., Olasek P., Ciuba A.: Nowotwory złośliwe w Polsce w 2018 roku. Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie- Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa, 2020.
3. Krajowy Rejestr Nowotworów. www.onkologia.org.pl data pobrania 22.09.2022.
4. Bosman F.T., Pu Yan: Patologia molekularna raka jelita grubego. Institute of Pathology, University of Lausanne Medical Center, Lausanne, Switzerland, 2014
5. Krzakowski M., Warzocha K.: Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych- 2013 r. Via Medica, Gdańsk, 2013.
6. Deptała A.: Epidemiologia, wskaźniki przeżycia, środowiskowe uwarunkowania powstania raka jelita grubego [w:] Rak jelita grubego, pod red. Deptały A., Wojtukiewicza M. Z.Termedia, Poznań, 2018, 43-55.
7. Chrobak- Bień J., Gawor A., Gąsiorowska A.: Wiedza chorych na temat czynników ryzyka i profilaktyki raka jelita grubego. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2016, 3, 87-195.
8. Noszczyk W.: Chirurgia repetytorium (red.). PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2019, 46, 6, 376.
9. Rak jelita grubego co warto wiedzieć, 2015 National Cancer Institute of United States Polskie towarzystwo onkologii klinicznej oraz Fundacja tam i z powrotem wydawca PRIMOPRO.
10. Stępień B.R., Zdziebło K., Wiraszka G., Posłuszna B.: Czynniki ryzyka zdrowotnego występującego u pacjentów korzystających ze skrinningu dla wczesnego wykrywania raka jelita grubego. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2015, 4, 210–215.

WYBRANE CZYNNIKI RYZYKA CUKRZYCY TYPU 1 - ROLA PIEŁĘGNIARKI

Klaudia Milewska ¹, Krystyna Kowalczuk ²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Na podstawie badań klinicznych można wyróżnić kilka typów cukrzycy, zostały one podzielone na typy ze względu na ich rozpoznanie, gwałtowności postępowania, farmakoterapii czy też czynniki ryzyka [1- 5]. Do głównych typów cukrzycy należą [5-13]:

- cukrzyca typu 1 zwana inaczej cukrzycą insulinozależną, spowodowana jest zniszczeniem komórek odpowiedzialnych za wytwarzanie insuliny, hormon ten musi być dostarczany z zewnątrz za pomocą penów lub indywidualnej pompy insulinowej.
- cukrzyca typu 2 najczęściej występująca, spowodowana uwarunkowaniem genetycznym gdzie jest zmniejszona wrażliwość na działanie insuliny, czyli insulinooporność. Leczącą rolę odgrywają czynniki środowiskowe – otyłość, mała aktywność fizyczna i nieodpowiednia dieta. W tym typie cukrzycy powinna być zastosowana farmakoterapia, w sytuacji niepowodzenia włączane jest leczenie insuliną.
- cukrzyca o znanej etiologii obejmującej genetyczny defekt komórek beta trzustki, utrwalona cukrzyca noworodkowa, choroby zewnątrzwydzielniczej części trzustki, zaburzenia układu wewnątrzwydzielniczego, np. zespół Cushinga, guz chromochłonny, cukrzyca spowodowana lekami, np. glikokortykosteroidy lub inne substancje chemiczne, zakażenia, np. różyczką wrodzoną, rzadkie postacie wywołane procesem immunologicznym, inne zespoły genetyczne niekiedy związane z cukrzycą, np. zespół Downa.
- cukrzyca ciążowa spowodowana występowaniem zwiększonym stężeniem hormonów o działaniu przeciwnym do insuliny, doprowadzając do insulinooporności, wzrost zapotrzebowania na insulinę i zwiększenie dostępności dla rozwijającego się płodu,

w efekcie zmian adaptacyjnych zwiększa się ryzyko zaburzeń gospodarki węglowodanowej u zdrowych kobiet sprzed ciąży.

- można również wyróżnić hybrydowe postacie cukrzycy, np. cukrzycę typu 2 z tendencją do występowania ketozy oraz wolno rozwijającą się autoimmunologiczną cukrzycę u dorosłych.
- jeśli rozpoznanie jest niejednoznaczne, występuje wtedy cukrzyca niesklasyfikowana.

ROZWINIĘCIE

Objawy w każdym typie cukrzycy mogą występować podobne, zaś typowe objawy dla danej jednostki chorobowej zależą od typu i stopnia jej zaawansowania. Cukrzyca typu 1 jest chorobą gwałtowną, która w zaledwie kilku tygodni może doprowadzić do ciężkich powikłań oraz wyniszczenia organizmu, a nawet zgonu [5,14].

Przewlekła hiperglikemia charakteryzuje się poniższymi objawami [5,6,14]:

- polidypsja (wzmoczone pragnienie),
- poliuria (wielomocz),
- cechy odwodnienia, takie jak: zmniejszenie elastyczności skóry, suchość skóry i błon śluzowych,
- osłabienie,
- senność,
- nasilone nudności i wymioty,
- silne bóle brzucha,
- szybka utrata masy ciała,
- zapach acetonu z jamy ustnej,
- zaburzeń świadomości,
- zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej, tzw. kwasica, śpiączka ketonowa,
- skłonność do ropnych zakażeń skóry lub zakażeń układu moczowo-płciowego.

Na podstawie badań klinicznych można stwierdzić, iż cukrzyca insulinozależna dotyczy zazwyczaj dzieci, młodzieży i dorosłych poniżej 30. roku życia [5,10,14].

ROZPOZNANIE CUKRZYCY TYPU 1

Rozpoznanie cukrzycy typu 1 powinno być rozpoczęte od szczegółowego wywiadu

z pacjentem, uwzględniającym: choroby współistniejące, np.

- nadciśnienie tętnicze,
- przebyte choroby, np. COVID - 19,
- stosowane leki,
- alergie,
- choroby występujące w rodzinie,
- nałogi,
- dolegliwości ze strony poszczególnych układów,
- określone pragnienie,
- częstość wydalania moczu,
- ogólny stan zdrowia,
- samopoczucie [15-19].

Kolejny etap diagnozowania cukrzycy polega na przeprowadzeniu przez lekarza badania fizykalnego oraz zlecenia poniższych badań [5,10,20,21,22,23]:

- pomiar glukozy w różnych odstępach czasu,
- badanie hemoglobiny glikowanej, czyli frakcji hemoglobiny, która uległa glikacji. Badanie to odzwierciedla średnie stężenie glukozy w ciągu ostatnich 2-3 miesięcy, (u zdrowej osoby powinna wynosić poniżej 6,5%),
- stężenia peptydu C w surowicy – zmniejszone lub nieoznaczalne w cukrzycy typu 1,
- zaburzenia lipidowe,
- stężenie kwasu mlekowego w surowicy,
- zwiększenie stężeń w surowicy ciał ketonowych,
- wykrycie przeciwciał przeciwwyspowych,
- badanie moczu w celu oznaczenia:
- ciał ketonowych.
- glikozurii (cukromoczu) - u zdrowego człowieka nie występuje,

Według literatury przy diagnozowaniu cukrzycy typu 1 nie jest wskazane badanie tolerancji glukozy po doustnym obciążeniu, ponieważ charakteryzuje się szybkim postępowaniem i może doprowadzić do śpiączki hiperglikemicznej z powodu braku wyrównania poziomu węglowodanów, gdyż nie jest wydzielana insulina [21].

Na podstawie badań epidemiologicznych można stwierdzić, że objawy cukrzycy można zauważyć w trakcie prowadzenia samokontroli. Na czczo wartość stężenia glukozy powinno mieścić się w przedziale: 70 – 99 mg/dl, dwie godziny po posiłku – poniżej 120 mg/dl,

zaś glikemia przygodna – poniżej 200 mg/dl. Przed cukrzycą właściwą występuję tzw. stan przedcukrzycowy, który objawia się lekkim podwyższeniem stężenia glukozy we krwi w przedziale: 100 – 125 mg/dl, pomiar wynoszący powyżej 125 mg/dl wskazuje na cukrzycę właściwą [5,21,22].

Przy występowaniu podwyższonych wartości glikemii należy niezwłocznie udać się do lekarza w celu poszerzenia diagnostyki, aby wdrożyć jak najszybciej leczenie, które może spowolnić proces wyniszczający organizm [5,14].

LECZENIE CUKRZYCY TYPU 1

Cukrzyca typu 1 może rozwijać się gwałtownie i najczęściej pacjenci muszą być hospitalizowani z powodu kwasicy, a czasami nawet śpiączki ketonowej, ponieważ wymagają wzmożonego nadzoru specjalistów [5,10,14]. Z powodu zagrożenia życia wskazane jest jak najszybsze podanie płynów i insuliny we wlewie dożylnym, aby obniżyć poziom glukozy we krwi oraz wyrównać zaburzenia metaboliczne. Po unormowaniu glikemii zaprzestaje się podawanie insuliny dożylnie, a rozpoczyna podawanie podskórnie [5,14].

Jedynym sposobem leczenia cukrzycy typu 1 jest insulinoterapia, podczas której chory musi przestrzegać diety i prowadzić samokontrolę glikemii oraz uczęszczać na kontrolne wizyty do diabetologa wyznaczane według potrzeby (w większości przypadków co ok.3 miesiące) [14].

Leczenie polega na podskórnym podawaniu insuliny za pomocą pena, najczęściej są to cztery lub więcej iniekcji na dobę. Pacjent może również skorzystać z osobistej pompy insulinowej (ciągły wlew podskórny), która za pomocą wkłucia i wężyka sama podaje tzw. bazę co godzinę, ale poza bazą przed lub w trakcie jedzenia musi podać bolus doposiłkowy. Zalecaną dawkę insuliny wylicza się za pomocą odpowiedniego wzoru, gdzie 1 WW (wymiennik węglowodanowy) = 10 gram węglowodanów na każdy posiłek. Zazwyczaj poranna dawka jest większa w przeliczeniu 1WW = 2-2,5 j.m. niż popołudniu czy wieczorem 1WW = 1 j.m. Najczęściej pierwszą dawkę pomaga wyliczyć lekarz po analizie wielu czynników: masa ciała, wysiłek fizyczny, dieta, wrażliwość tkanek na insulinę charakterystycznej dla danej osoby itd. przy wyliczaniu samodzielnie dawek duże znaczenie ma doświadczenie, jakie pacjent nabywa podczas szkolenia [14,23-26].

Do dawkowania insuliny używa się jednostek międzynarodowych (j.m.), które podawana są na opakowaniach insuliny, penach, insulinówkach oraz w pompie.

W insulinoterapii ma zastosowanie wiele rodzajów insuliny [1,5,27]:

- insuliny krótkodziałające, np. Gensulin R – czas działania rozpoczyna się po 30 min. od wstrzyknięcia i utrzymuje się w organizmie do 6 – 8 godz.
- szybko działające analogi np. NovoRapid – czas działania rozpoczyna się po 10 – 20 min. od podania i utrzymuje się przez 3 – 5 godz. Istnieje również ultraszybko działający analog, jest to Fiasp – działa po 2 – 10 min., może być podany po posiłku i utrzymuje się w organizmie do 3 – 4 godz.
- insuliny o pośrednim czasie działania, np. Gensulin N – czas działania rozpoczyna się po 1,5 godziny od wstrzyknięcia i utrzymuje się przez 18 – 20 godz.
- analogi długodziałające, np. Lantus – czas działania rozpoczyna się po 2 godz. od podania, utrzymujący się przez 24 godz. Przedstawicielem ultradługo działającym analogiem jest Tresiba – utrzymujący się w organizmie przez 48 – 72 godz.
- również występują mieszanki insuliny krótkodziałającej i o przedłużonym działaniu oraz mieszanki analogowe.

Insulinoterapia dzieli się na następujące modele [1,5,25,26,28]:

1. insulinoterapia prosta – leczenie lekami nieinsulinowymi skojarzonymi z insuliną.
2. insulinoterapia złożona dzieli się na poszczególne modele:
 - intensywna insulinoterapia (baza – bolus) – polega na podaniu czterech lub więcej dawek insuliny podskórnie, z czego jedna to tzw. baza, a reszta to tzw. bolusy podawane do posiłku. W przypadku stosowania penów jako baza może być insulina długodziałająca, a jako bolusy należy podać insulinę krótkodziałającą bądź jej analogi. Zaś w przypadku osobistej pompy insulinowej należy używać wyłącznie insuliny krótkodziałającej, gdyż pompa podaje stałe dawki regularnie w ciągu doby.
 - intensywna insulinoterapia czynnościowa (funkcjonalna) – zalecany sposób leczenia cukrzycy typu 1 polegający na rozwinięciu wyżej wymienionej metody.
 - konwencjonalna insulinoterapia – polega na wstrzykiwaniu dwóch dawek insuliny o stałych porach. Najczęściej stosuje się mieszanki długodziałającej i krótkodziałającej.
 - osobista pompa insulinowa – podawany jest w ciągłym wlewie podskórnym szybko działający analog insulinowy.

W trakcie leczenia cukrzycy typu 1, a w zasadzie na jego początku istnieje termin remisja, inaczej nazwana „miesiącem miodowym” jest to okres zmniejszenia zapotrzebowania na insulinę, który występuje kilka miesięcy po rozpoznaniu i może trwać nawet do pół roku. Stężenie glukozy ulega zmniejszeniu, w tym przypadku należy też zmniejszyć dawki insuliny, gdyż może występować często hipoglikemia. Warto pamiętać, że jest to sytuacja przejściowa,

gdyż po pewnym czasie stężenie glukozy zwiększy się.

Najlepiej w tym czasie często kontrolować glikemię za pomocą glukometru lub nowych technologii, np. sensoru, który zostaje zakładany na 14 dni w tylnej części ramienia i wystarczy mieć odpowiednią aplikację na smartfonie za pomocą funkcji zbliżeniowej NFC, aby odczytać poziom glikemii.

W tym czasie wskazane jest podawanie nawet bardzo małych dawek insuliny, aby zupełnie nie zaprzestać podawania [14,25].

POWIKŁANIA CUKRZYCY TYPU 1

Cukrzyca jest chorobą przewlekłą, która polega na ciągłym wahaniu glikemii powodując przewlekłą hiperglikemię. Ciągłe wahania stężenia glukozy we krwi, poprzez nieprawidłowe wyrównanie glikemii mogą spowodować stany nagłe, jak i przewlekłe powikłania cukrzycy. Do stanów nagłych w cukrzycy można zaliczyć [1,5,29,30,31]:

- kwasica i śpiączka ketonowa – jest to ostry zespół zaburzeń przemiany węglowodanowej, tłuszczowej, białkowej oraz gospodarki wodno-elektrolitowej i równowagi kwasowo-zasadowej wynikających z nagłego i znacznego niedoboru insuliny. Skutkami są m.in. utrata glukozy z moczem, hiperglikemia. Czynnikiem może być późne rozpoznanie cukrzycy typu 1. Charakterystycznym objawem jest zapach acetonu z jamy ustnej. Leczenie polega na nawadnianiu, uzupełnieniu potasu, wyrównaniu kwasicy oraz zmniejszeniu hiperglikemii.
- zespół hiperglikemiczno-hiperosmolalny – charakteryzuje się dużą hiperglikemią, zwiększeniem osmolalności osocza, odwodnienia i przednerkową niewydolnością nerek. Występuje głównie u chorych na cukrzycę typu 2, ale może również wystąpić w cukrzycy typu 1. Objawami są: zaburzenie świadomości aż do śpiączki, tachykardia, cechy bardzo znacznego odwodnienia. Leczenie jest podobne jak w przypadku kwasicy i śpiączki ketonowej.
- kwasica i śpiączka mleczanowa – kwasica metaboliczna ze znacznym niedoborem anionów i z wysokim stężeniem kwasu mlekowego w surowicy >5 mmol/l, rozwijającą się wskutek nasilenia beztlenowej przemiany glukozy. Częściej występuje w cukrzycy typu 2, lecz w zaawansowanej mikroangiopatii może przyczynić się do wystąpienia w typie 1. Objawami są oddech kwasyczny, zamroczenie z majaczeniem i śpiączką itp. Leczyć należy za pomocą nawodnienia, zwalczania hipotensji, zmniejszanie hiperglikemii, zwalczanie kwasicy, można rozważyć hemodializę.

- hipoglikemia polekowa – zmniejszenie glikemii poniżej 70mg/dl. Występuje po zażyciu dużej dawki insuliny, pominięciu posiłku lub nadmiernego wysiłku fizycznego. Objawami są: kołatanie serca, nadmierna potliwość, drgawki, skurcze mięśni. Leczenie polega na: jeśli osoba jest świadoma można podać słodzony płyn i pokarm, jeśli chory jest nieświadomy należy podać glukagon domięśniowo lub należy przewieźć do szpitala, gdy u chorego wystąpi utrata przytomności w celu podania glukozy dożylnie. Do powikłań przewlekłych należą [1,5,29,30,31]:
- retinopatia cukrzycowa – powstaje wskutek hiperglikemii i nadciśnienia tętniczego. Najważniejszą profilaktyką jest wczesne wykrycie i wyrównanie cukrzycy oraz skuteczne leczenie nadciśnienia i hiperlipidemii.
- nefropatia cukrzycowa (cukrzycowa choroba nerek) – czynnościowe i strukturalne uszkodzenie nerek wskutek przewlekłej hiperglikemii. Najważniejszym leczeniem jest wyrównanie metaboliczne cukrzycy, leczenie dyslipidemii, nadciśnienia tętniczego, ograniczenie ilości białka i sodu w diecie, unikania narażenia na czynniki nefrotoksyczne.
- neuropatia cukrzycowa – wskutek zaburzeń metabolicznych i zmian w naczyniach odżywczych nerwów dochodzi do odcinkowej zaniku i zwyrodnienia aksonów, zaniku neuronów międzykręgowych. Leczenie polega na wyrównaniu cukrzycy oraz unikania hipoglikemii.
- zespół stopy cukrzycowej – zakażenie, owrzodzenie lub rozpad tkanek głębokich stopy. Skutkiem są neuropatia i zmiany naczyniowe. Neuropatia czuciowa zaburza czucie bólu, temperatury i dotyku, neuropatia ruchowa prowadzi do zaniku mięśni stopy. Do zapobiegania można zaliczyć: sprawdzanie i dbanie o stopy, zakładanie wygodnego obuwia niezaścislego, sprawdzanie obuwia, czy przypadkiem się nic w nim nie znajduje.
- zespół metaboliczny – jest to wspólne występowanie czynników ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych i cukrzycy. Główne kryteria na podstawie których możemy stwierdzić zespół, to: otyłość brzuszna, podwyższone ciśnienie tętnicze > 130 mmHg, zaburzenia przemiany tłuszczów i cukrów.

CZYNNIKI RYZYKA CUKRZYCY TYPU 1

Czynniki ryzyka zachorowania na cukrzycę typu 1 nie są do końca znane. Na podsta-

wie badań klinicznych można stwierdzić, że w powstawaniu schorzenia biorą udział czynniki genetyczne środowiskowe [5,32,33]:

- czynniki genetyczne - dziedziczenie jest wielogenowe, na tym etapie wiadomo, jakie geny zwiększają ryzyko zachorowania na cukrzycę oraz które chronią przed zachorowaniem. Na przykładzie bliźniąt jednojajowych, które mają identyczne geny, ryzyko zachorowania u drugiego bliźniaka na cukrzycę wynosi 30 -50%, czyli nie tylko geny są odpowiedzialne za ujawnienie się cukrzycy [33,34].
- czynniki środowiskowe [33,34]:
 - stres,
 - niedobory witaminy D3,
 - żywienie: białko mleka krowiego, zbóż, toksyny, np. związki N-nitrozopochodne,
 - teoria higieny: mówiąca, że wysoki stopień higieny zmniejsza kontakt układu odpornościowego z infekcyjnymi bakteriami, wskutek czego organizm zamiast bronić się, staje się bardziej wrażliwy na bodźce, co zwiększa ryzyko autoagresji,
 - infekcje wirusowe: mogą działać pośrednio aktywując układ immunologiczny lub bezpośrednio uszkadzać komórki beta,
 - teoria akceleracji: sugeruje, że nadmierny przyrost masy ciała i szybki wzrost w dzieciństwie powoduje zwiększenie produkcji insuliny. Nadmierne wydzielanie insuliny może spowodować, że układ odpornościowy uzna komórki beta jako wroga i zaczyna je niszczyć.

EDUKACJA PACJENTA Z ROZPOZNANĄ CUKRZYCĄ TYPU 1

Edukacja pacjenta jest najważniejszym aspektem leczenia cukrzycy typu 1, dlatego należy wdrożyć indywidualną edukację dla pacjentów [5,14].

W trakcie edukacji należy uwzględnić poniższe informacje [1,5,14,34]:

- pojęcie cukrzycy, jak z nią żyć i jakie konsekwencje niesie jej nieleczenie,
- sposoby leczenia, wybranie najlepszego według pacjenta. Odpowiednie przeszkolenie z wybranego sposobu: obsługa penów, czy obsługa indywidualnej pompy insulinowej,
- wyliczanie odpowiedniej dawki insuliny, aby zapobiec hiperglikemii lub hipoglikemii,
- miejsc podawania insuliny, m.in. krótkodziałającą najlepiej podawać w brzuch oraz ramię, a długodziałającą w pośladek lub udo,

- zapoznanie z występującymi powikłaniami oraz sposoby, jak można im zapobiegać lub spowolnić ich rozwój,
- jak postępować w przypadku hipoglikemii, która objawia się: nadmierną potliwością tzw. zimne poty, kołataniem serca, zawrotami głowy, drganiem mięśni, bledością powłok skórnych. Przytomnej osobie należy podać glukozę, która obecnie jest dostępna w różnej postaci, tj. żel, płyn, tabletki, pastylki, które zawierają od 20 do 40 gram glukozy, gdy nie ma dostępu do takiej formy należy w pół szklanki wody rozpuścić 3 łyżeczki cukru. Gdy poziom glukozy we krwi spadnie bardzo nisko można zaobserwować drgawki, utratę przytomności, a nawet zatrzymanie krążenia, wówczas należy podać glukagon domięśniowo, który każdy chory na cukrzycę typu 1 powinien posiadać,
- nowe technologie wchodzące na rynek w celu ciągłego pomiaru glikemii, aby nie nakłuwać wielokrotnie palców,
- zalecenie regularnego wysiłku fizycznego w celu utrzymania odpowiedniej masy ciała oraz zmniejszaniu insulinooporności. Jednak jest kilka przeciwwskazań, które uniemożliwiają prowadzenia aktywności fizycznej, ale po ich ustabilizowaniu można prowadzić wysiłek, a są to:
 - glikemia poniżej 100 mg/dl lub powyżej 250 mg/dl, należy sprawdzać poziom przed, w trakcie, jak i po wysiłku,
 - obecność ciał ketonowych w moczu,
 - zaawansowane powikłania: nefropatia, neuropatia, zespół stopy cukrzycowej,
- odpowiednie żywienie polegające na diecie bogatej w błonnik oraz o niskim indeksie glikemicznym. Chorzy powinni wybierać pieczywo pełnoziarniste, produkty bogate w tłuszcze jednonienasycone i wielonienasycone nieprzekraczając 30-35% diety, zawartość białka również powinna być większa niż u zdrowego człowieka. Bardzo ważne jest przestrzeganie zasad zdrowego żywienia, m.in. regularne posiłki, kontrolowanie spożytych węglowodanów, wyliczanie kalorii itp. Diabetycy powinni unikać spożywania cukrów prostych, takich jak: glukoza, galaktoza, ksyloza, fruktoza, ryboza, arabioza poszczególne cukry można znaleźć, np. w słodkich napojach czy alkoholu.

Słaby poziom wiedzy diabetyków i leczenie schorzenia może doprowadzić do złego dawkowania insuliny, co może powodować hiperglikemię – za mała dawka insuliny, hipoglikemię – za duża dawka insuliny lub pominięcie posiłku, również niepoprawne dobieranie składników żywnościowych źle wpływa na wyniki leczenia [10,14].

PODSUMOWANIE

Rolą pielęgniarki w opiece nad pacjentem z rozpoznaną cukrzycą typu 1 jest edukacja w zakresie [1,5, 14, 34]:

- przestrzegania diety,
- samokontroli glikemii za pomocą gleukometru lub sensora kilka razy na dobę,
- podawanie odpowiedniej dawki insuliny, aby zapobiec hiperglikemii,
- postępowaniu w przypadku hipoglikemii hiperglikemii,
- wysiłku fizycznego w zakresie dozwolonych ćwiczeń fizycznych pod kontrolą glikemii.

PIŚMIENNICTWO

1. Szewczyk A.: Pielęgniarstwo diabetologiczne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2013.
2. Moczulski D.: Epidemiologia cukrzycy. Wielka interna Diabetologia, 2010.
3. Sieradz J., Płaczekiewicz – Jankowska E.: Zaburzenia gospodarki węglowodanowej. Interna Szczeklika 2021 Gajewski P. (red.). Medycyna Praktyczna, Kraków, 2021, 921-975.
4. Cerna M.: Epigenetic Regulation in Etiology of Type 1 Diabetes Mellitus. Departament of Medical Genetics, Czech Republic, 2019, 1-14.
5. Cichocka A.: Cukrzyca typu 2. Cz. I. Epidemia naszych czasów, 2013.
6. Słoma M., Harasim-Piszczałowska E.: Cukrzyca ciążowa. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, 2022, 217-226.
7. Wiercińska M.: Cukrzyca – typy cukrzycy, badania i sposoby leczenia. Medycyna Praktyczna, 2022.
8. Kopacz K.: Cukrzyca ciążowa i jej skutki dla dziecka. Gdański Uniwersytet Medyczny, 2014, 6-8.
9. Pawlik D., Radziszewska R.: Cukrzyca u matki i jej konsekwencje dla dziecka. Endokrynologia Pediatria, 2015, 43-45.
10. Szweda N., Łaczmanski Ł.: miRNA w cukrzycy typu 2. Diabetologia Praktyczna, 2016, 109-111.
11. Kutra B.: Cukrzyca typu 1. Medycyna Praktyczna, 2017.
12. Moini J.: Type 1 Diabetes. Epidemiology of Diabetes 2019. Wydawnictwo Elsevier, 75-90.

13. Price K. J.: Diabetologia po dyplomie, 2012, 9, 4, 55-56.
14. Pisarczyk-Wiza D., Zozulińska-Ziółkiewicz D., Piłaciński S., Milcarek M., Wierusz-Wysocka B.: Częstość występowania przewlekłych powikłań w zależności od wieku rozpoznania cukrzycy typu 1 u chorych z ponad 30-letnim wywiadem choroby. Endokrynologia Pediatria, 2014, 143-160.
15. Otto-Buczkowska E.: Przewodnik lekarza: Cukrzyca – jakiego typu? 2012, 27-31.
16. Wilkin T.: The convergence of type 1 and type 2 diabetes in childhood: The accelerator hypothesis. Pediatr Diabetes, 2012, 13, 32-327.
17. Potylarska M., Sojka E., Strojek K.: Wartość HbA1c jako narzędzie do rozpoznawania cukrzycy. Diabetologia Praktyczna, 2011, 202-209.
18. Diabetyk24: Badanie cukru (glukozy) we krwi. Normy, interpretacja wyników badań. 2018, 1.
19. Otto-Buczkowska E., Chwalba A.: Stan przedcukrzycowy – to bardzo ważny i ciągle nierozwiązany problem! Forum Medycyny Rodzinnej, 2017, 143-147.
20. Birkenfeld A., Fritsche A., Roden M., Vosseler A. Insulintherapie bei Diabetes, **2021**, <https://www.diabinfo.de/leben/behandlung/insulintherapie.html>, data pobrania 12.11.2023.
21. Szymańska-Garbacz E., Czupryniak L.: Przewodnik insulinoterapii. Insulinoterapia w cukrzycy typu 1 – ogólne zasady i leczenie z użyciem penów. Medycyna Praktyczna, 2018.
22. Wróbel M., Rokicka D., Strojek K.: Nowoczesne ciągłe monitorowanie glikemii. Diabetologia 2020, 23.
23. Hohendorff J.: Ciągły wlew insuliny – osobiste pompy insulinowe. Medycyna Praktyczna, 2020.
24. Kumar P., Clark M.: Diagnostyka i terapia w praktyce lekarskiej. Cukrzyca i hiperlipidemia. Lukas W. 2014, 677- 695.
25. Czupryniak L., Strojek K.: Diabetologia 2016. Wydawnictwo VIA MEDICA, Gdańsk.
26. Otto-Buczkowska E.: „Pamięć metaboliczna” – znaczenie w cukrzycy. Wybrane problemy kliniczne, 2014, 8, 2, 51-54.
27. Kalinowski P., Bojakowska U., Kowalska M.E.: Ocena wiedzy pacjentów o powikłaniach cukrzycy. Medycyna ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2012, 18, 4, 302- 306.
28. Bojakowska U., Kalinowski P., Kowalska M., Kozłowska E.: Powikłania cukrzycy – przegląd literatury cz. I i cz. II. Biomedyczny przegląd naukowy, Lublin, 2016, 1. 120-141.

29. Szypowska A., Trippenbach – Dulcka H., Lipka M., Ramotowska A.: Poznaję cukrzycę typu 1. Edukacyjna Akademia Abbott Diabetes Care, 2012, 1-60.
30. Verdu E. F., Danska J., S., Common Grodnu: shared risk factors for type 1 diabetes and celiac disease. *Nature Immunology*, 2018, 19, 685 – 695.
31. Otto-Buczowska E., Marciniak-Brzezińska M.: Specyficzne problemy edukacji diabetologicznej. *Wybrane problemy kliniczne*, 2016, 10, 4, 212 -217.
32. Gibała M., Janowski G: Wpływ stylu życia na zapobieganie oraz przebieg cukrzycy. Wrocławski Uniwersytet Medyczny, 2016.
33. Rychter A., Zawada A., Kanikowska A., Grzymisławski M., Dobrowolska A.: Postępowanie dietetyczne i behawioralne chorych na cukrzycę typu 1 ze współistniejącą nadwagą. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2018, 9, 1, 16-22.
34. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2017. *Diabetologia Praktyczna*, 2017, 3 supl. A, 1-82.

OPIEKA PIELEŃNIARSKA NAD PACJENTEM Z ROZPOZNANĄ CUKRZYCĄ TYPU 1

Klaudia Milewska ¹, Krystyna Kowalczuk ²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Na świecie cukrzycę typu 1 rozpoznaje się u 19 na 100 tys. osób rocznie. Najwyższy wskaźnik zapadalności mają Stany Zjednoczone. Na świecie występują bardzo zróżnicowane wskaźniki zachorowalności w skali roku [1,2,3]:

- < 1 na 100 tys. osób można zaobserwować w Azji i Ameryce Południowej,
- najniższe występują w Chinach i Wenezueli – 0,1 na 100 tys. osób,
- w Polsce wskaźnik ten wynosi 5,0-6,1 na 100 tys. osób < 15. r.ż. I jest on jeden z najniższych w Europie,
- przekraczający 36 na 100 tys. osób występuję w Finlandii i Sardynii,
- > 20 na 100 tys. osób odnotowuje się w Szwecji, Norwegii, Portugalii, Wielkiej Brytanii, Kanadzie oraz Nowej Zelandii.

Według WHO (*World Health Organization – Światowa Organizacja Zdrowia*) w regionie Europy żyje ok. 60 milionów ludzi z cukrzycą, częstość występowania zachorowalności w niektórych krajach członkowskich wzrasta o 10-12% populacji. Literatura wskazuje na to, iż w 2025 r. na cukrzycę typu 1 będzie chorować 333 mln ludzi. Na podstawie danych klinicznych można stwierdzić, że cukrzyca w zależności od typu może być chorobą autoimmunologiczną, gdzie spowodowana jest zniszczeniem trzustkowych komórek beta (β) wysp Langerhansa, odpowiedzialnych za wydzielanie insuliny, hormonu metabolizującego węglowodany, co doprowadza do całkowitego niedoboru insuliny [4,5,6,7]. W tym przypadku organizm staje się insulinozależny, gdyż insulina musi być dostarczana z zewnątrz. W rozwoju tej jednostki chorobowej uczestniczą przeciwciała przeciwwyspowe, które pojawiają się przed wystąpieniem objawów w różnym czasie od kilku miesięcy, do wielu lat. W tym czasie występuje stopniowe zahamowanie możliwości wydzielniczych komórek β prowadząc do

jawnej cukrzycy [5].

Cukrzyca typu 1 potocznie nazwana cukrzycą insulinozależną ujawnia się u dzieci, młodzieży i osób dorosłych poniżej 30. roku życia [5,6,7]. Do procesu autoimmunologicznego przyczyniają się m.in. [5]:

- wirusy: głównie wirus zapalenia ślinianek, wirus różyczki, rotawirusy itp.
- toksyny,
- białka pokarmowe:
 - białko mleka krowiego ze względu na podobieństwa beta kazeiny i laktoglobuliny do antygenów komórek beta, dlatego zbyt wczesne podawanie mleka krowiego niemowlakom może przyczynić się do wystąpienia cukrzycy typu 1,
 - białka zbóż.

Cukrzyca może również być dziedziczona, gdzie decydującą rolę odgrywają czynniki środowiskowe, np. otyłość i brak aktywności fizycznej, wpływ mają również hormony przeciwstawne do insuliny jak w przypadku kobiet w ciąży mogą doprowadzić do insulinooporności, co w dalszym etapie postępowania może prowadzić do rozwoju cukrzycy [4,8,9].

CELE PRACY

1. Określenie problemów pielęgnacyjnych u pacjenta z rozpoznaną cukrzycą typu 1.
2. Opracowanie planu opieki pielęgniarskiej u pacjenta z rozpoznaną cukrzycą typu 1.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Badaniem objęto 28-letniego mężczyznę z cukrzycą typu 1, który został przyjęty dnia 09.05.2022 r. do Kliniki Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku w trybie planowym w celu unormowania glikemii.

Materiał został zebrany na podstawie wywiadu, obserwacji, historii choroby pacjenta, indywidualnej karty zleceń lekarskich, wyników badań oraz wykonywanych pomiarów.

WYNIKI

Opis przypadku pacjenta z rozpoznaną cukrzycą typu 1

Pacjent M.P., mężczyzna w wieku 28 lat, został przyjęty dnia 09.05.2022 r. do Kliniki

Opieka pielęgniarska nad pacjentem rozpoznana cukrzyca typu 1

Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku, w trybie planowym z powodu wahań glikemii. Głównym celem hospitalizacji było unormowanie poziomu glikemii we krwi. Pacjent w ciągu ostatnich kilku miesięcy zauważył nawracającą hipoglikemię w porze nocnej.

W dniu przyjęcia został przeprowadzony wywiad rodzinno - środowiskowy przedstawiający następujące informacje: pacjent mieszka na wsi z rodzicami w domu jednorodzinnym, posiada wykształcenie wyższe, pracuje we własnym gospodarstwie rolnym jako rolnik, która zmusza go do wysokiej aktywności fizycznej. Warunki mieszkaniowe, jak i społeczno-środowiskowe bardzo dobre.

Z przeprowadzonego wywiadu wynika, że cukrzycę typu 1 rozpoznano w wieku 13 lat i był hospitalizowany w Uniwersyteckim Dziecięcym Szpitalu Klinicznym w Białymstoku.

Po rozpoznaniu została wdrożona insulinoterapia indywidualną pompą insulinową, którą pacjent stosuje do tej pory. Jest pod stałą opieką diabetologiczną, uczęszcza na wizyty kontrolne co 3 miesiące. Pacjent poza cukrzycą choruje na nadciśnienie tętnicze i kamice nerkową. W ciągu ostatnich 5 lat przebył zabieg założenia cewnika JJ (Double J) w celu zapobiegnięcia zatkania światła nerki, zaś po 3 miesiącach cewnik został usunięty. Przeprowadzono laparoskopowy zabieg usunięcia kamieni z nerki prawej, zaś pozostał jeszcze jeden, który powoduje dyskomfort bólowy. Pacjent przyjmuje na stałe leki: insulina NovoRapid ok. 100 j.m., Tritace 10mg 1x1 wieczór, Tertensif SR 1,5 mg 1x1 rano, Nedal 5mg 1x1 rano.

W dniu przyjęcia odnotowano następujące parametry: temperatura – 36,5°C, SpO₂ – 97%, wzrost – 185 cm, masa ciała – 101 kg, BMI – 29,51 kg/m², ciśnienie tętnicze – 134/76 mmHg, tętno – 90 uderzeń/min., poziom glikemii – 92 mg/dl. Podczas przyjęcia zostało założone wkłucie obwodowe – wenflon w lewe przedramię i została pobrana krew żylna do badań laboratoryjnych.

Z badań otrzymano następujące wyniki: hemoglobina glikowana - 6,8%, cholesterol całkowity – 145 mg/dl, HDL – cholesterol – 67 mg/dl, LDL – cholesterol – 68 mg/dl, Kreatynina – 0,90 mg/dl, ALT – 18 U/l.

W trakcie prowadzonej obserwacji pacjent przebywa drugą dobę na oddziale. Z przeprowadzonego wywiadu wynika, że pacjent stara się dbać o własne zdrowie, regularnie uczęszcza na wizyty do diabetologa, alkohol spożywa okazjonalnie, nie pali papierosów. Natomiast nie przestrzega diety cukrzycowej, nie liczy kalorii oraz posiłki spożywa nieregularnie. Stwierdzono również, że pacjent posiada słabą wiedzę na temat hipoglikemii, hiperglikemii oraz powikłań, jakie mogą powodować.

Opieka pielęgniarska nad pacjentem rozpoznana cukrzyca typu 1

W trakcie przeprowadzanej obserwacji mężczyzna w kontakcie słownym, logicznym, świadomy miejsca, czasu i własnej osoby, stan ogólny dobry. Pan M. jest samodzielny w codziennych czynnościach. Pacjent współpracuje z personelem medycznym, gdyż chciałby już wrócić do domu, nie sprawia problemów. Pacjent denerwuje się pobytem w szpitalu i swoim stanem zdrowia, często występuje tachykardia – pacjent otrzymał wsparcie emocjonalne od strony lekarza prowadzącego, jaki i pielęgniarek. Pacjent nie zgłasza żadnych dolegliwości ze strony układu pokarmowego i oddechowego. Skóra pacjenta jest normalna, sucha bez jakichkolwiek zmian. Wykonano pomiary ciśnienia tętniczego – 143/98 mmHg, tętno miarowe – 99 uderzeń/ min, oddech prawidłowy – 15/min.

Pan M.P. od początku jest leczony za pomocą osobistej pompy insulinowej, dobową dawkę insuliny wynosi 100 j.m., baza – 27,9 j.m., korekta – 1 j.m./ 30 mg/dl wymienione dawki mogą ulec zmianie np. podczas infekcji. Pacjent zwiększa swoją dawkę w czasie choroby o ok. 40%.

Pacjent podczas pobytu w szpitalu miał nawracającą hipoglikemię w porze nocnej oraz hiperglikemię w ciągu dnia. Z historii choroby pacjenta wynika, iż w dniu wczorajszym w porze nocnej ok. godziny 22 miał atak drgawek, przyspieszony oddech, okazywał brak świadomości, glikemia wynosiła 35 mg/dl, co wskazywało na hipoglikemię, mężczyzna otrzymał na zlecenie lekarza 20% glukozę dożylnie do momentu unormowania się poziomu glukozy we krwi. Po 20 min. wynik pomiaru glikemii wyniósł 83 mg/dl, po 40 min – 125 mg/dl. Po ok. godzinie pacjent zgłosił silny ból głowy, zostały zmierzone parametry, takie jak ciśnienie tętnicze i wykazało 167/99 mmHg oraz tętno 110 uderzeń/min. Pacjent otrzymał Captopril 12,5 mg zgodnie ze zleceniem lekarskim. Wartość ciśnienia tętniczego po godzinie wyniosła 140/80.

W trakcie trwania obserwacji około godziny 13:15 pacjent zgłosił, że zrobił się senny i odczuwa wzmożone pragnienie, badanie glukometrem wykazało 318 mg/dl, pacjent podał sobie korektę insuliny w ilości 8 j.m. i przyznał, że za małą ilość insuliny podał przy obiedzie, co wywołało hiperglikemię. Podczas obserwacji o godzinie 15:32 mężczyzna zgłosił się do dyżurki pielęgniarskiej z bólem w okolicy łędźwiowo-krzyżowej. Lekarz prowadzący został o tym poinformowany i zlecił Ketonal 50 mg domięśniowo oraz nawodnie pacjenta 500 ml 0,9% NaCl we wlewie dożylnym. Przy podłączaniu nawodnienia stwierdzono niedrożność wenflonu, został wymieniony i znajduje się na prawym przedramieniu.

Podczas obserwacji były stale kontrolowane poziomy i wynosiły: 7:00 – 95 mg/dl, 10:00 – 71 mg/dl, 13:00 – 318 mg/dl, 16:00 – 182 mg/dl, 19:00 – 121 mg/dl, 22:00 – 35 mg/dl, 1:00 – 96 mg/dl, 4:00 – 110 mg/dl, 7:00 – 104 mg/dl.

PLAN OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ PACJENTA Z ROZPOZNANĄ CUKRZYCĄ TYPU 1

1. Diagnoza pielęgniarska: Ryzyko nawracającej hipoglikemii w godzinach nocnych

Cel: Zmniejszenie ryzyka nawracającej hipoglikemii nocnej

Plan działań pielęgniarskich:

- Kontrola glikemii przed snem oraz co 3 h w ciągu nocy
- Podawanie odpowiednich dawek insuliny
- Odpowiednie zabezpieczenie pacjenta
- Nadzór nad pacjentem, aby posiłek został spożyty nie później niż 2 h przed snem
- Edukacja pacjenta i jego bliskich na temat postępowania przy hipoglikemii

Realizacja działań:

- Kontrolowano glikemię co 3 h w ciągu nocy: 19:00 – 93 mg/dl; 22:00 – 35 mg/dl; 22:20 – 83 mg/dl; 1:00 – 96 mg/dl; 4:00 – 110 mg/dl
- Korekta nocnych dawek insuliny NovoRapid poprzez zmniejszenie przelicznika do kolacji z 1 WW = 1 j.m. na 1 WW = 0,8 j.m.
- Zabezpieczono pacjenta przed upadkiem poprzez zamknięcie barierki łóżka
- Przypilnowano pacjenta, aby spożył ostatni posiłek nie później niż 2 h przed snem
- Wyedukowano pacjenta i jego rodzinę, jak postępować w przypadku hipoglikemii, która objawia się: nadmierną potliwością tzw. zimne poty, kołataniem serca, zawrotami głowy, drganiem mięśni, bladością powłok skórnych.
Przytomnej osobie należy podać glukozę, która obecnie jest dostępna w różnej postaci, tj. żel, płyn, tabletki, pastylki, które zawierają od 20 do 40 gram glukozy, gdy nie ma dostępu do takiej formy należy w pół szklanki wody rozpuścić 3 łyżeczki cukru. Gdy poziom glukozy we krwi spadnie bardzo nisko można zaobserwować drgawki, utratę przytomności, a nawet zatrzymanie krążenia wówczas należy podać glukagon domięśniowo.

Ocena:

- Zmniejszono ryzyko nawracającej hipoglikemii w godzinach nocnych

2. Diagnoza pielęgniarska: Brak świadomości podczas występowania hipoglikemii

Cel: Zapewnienie bezpieczeństwa fizycznego i przywrócenie odpowiednich wartości glikemii

Plan działań pielęgniarskich:

- Ułożenie pacjenta w bezpiecznej pozycji
- Zapewnienie drożności dróg oddechowych
- Sprawdzenie drożności kaniuli w żyłę obwodowej
- Wykonanie pomiaru glikemii
- Podanie 20% roztworu glukozy i.v do momentu poprawienia się pomiarów glikemii
- Po odzyskaniu świadomości zapewnienie szybko wchłaniających się węglowodanów np. sok, słodka herbata oraz węglowodanów złożonych zawartych w posiłku, takich jak: pieczywo, wędlina
- Monitorowanie stężenia glukozy we krwi co 10-20 min. przez pierwsze 2-3 godziny zależne od stopnia hipoglikemii
- Monitorowanie czynności życiowych pacjenta

Realizacja działań:

- Zapewniono drożności dróg oddechowych poprzez ułożenie pacjenta w bezpiecznej pozycji
- Sprawdzono drożności kaniuli w żyłę obwodowej
- Podano 20% roztworu glukozy we wlewie dożylnym do momentu poprawienia się pomiarów glikemii
- Wykonano pomiar glikemii po 20 min od rozpoczęcia podawania 20% glukozy i.v, wynik wyniósł 83 mg/dl
- Po odzyskaniu świadomości zapewniono szybko wchłaniające się węglowodany np. sok, słodka herbata oraz węglowodany złożone zawarte w posiłku takich jak: pieczywo, wędlina
- Monitorowano stężenia glukozy we krwi co 10-20 min przez pierwsze 2-3 godziny zależne od stopnia hipoglikemii po 20 min – 83 mg/dl, po 40 min – 125 mg/dl
- Monitorowano czynności życiowych pacjenta RR – 145/97 mmHg, HR – 101 uderzeń/min, SpO2 – 97%, oddech – 18/min.

Ocena: Zapewniono bezpieczeństwo pacjentowi i uzyskano prawidłowy wyniki glikemii – 125 mg/dl

3. Diagnoza pielęgniarska: Ryzyko nawracającej hiperglikemia w ciągu dnia

Cel: Zmniejszenie ryzyka występowania hiperglikemii

Plan działań pielęgniarskich:

Opieka pielęgniarska nad pacjentem rozpoznana cukrzyca typu 1

- Kontrola stężenia glukozy we krwi kilka razy w ciągu dnia
- Podawania odpowiednich dawek insuliny
- Obserwacja pacjenta

Realizacja działań:

- Kontrolowano stężenie glukozy we krwi kilka razy w ciągu dnia: 7:00 – 95 mg/dl; 10:00 – 71 mg/dl; 13:00 – 318 mg/dl; 16:00 – 182 mg/dl
- Korekta dziennych dawek insuliny NovoRapid poprzez zwiększenie przelicznika do obiadu z 1 WW = 2 j.m. na 1 WW = 2,2 j.m.
- Obserwowano pacjenta RR – 140/91 mmHg, HR – 95 uderzeń/min, SpO2 – 98%

Ocena: Zmniejszono ryzyko występowania hiperglikemii w ciągu dnia

4. Diagnoza pielęgniarska: Ból głowy spowodowany podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego

Cel: Zminimalizowanie bólu głowy i obniżenie ciśnienia tętniczego

Plan działań pielęgniarskich:

- Podawanie leków obniżających ciśnienie tętnicze zgodnych z indywidualną kartą zleceń lekarskich
- Edukacja pacjenta

Realizacja działań:

- Podano lek obniżający ciśnienie tętnicze – Captopril 12,5 mg p.o zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich, wartość RR po godzinie wyniosła 140/80 mmHg
- Wyedukowano pacjenta na temat zapobiegania wzrostowi ciśnienia tętniczego poprzez unikanie sytuacji stresowych, prowadzenia książeczki z pomiarami ciśnienia tętniczego, zmniejszenie spożywania kofeiny oraz regularnej farmakoterapii zgodnie z zaleceniami lekarza

Ocena: Zminimalizowano ból głowy i obniżono ciśnienie tętnicze

5. Diagnoza pielęgniarska: Ból w okolicy lędźwiowo - krzyżowej spowodowany kamcią nerkową

Cel: Zmniejszenie bólu w okolicy lędźwiowo - krzyżowej spowodowanego występującym kamieniem w prawej nerce

Plan działań pielęgniarskich:

- Ułożenie pacjenta w wygodnej pozycji

Opieka pielęgniarska nad pacjentem rozpoznana cukrzyca typu 1

- Podawanie leków przeciwbólowych zależnie od potrzeby pacjenta zgodnych z indywidualną kartą zleceń lekarskich
- Nawodnienie pacjenta
- Zachęcenie do picia dużej ilości wody

Realizacja działań:

- Ułożono pacjent w pozycji półwysokiej
- Podano lek przeciwbólowy – Ketonal 50 mg i.m zgodnie z indywidualną kartą zleceń lekarskich
- Nawodniono pacjenta 500 ml 0,9% NaCl i.v
- Zwiększenie ilość spożywanej wody przez pacjenta do 2 litrów

Ocena: Zmniejszono ból w okolicy lędźwiowo - krzyżowej

6. Diagnoza pielęgniarska: Obniżone samopoczucie pacjenta związane z pobytem w szpitalu

Cel: Poprawa samopoczucia pacjenta

Plan działań pielęgniarskich:

- Umożliwienie kontaktów z rodziną
- Przeprowadzenie rozmowy na temat złego samopoczucia
- Okazanie wsparcia
- W razie potrzeby rozmowa z psychologiem

Realizacja działań:

- Zapewniono stały kontakt z rodziną
- Przeprowadzono rozmowę z pacjentem o jego złym samopoczuciu
- Okazano uprzejmość, życzliwość, wsparcie pacjentowi
- Pacjent nie wykazał chęci rozmowy z psychologiem

Ocena: Poprawiono samopoczucie pacjenta

7. Diagnoza pielęgniarska: Niski poziom wiedzy na temat diety cukrzycowej

Cel: Zwiększenie wiedzy pacjenta na temat diety cukrzycowej

Plan działań pielęgniarskich:

- Zapoznanie pacjenta z zasadami stosowania WW (wymiennika węglowodanowego) i indeksu glikemicznego

Opieka pielęgniarska nad pacjentem rozpoznana cukrzyca typu 1

- Edukacja pacjenta na temat produktów zalecanych, dopuszczalnych w ograniczonych ilościach oraz przeciwwskazanych
- Dostarczenie przykładowych diet
- Zapoznanie z przeciwwskazaniami przy przyrządzaniu potraw
- Sprawdzenie umiejętności dostosowania dawki insuliny do posiłku
- Sprawdzenie umiejętności liczenia kalorii

Realizacja działań:

- Zapoznano pacjenta z zastosowaniem WW i indeksu glikemicznego, gdzie 1 WW = 10 gram węglowodanów na każdy posiłek
- Wyedukowano z przykładowej diety, bogatej w błonnik pokarmowy oraz o niskim indeksie glikemicznym. Wskazane produkty to pieczywo pełnoziarniste, produkty bogate w tłuszcze jednonienasycone i wielonienasycone nie przekraczając 30-35% diety, zawartość białka również powinna być większa niż u zdrowego człowieka. Regularne posiłki, kontrolowanie spożytych węglowodanów, wyliczanie kalorii
- Zapoznano z przeciwwskazanymi sposobami przyrządzania potraw np. wybieranie gotowania lub przyrządzania potraw na parze zamiast smażenia
- Sprawdzone umiejętność dostosowania dawki insuliny do posiłku, np. poranna dawka insuliny w przeliczeniu powinna wynosić 1 WW = 2-2,5 j.m.
- Sprawdzone umiejętność liczenia kalorii na podstawie przykładowych potraw, tj. śniadanie na 1800 kcal, gdzie 25% węglowodanów = 16,5 g, 26% białka, 49% tłuszczu

Ocena: Zwiększono wiedzę pacjenta na temat diety cukrzycowej

8. Diagnoza pielęgniarska: Ryzyko wystąpienia zakażenia w miejscu wkłucia obwodowego - wenflonu

Cel: Zminimalizowanie ryzyka wystąpienia zakażenia w miejscu wkłucia obwodowego – wenflonu

Plan działań pielęgniarskich:

- Częste sprawdzanie miejsca wkłucia
- Ocena miejsca wkłucia za pomocą skali Baxter
- Systematyczne sprawdzanie drożności wkłucia obwodowego
- Zachowanie zasad aseptyki i antyseptyki przez personel medyczny
- Regularna dezynfekcja miejsca wkłucia przed każdą manipulacją
- Odpowiednie ustabilizowanie wenflonu

Opieka pielęgniarska nad pacjentem rozpoznana cukrzyca typu 1

- Systematyczna zmiana opatrunku lub częściej w razie potrzeby
- Używanie sprzętu jednokrotnego użytku, np. koreczki, które wymieniamy po każdym odłączeniu

Realizacja działań:

- Sprawdzono miejsce wkłucia
- Oceniono miejsce wkłucia za pomocą skali Baxter
- Sprawdzono drożność wkłucia obwodowego
- Zachowano zasady aseptyki i antyseptyki
- Regularnie dezynfekowano miejsce wkłucia przed każdą manipulacją
- Odpowiednio ustabilizowano wenflon
- Systematycznie zmieniano opatrunek
- Używano sprzętu jednokrotnego użytku

Ocena: Zminimalizowano ryzyko wystąpienia zakażenia w miejscu wkłucia obwodowego

WNIOSKI

1. Najważniejszymi problemami pacjenta z cukrzycą typu 1 były:
 - Ryzyko nawracającej hipoglikemii w godzinach nocnych,
 - Brak świadomości podczas występowania hipoglikemii,
 - Ryzyko nawracającej hiperglikemii w ciągu dnia,
 - Ból głowy spowodowany podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego,
 - Ból w okolicy lędźwiowo - krzyżowej spowodowany kamicą nerkową,
 - Obniżone samopoczucie związane z pobytem w szpitalu,
 - Niski poziom wiedzy na temat diety cukrzycowej,
 - Ryzyko wystąpienia zakażenia w miejscu wkłucia obwodowego – wenflonu.
2. Opracowano plan indywidualnej opieki pielęgniarskiej dla pacjenta z rozpoznaną cukrzycą typu 1, który pozwolił na objęcie pacjenta holistyczną opieką.

PIŚMIENNICTWO

1. Szewczyk A.: Pielęgniarstwo diabetologiczne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa. 2013.
2. Moczulski D.: Epidemiologia cukrzycy. Wielka interna Diabetologia, 2010.
3. Sieradz J., Płaczkiewicz – Jankowska E.: Zaburzenia gospodarki węglowodanowej.

Opieka pielęgniarska nad pacjentem rozpoznana cukrzyca typu 1

Interna Szczeklika 2021, Gajewski P. (red.). Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków, 2021, 921-975.

4. Daniel C.: Co to jest cukrzyca typu 1? Diabinfo, 2019, 1.
5. Cerna M.: Epigenetic Regulation in Etiology of Type 1 Diabetes Mellitus. Departament of Medical Genetics, Czech Republic, 2019, 1-14.
6. Cichocka A: Cukrzyca typu 2. Cz. I. Epidemia naszych czasów, 2013.
7. Słoma M., Harasim-Piszczałowska E.: Cukrzyca ciążowa. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, 2022, 217-226.
8. Wiercińska M.: Cukrzyca – typy cukrzycy, badania i sposoby leczenia. Medycyna Praktyczna 2022.
9. Szweda N., Łaczmański Ł.: miRNA w cukrzycy typu 2. Diabetologia Praktyczna, 2016, 109-111.

PROBLEMY PIEŁĘGNACYJNE PACJENTA Z ROZPOZNANYM OSTRYM ZESPOŁEM WIEŃCOWYM

Mateusz Marcin Mironiuk¹, Krystyna Kowalczuk²

1. Absolwent Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

W przypadku rozpoznania lub podejrzenia OZW u pacjenta, ważnym jest jak najszybsze przetransportowanie go na oddział intensywnej opieki kardiologicznej, lub też często bezpośrednio do pracowni hemodynamicznej. Trzeba pamiętać, aby pacjenta takiego transportować w pozycji siedzącej lub półsiedzącej [1,2,3,4,5].

Podstawowym działaniem jest monitorowanie podstawowych czynności życiowych pacjenta, do których należą świadomość, tętno, ciśnienie tętnicze krwi, saturacja. W przypadku pogorszenia się stanu pacjenta pozwalają one na wczesne rozpoznanie zmian następujących i wcześniejsze podjęcie działań zapobiegających pogorszeniu [1,6,7,8,9].

W celu zatrzymania powiększania się strefy niedokrwiennej serca należy pacjentowi podać leki przeciwplatekcyjne, przeciwzakrzepowe oraz przeciwagregacyjne [10-16].

Należy również zastosować azotany, należy jednak pamiętać, aby nie podawać ich w przypadku wystąpienia niskiego ciśnienia tętniczego krwi. Azotany powodują również zmniejszenie bólu wieńcowego. Należy zastosować morfinę w celu zmniejszenia bólów dławicowych podawanych dożylnie (działanie natychmiastowe, krótkotrwałe) oraz podskórnie (działanie rozpocznie się po czasie, lecz przez długi czas wchłaniania będzie długotrwałe) [10-16].

Gdy OZW towarzyszy tachykardia oraz nie ma przeciwwskazań, należy wówczas zastosować β -bloker, w celu unormowania akcji serca. W przypadku wystąpienia przeciwwskazań do zastosowania β -blokerów, można zastosować blokery kanału

wapniowego. W celu niedopuszczenia do niedokrwienia mięśnia sercowego stosuje się również inhibitory konwertazy angiotensyny [10-16].

Ze względu na możliwość wystąpienia duszności, należy również mieć przygotowany sprzęt do prowadzenia tlenoterapii biernej w celu podaży tlenu pacjentowi. W razie wystąpienia silnego lęku lub niepokoju należy rozważyć zastosowanie leków uspokajających [10-16].

Pacjenta z rozpoznaniem OZW należy przewieźć na OIOK w celu przygotowania go do badania lub też bezpośrednio do pracowni hemodynamiki, gdzie w pierwszej kolejności należy wykonać koronarografię, aby stwierdzić, które tętnice są zwężone lub też całkowicie niedrożne, a następnie bezzwłocznie wykonuje PCI ze wstawieniem stentu. PCI wykonane pomyślnie potwierdzi prawidłowy przepływ zobrazowany w koronarografii, zmniejszenie nasilenia bądź całkowite ustąpienie objawów OZW oraz zmianę w obrazie EKG. W przypadku ciężkiego niedokrwienia mięśnia sercowego należy również rozważyć zastosowanie kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej [1,2,11,13,16].

Po zabiegu pacjent wraca na OIOK, gdzie pozostaje kilka dni w celu obserwacji pod kątem możliwości wystąpienia powikłań związanych z zabiegiem – szczególnie krwawienia, lub też ponownego zamknięcia się światła tętnicy wieńcowej i kolejnym zawałem. Następnie jest wypisywany wraz z zaleceniami lekarskimi z oddziału [17,18,19,20].

Jeżeli stan chorego tego wymaga, możliwe jest również wykonanie konsultacji „*heart team*”, w skład którego wchodzi kardiochirurg. Rozważaniu przez nich podlega wtedy zabieg wykonania pomostowania aortalno-wieńcowego, polegającego na wszczepieniu bypassów [1,3,11].

W trakcie opieki nad pacjentem zawałowym znaczną rolę odgrywa pielęgniarka. Pielęgniarka podejmuje decyzje oraz wdraża procedury mające na celu poprawę jakości życia pacjenta ze zdiagnozowanym ostrym zespołem wieńcowym. Postępowania podjęte przez pielęgniarkę mają na celu edukację chorego na temat samopielęgnacji oraz polepszenie stanu psychicznego i fizycznego chorego [18,19,20].

CELE PRACY

1. Określenie problemów pielęgnacyjnych pacjenta z rozpoznaniem ostrym zespołem wieńcowym.
2. Opracowanie indywidualnego procesu pielęgnowania dla pacjenta z rozpoznaniem ostrym zespołem wieńcowym.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Badaniem objęto 82-letnią pacjentkę, która została przyjęta do Kliniki Kardiologii Inwazyjnej z OIOK i Pracownią Hemodynamiki Szpitala Uniwersyteckiego w Białymstoku w trybie nagłym z powodu rozpoznanego ostrego zespołu wieńcowego.

Materiał do badań został zgromadzony na podstawie wywiadu, analizy dokumentacji medycznej (historia choroby pacjenta, indywidualnej karty zleceń lekarskich), wyników badań laboratoryjnych oraz pomiarów bezpośrednich i pośrednich.

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka K.O., 82-letnia kobieta została przyjęta do szpitala w dniu 11.06.2022 roku do Kliniki Kardiologii Inwazyjnej z OIOK i Pracownią Hemodynamiki Szpitala Uniwersyteckiego w Białymstoku w trybie pilnym z rozpoznaniem OZW.

W dniu przyjęcia pacjentka przytomna, świadoma, w kontakcie słownym logicznym, osłabiona. Ciśnienie tętnicze wynosiło 123/72 mmHg, tętno 98 uderzeń/min. Temperatura 36,3°C, ilość oddechów – 27 / minutę, saturacja - 93%, wzrost – 154 cm, waga 108 kg. BMI wynosiło 45,54 kg/m². Podczas przyjęcia pacjentka zgłaszała duszność oraz osłabienie. Występowały również twarde krwaki w lewym zgięciu łokciowym, po próbach założenia wkłucia dożylnego przez zespół ratownictwa medycznego.

Z wywiadu chorobowego uzyskano informacje, że pacjentka choruje na cukrzycę typu II i znajduje się pod stałą opieką lekarza rodzinnego, lecz nie była w stanie określić od jak dawna. Zdiagnozowano także nadciśnienie tętnicze. W 2022 roku pacjentka przeżyła zawał serca, obecnie jest pod stałą opieką kardiologa. Kobieta neguje uczulenie na jakiekolwiek leki. Nie pali papierosów oraz nie spożywa alkoholu. Pacjentka samodzielna jednak z powodu otyłości oraz osłabienia organizmu czynności wykonywane są wolniej i z przerwami.

Z przeprowadzonego wywiadu rodzinnego wynika, że pacjentka jest wdową, posiada ona dorosłe dzieci, z którymi mieszka w domu jednorodzinnym. Rodzina pacjentki współuczestniczy w procesie leczenia. Warunki mieszkaniowe oceniła jako dobre. Pacjentka aktualnie przebywa na emeryturze.

W karetce pacjentka otrzymała Acard 300mg p.o., Heparynę niefrakcjonowaną 5 tys. jednostek i.v., morfinę 5mg s.c., brilique 180 mg p.o. oraz metoklopramid 1 ampulkę i.v. z powodu uczucia nudności.

Po przyjęciu na oddział zlecono pobranie krwi do badań laboratoryjnych. Wyniki morfologii wykazały wysoką ilość troponin sercowych, peptydu natriuretycznego typu B, kreatyniny, glukozy, fibrynogenu oraz CK-MB. Zalecono również wykonanie EKG – w zapisie częstoskurcz węzłowy 95 uderzeń/ min., uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF, oraz obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach I, aVL, V₂. Ze względu na duszność i obniżoną saturację zastosowano tlenoterapię bierną z wykorzystaniem wąsów tlenowych o przepływie 5l/ min., saturacja – 98%. Przygotowano pacjentkę do wykonania zabiegu hemodynamicznego – założono wkłucie obwodowe typu Venflon w prawe zgięcie łokciowe, uzyskano zgodę pisemną pacjentki na wykonanie koronarografii i ewentualnego zabiegu. Podano pacjentce leki uspokajające w postaci Relanium 10mg p.o., podłączono nawodnienie w postaci 500ml 0,9% NaCl i.v., oraz podano Helicid 40 mg i.v. na zlecenie lekarza. Wyjęto pacjentce protezy zębowe oraz ogolono nadgarstki i pachwiny, a następnie przekazano pacjentkę do pracowni hemodynamicznej, gdzie została wykonana koronarografia, a następnie zabieg PCI prawej tętnicy wieńcowej. Po przetransportowaniu pacjentki z powrotem na OIOK zmierzono ponownie parametry życiowe – w granicach normy oraz wykonano EKG – unormowanie uniesień oraz obniżenia odcinków ST. Podłączone zostało również na zlecenie lekarza 500 ml 0,9% NaCl. Kontynuowano wlew ciągły Integriliny 75mg/ml i.v. podłączonej w pracowni hemodynamiki o przepływach regulowanych przez lekarza.

W dniu przeprowadzonej obserwacji pielęgniarzkiej pacjentka jest w pierwszej dobie pobytu na OIOK. Pacjentka została zapoznana z prawami pacjenta oraz udzielono wskazówek pacjentce dotyczących hospitalizacji w Klinice Kardiologii Inwazyjnej. W trakcie dyżuru pacjentka dolegliwości bólowych nie zgłaszała. Ze względu na zabieg wykonywany w dniu przyjęcia pacjentka zgłosiła lęk oraz niepokój z nim związany – pacjentka otrzymała wsparcie emocjonalne ze strony lekarza dyżurnego oraz personelu pielęgniarzkiego. Po rozmowie pacjentka zgłasza zmniejszenie się jej niepokojów. Pacjentce został założony cewnik Foley’a w celu prowadzenia bilansu wodnego – bez cech zapalnych w miejscu ujścia cewki moczowej. Bilans wodny w trakcie dyżuru był równy. Parametry życiowe pacjentki monitorowane co 2 godziny – pozostające w granicach normy (14:00-136/86 mmHg, 16:00-122/82 mmHg, 18:00-129/88 mmHg). Pacjentka zgłosiła gorsze samopoczucie przy ciśnieniu 131/75 mmHg- lekarz dyżurny został poinformowany, na zlecenie którego został podany Agen 5mg p.o. Złe samopoczucie ustąpiło. Zlecenia wykonywane zgodnie z Indywidualną Kartą Zleceń OIOK. Wlew ciągły Integriliny i.v. utrzymany o przepływie 18 ml/h. W trakcie dyżuru wystąpiły wymioty i nudności, lekarz dyżurny został poinformowany, na zlecenie którego został podany

metoklopramid 1 ampulka i.v. Wymioty ustały. Ze względu na występowanie duszności u pacjentki – saturacja 93%, zastosowano pozycję półsiedzącą oraz kontynuowano tlenoterapię bierną przy użyciu wążów tlenowych o przepływie 5 l./min.– saturacja wzrosła do 98%. Opaska uciskowa na prawej tętnicy promieniowej luzowana, a następnie zdjęta – miejsce nakłucia tętnicy bez cech zapalnych. Zastosowano suchy opatrunek. Zostały zastosowane opatrunki z maści heparynowej na krwiaki w lewym zgięciu łokciowym.

Pacjentce zostały zlecone przez lekarza insuliny zależne od pomiarów glikemii przed śniadaniem, obiadem, kolacją oraz o godzinie 21:00. Dawki insuliny zostały ustalone według dawek zaleconych przez diabetologa z poradni, w której leczy się pacjentka – śniadanie 30j s.c. Gensulin R, obiad 28 j. s.c. Gensulin R, kolacja 26 j. s.c. Gensulin R oraz 21:00 28 j. s.c. Gensulin N. W trakcie dyżuru insuliny podawane ze względu na występowanie wysokich wyników glikemii – kolacja 305 mg%, 21:00 282mg%. Pacjentka nie posiadała wystarczającej wiedzy na temat diety zalecanej w przebiegu cukrzycy typu II oraz niestosowania się do zaleceń z nią związanych. W trakcie pobytu w klinice pacjentce została zlecona dieta cukrzycowa.

Plan opieki pielęgniarzkiej pacjenta z ostrym zespołem wieńcowym

	Diagnoza pielęgniarzka	Cel	Plan interwencji pielęgniarzkiej	Realizacja interwencji pielęgniarzkiej	Ocena wyników opieki
1	Ryzyko wystąpienia zagrażających życiu arytmii komorowych po przebyciu ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego.	Niedopuszczenie i/lub wczesne wykrycie niepokojących objawów świadczących o groźnej arytmii komorowej.	1. Zamonitorowanie pacjentki: • Podłączenie elektrod EKG na klatce piersiowej pacjentki, • Założenie pulsoksymetru na palec wskazujący pacjentki w celu kontroli saturacji, • Założenie mankietu na ramię w celu kontroli ciśnienia i tętna pacjentki. 2. Obserwowanie pacjentki po kątem wystąpienia: • Omdleń, • Zaburzenia świadomości, • Bólów w klatce piersiowej, • Bładej skóry i zlewnych potów, • Pogłębienia się duszności. 3. Prowadzenie farmakoterapii na zlecenie lekarza.	1. Zamonitorowano pacjentkę: • Podłączono 3 elektrody EKG na klatce piersiowej pacjentki, co umożliwiło kontrolę pracy serca (77-89 uderzeń/minutę) oraz ilości oddechów pacjentki (18-21 oddechów/minutę), • Założono pulsoksymetr na palec wskazujący pacjentki – saturacja – 98%, • Kontrola ciśnienia oraz tętna dokonywana była co 2 godziny – parametry w normie – 14:00 - 136/86 mmHg, 16:00 - 122/82 mmHg, 18:00 - 129/88 mmHg. 2. Nie zaobserwowano wystąpienia omdleń, zaburzeń świadomości, bólów w klatce piersiowej, bladej skóry,	Zagrażające życiu arytmie komorowe nie wystąpiły.

			4. Zadbanie o odpowiedni mikroklimat sali. 5. Wyjaśnienie pacjentce potrzeby ciągłego monitorowania jej, oraz przyczynę jej pobytu na OIOK.	zlewnych potów, czy też pogłębienia się duszności. 3. Na zlecenie lekarza podano: • Brilique 90mg p.o. • Rosutrox 40mg p.o. • MgSO₄ 1 amp. i.v. 4. Wywietrzono sale oraz zadbane o odpowiednią temperaturę (22 °C). 5. Wyjaśniono pacjentce możliwość wystąpienia powikłań związanych z niedokrwieniem serca po przebytych OZW oraz potrzebę jej hospitalizacji na OIOK.	
2	Wystąpienie u chorej duszności spowodowanych OZW.	Pomoc w ułatwieniu oddychania.	1. Ułożenie pacjentki w pozycji półwysokiej ułatwiającej oddychanie. 2. Kontrola saturacji pacjentki. 3. Prowadzenie farmakoterapii na zlecenie lekarza. 4. Doraźna podaż tlenu.	1. Pacjentka została ułożona w pozycji półwysokiej. 2. Saturacja wynosiła 93%. Po zastosowaniu tlenoterapii biernej saturacja wynosiła 98%. 3. Podano tlen za pomocą wąsów tlenowych w przepływie 5 l/min.	Ułatwiono pacjentce oddychanie.
3	Zaburzenia emocjonalne związane z zabiegiem.	Poprawa stanu emocjonalnego pacjentki.	1. Rozmowa z pacjentką. 2. Wyjaśnienie pacjentce potrzeby wykonania zabiegu.	1. Podczas rozmowy pacjentka opisała swoje lęki i obawy związane z zabiegiem. 2. Lekarz oraz personel pielęgniarzki przedstawili pacjentce potrzebę wykonania	Stan emocjonalny pacjentki w pewnym stopniu uległ

				zabiegu, oraz zapewnili pacjentce psychiczny. komfort	pozytywnej poprawie.
4	Wystąpienie u pacjentki obniżonego samopoczucia spowodowanego wyższymi wartościami ciśnienia tętniczego krwi.	Poprawa samopoczucia pacjentki.	1. Kontrola ciśnienia tętniczego krwi u pacjentki. 2. Obserwacja pacjentki pod kątem wystąpienia: • Omdleń, • Zaczzerwienienia powłok skórnych. 3. Prowadzenie farmakoterapii na zlecenie lekarza. 4. Zastosowanie zaleceń oraz wsparcia psychicznego w celu zmniejszenia emocji związanych z pobytem w szpitalu.	1. Ciśnienie tętnicze krwi u pacjentki było monitorowane co 2 godziny – w granicach normy (14:00-136/86 mmHg, 16:00-122/82 mmHg, 18:00-129/88 mmHg). 2. Nie zaobserwowano wystąpienia omdleń i zaczzerwienienia powłok skórnych u pacjentki. 3. Na zlecenie lekarza podano: • Agen 5mg p.o. 4. Zalecono pacjentce odpoczynek, nieprzemęczenie się po zabiegu oraz próbę „ochłonięcia” po wykonanym zabiegu. Odbyto rozmowę wraz z lekarzem na temat powodzenia zabiegu, któremu została poddana pacjentka.	Epizody wysokiego ciśnienia nie wystąpiły u pacjentki. Samopoczucie pacjentki poprawiło się.
5	Ryzyko wystąpienia zaburzeń wodno-elektrolitowych z powodu nudności i wymiotów.	Niedopuszczenie do wystąpienia i/lub wczesne wykrycie zaburzeń wodno-elektrolitowych.	1. Obserwacja pacjentki pod kątem ponownego wystąpienia: • Nudności, • Wymiotów. 2. Niedopuszczenie do wystąpienia zachłyśnięcia u pacjentki.	1. Wystąpił epizod wymiotów u pacjentki. (Pacjentka zwymiotowała 100 ml treści żołądkowej, bez dodatków krwi). 2. Zastosowano pozycję boczną podczas wymiotów, dzięki czemu nie doszło do	Nudności i wymioty ustąpiły. Nie stwierdzono cech krwawienia z przewodu pokarmowego.

			3. Pobranie krwi według zaleceń lekarskich w celu określenia elektrolitów we krwi. 4. Prowadzenie farmakoterapii na zlecenie lekarza. 5. Kontrola ilości i treści wymiotnej pacjentki.	zachłyśnięcia się wymiotami przez pacjentkę. 3. Pobrano krew zleconą przez lekarza na elektrolity. 4. Na zlecenie lekarza podano: • 500 ml Optilite i.v. • Metoclopramid 1 ampulka i.v.	
6	Możliwość wystąpienia niedokrwienia kończyny górnej spowodowana uciskiem przez opaskę uciskową założoną po zabiegu PCI.	Niedopuszczenie do wystąpienia niedokrwienia kończyny górnej.	1. Luzowanie opaski uciskowej na kończynie pacjentki według zaleceń. 2. Obserwacja miejsca za opaską uciskową pod kątem powrotu koloru, ocieplenia oraz ruchomości kończyny.	1. Opaskę uciskową luzowano stopniowo, nie doprowadzając do krwawienia miejsca nakłucia tętnicy, aż do momentu całkowitego zluzowania jej oraz zdjęcia. 2. Miejsce za opaską uciskową wraz z luzowaniem jej wróciła do naturalnego koloru oraz ocieplenia oraz nie wystąpiły zaburzenia ruchomości kończyny – miejsce nakłucia różowe.	Niedokrwienie kończyny górnej u pacjentki nie wystąpiło.
7	Możliwość wystąpienia wysokiego poziomu glikemii ze względu na rozpoznaną cukrzycę.	Niedopuszczenie do wystąpienia wysokiego poziomu glikemii u pacjentki.	1. Kontrola glikemii według zaleceń lekarskich. 2. Obserwacja pacjentki pod kątem wystąpienia: • Zaburzeń świadomości, • Senności, • Bładej skóry,	1. Dokonano pomiarów glikemii wieczorem (305mg%) oraz o 21:00 (282 mg%). 2. Nie zaobserwowano wystąpienia zaburzeń świadomości, senności, bladej skóry, lepkiego potu u pacjentki. 3. Na zlecenie lekarza podano:	Poziom glikemii we krwi pacjentki stopniowo zmniejszał się. Pacjentka nie wyraziła chęci stosowania się do zaleceń

			• Lepkiego potu. 3. Prowadzenie farmakoterapii zgodnie z zaleceniami lekarza. 4. Zamówienie diety według zaleceń lekarskich. Zwiększenie wiedzy pacjentki na temat diety cukrzycowej.	• Insulinę Gensulin R o godzinie 17:00 – 26 j. s.c. • Insulinę Gensulin N o godzinie 21:00 – 28 j. s.c. 4. Pacjentce została zamówiona dieta cukrzycowa. 5. Chorej została wyjaśniona potrzeba spożywania posiłków w równych odstępach czasu, oraz przedstawiono produkty mogące silnie podnieść poziom glikemii we krwi.	związanych z dietą.
8	Ryzyko wystąpienia powikłań związanych z wylewami krwawymi w lewym zgięciu łokciowym.	Niedopuszczenie do wystąpienia powikłań związanymi z wylewami krwawymi.	1. Obserwacja lewego zgięcia łokciowego - miejsca występowania krwawych wybroczyn oraz ich kontrola. 2. Prowadzenie farmakoterapii na zlecenie lekarza.	1. Miejsce występowania krwaków bez obrzęków, krwiaki twarde, ruchomość w kończynie zachowana, tętno na tętnicy promieniowej lewej wyczuwalne. 2. Na zlecenie lekarza zastosowano opatrunki z maścią heparynową.	Powikłania związane z występowaniem krwaków w lewym zgięciu łokciowym u pacjentki nie wystąpiły.
9	Zwiększone ryzyko zakażenia układu moczowego spowodowane założonym cewnikiem Foley'a.	Zmniejszenie ryzyka powstania zakażenia układu moczowego.	1. Przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki. 2. Obserwacja miejsca wokół założonego cewnika pod kątem	1. Przestrzegano zasad aseptyki oraz antyseptyki poprzez toaletę krocza. 2. Obserwowano miejsce wokół założonego cewnika pod	Obniżono ryzyko powstania zakażenia układu moczowego.

			zaczerwienienia, obrzęku, bolesności. 3. Obserwacja zabarwienia oraz ilości odprowadzonego moczu.	kątem zaczerwienienia, obrzęku oraz bolesności. 3. Obserwowano kolor oraz ilość wydalonego moczu: • Kolor moczu – słomkowy, • Ilość moczu – 1500ml.	
10	Ryzyko zaburzeń pracy nerek po koronarografii.	Niedopuszczenie do wystąpienia powikłań po badaniu oraz wczesne wykrycie niepokojących objawów.	1. Obserwacja zabarwienia oraz ilości odprowadzanego moczu. 2. Prowadzenie farmakoterapii na zlecenie lekarza.	1. Obserwowano kolor i ilość wydalanego moczu: • Kolor moczu – słomkowy, • Ilość moczu – 1500ml. 2. Na zlecenie lekarza podano: 1000ml 0,9% NaCl i.v.	Zaburzenia oddawania moczu u pacjentki nie wystąpiły.

WNIOSKI

1. Najważniejszymi problemami pielęgnacyjnymi pacjentka z ostrym zespołem wieńcowym były:
 - Ryzyko wystąpienia zagrażających życiu arytmii komorowych po przebiegu ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego,
 - Wystąpienie u chorej duszności spowodowanej OZW,
 - Możliwość wystąpienia wysokiego poziomu glikemii ze względu na rozpoznaną cukrzycę,
 - Wystąpienie u pacjentki obniżonego samopoczucia spowodowanego wyższymi wartościami ciśnienia tętniczego krwi,
 - Ryzyko wystąpienia zaburzeń wodno-elektrolitowych z powodu nudności i wymiotów,
 - Możliwość wystąpienia niedokrwienia kończyny górnej spowodowana uciskiem przez opaskę uciskową założoną po zabiegu PCI,
 - Ryzyko zaburzeń pracy nerek po koronarografii,
 - Ryzyko wystąpienia powikłań związanych z wylewami krwawymi w lewym zgięciu łokciowym,
 - Zwiększone ryzyko zakażenia układu moczowego spowodowane założonym cewnikiem Foley'a,
 - Zaburzenia emocjonalne związane z zabiegiem.
2. Opracowano indywidualny plan opieki pielęgniarstwa dla pacjentki ze zdiagnozowanym ostrym zespołem wieńcowym, który pozwolił na objęcie pacjenta kompleksową opieką

PIŚMIENNICTWO

1. Szczeklik A.: Interna Szczeklika 2017. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2017.
2. Dagiel J., Koń B., Kowalik E., Jagas J., Tolarczyk A., Urbański F., Więckowska B., Witkowski J.: Tom II: Kardiologia [w:] Proces leczenia w Polsce- analizy i modele. Więckowska B. (red.). Kardiologia Tom II, Ministerstwo Zdrowia, Warszawa, 2015, 51-92.
3. Narodowy Fundusz Zdrowia: NFZ o zdrowiu. Choroba niedokrwienność serca [online].

4. https://ezdrowie.gov.pl/pobierz/nfz_o_zdrowiu_choroba_niedokrwienna_serca_v1
Data pobrania: 03.08.2022.
5. Costello B.T., Younis G.A.: Acute Coronary Syndrome in Women: An Overview. *Tex Heart Inst J.*, 2020, 47, 128-129.
6. Fang J., Luncheon C., Ayala C., Odom E., Loustalot F.: Awareness of Heart Attack Symptoms and Response Among Adults – United States, 2008, 2014, and 2017. *MMWR*, 2019, 68, 101-106.
7. Eichner R.E.: Never Take Your Heart by Surprise: Heart Attack Triggers. *Current Sports Medicine Reports*, 2016, 15, 65-66.
8. Gulati R., Gehfar A., Narula J., Kanwar A., Lerman A., Cooper L., Singh M.: Acute Myocardial Infraction in Young Individuals. *Mayo Clinic Proceedings*, 2020, 95, 136-156.
9. Wereski R., Kimenai M., Chapman A.R.: Risk factors for type 1 and type 2 myocardial infraction. *European Heart Journal*, 2022, 43, 127-135.
10. Kapur N.K., Thayer K.L., Zweck E.: Cardiogenic Shock in the Setting of Acute Myocardial Infraction. *Methodist DeBAKEY Cardiovasc. J.*, 2020, 16, 16-21.
11. Collet J.P., Thiele H., Barbato E., Barthélémy O., Bauersachs J., Bhatt D.L., Dendale P., Dorobantu M., Edvardsen T., Folliguet T., Gale C.P., Gilard M., Jobs A., Jüni P., Lambrinou E., Lewis B.S., Mehilli J., Meliga E., Merkely B., Mueller C., Roffi M., Rutten F.H., Sibbing D., Siontis G.C.M.: Wytyczne ESC 2020 dotyczące postępowania u pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi bez uniesienia odcinka ST. *Kardiologia Polska*, 2020, 6, 7-94.
12. Boateng S., Sanborn T.: Acute myocardial infraction. *Elsevier*, 2013, 59, 83-96.
13. Bergmark B.A., Mathenge N., Merlini P.A., Lawrence-Wright M. B., Giugliano R. P.: Acute coronary syndromes. *The Lancet*, 2022, 399, 1347-1358.
14. Nikolaos I.N., Hans-Richard A., Abdelouahab B., Farzin B., Leo L.B., Alain C.: Wstępne postępowanie w ostrych zespołach wieńcowych. Wytyczne resuscytacji, *Kraków*, 2015, 334-351.
15. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax. J.J., Morrow D.A. White H.D.: Czwarła uniwersalna definicja zawału serca (2018). *Kardiologia Polska*, 2018, 10, 1383-1415.
16. Amsterdam E.A., Wenger N.K., Brindis R.G., Casey D.E., Ganiats T.G., Holmes D. R., Jaffe A.S., Jneid H., Kelly R.F., Kontos M.C., Levine G.N., Liebson P.R.,

- Mukherjee D., Peterson E.D., Sabatine M.S., Smalling R.W., Zieman S.J.: 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. JACC, 2014, 64, 139-228.
17. Płońska-Gościński E.: Standardy kardiologiczne 2021 okiem echokardiografisty. Medical Tribune Polska, Warszawa, 2021.
18. Smith J.N., Negrellt J.M., Manek M.B., Hawes E.M., Vtera A.J.: Diagnosis and Mangements of Acute Coronary Syndrome: An Evidence-Based Update. JABFM, 2015, 28: 283-293.
19. Hedayati T., Yadav N., Khanagavi J.: NON-ST Segment Acute Coronary Syndromes. Cardiology Clinics, 2018, 36, 37-52.
20. Wełnicki M., Barylski M.: Pacjent po zawale mięśnia sercowego. Lekarz POZ, 2018, 3, 149-154.
21. Reczek A., Czech A., Kawalec-Kajstura E., Malinowska-Lipień I.: Opieka pielęgnarska nad pacjentką z ostrym zespołem wieńcowym po przezskórnej interwencji wieńcowej. Problemy Pielęgniarstwa, 2016, 24, 265-272.

WYBRANE CZYNNIKI RYZYKA NIEWYDOLNOŚCI SERCA-ROLA PIEŁĘGNIARKI

Karolina Waszczuk¹, Krystyna Kowalczuk²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Do niewydolności serca może prowadzić każda nieprawidłowość w budowie, jak i czynności serca. Często przyczyną niewydolności serca są choroby współistniejące. Można zaliczyć do nich:

- chorobę wieńcową,
- chorobę niedokrwienną serca,
- nadciśnienie tętnicze,
- choroby zastawkowe serca,
- kardiomiopatię,
- cukrzycę,
- nowotwory serca,
- choroby nerek,
- nadczynność tarczycy,
- POChP (przewlekłą obturacyjną chorobę płuc) [1-13].

Na podstawie badań epidemiologicznych czynniki ryzyka powstania niewydolności serca można podzielić na: niemodyfikowalne i modyfikowalne [14,15].

Do czynników niemodyfikowalnych można zaliczyć [14]:

- wiek: do grupy zwiększonego ryzyka osoby powyżej 65. roku życia,
- płeć: kobiety w starszym wieku są bardziej zagrożone niż mężczyźni,
- uwarunkowania genetyczne

Do czynników modyfikowalnych zaliczamy między innymi [15]:

- nadwaga i otyłość
- nikotynizm
- nadużywanie alkoholu
- stres
- zmniejszona lub brak aktywności fizycznej
- czas rozpoczęcia leczenia choroby

ROZWINIĘCIE

Przewlekła niewydolność serca charakteryzuje się występowaniem objawów przynajmniej przez miesiąc, a najczęstszym i pierwszym symptomem jest duszność. Początkowo towarzyszy ona podczas wykonywania wysiłku fizycznego, aż ostatecznie staje się dusznością spoczynkową [10].

Ostra niewydolność serca charakteryzuje się szybkim wystąpieniem oraz pogorszeniem objawów niewydolności serca [7].

OBJAWY NIEWYDOLNOŚCI SERCA

Objawy podmiotowe przewlekłej niewydolności serca [10,11,16]:

- duszność – brak tchu
- napadowa duszność nocna
- obrzęki
- gorsza tolerancja wysiłkowa
- zmęczenie
- omdlenia
- kaszel
- zaburzenia snu

Objawy przedmiotowe przewlekłej niewydolności serca [10,11,16]:

- duszność
- obrzęki obwodowe

- zwiększone ciśnienie w żyłach szyjnych
- powiększenie wątroby
- objaw wątrobowo - szyjny
- tachykardia
- szmer nad sercem

KLASYFIKACJA NIEWYDOLNOŚCI SERCA

Na podstawie badań klinicznych niewydolność serca można podzielić według klasyfikacji Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego New York Heart Association (NYHA) [17,18,19]:

- **Stadium I:** codzienne obciążenia fizyczne nie powodują zmęczenia, nie dochodzi do duszności lub zaburzeń serca.
- **Stadium II:** codzienne obciążenia fizyczne, takie jak wchodzenie po schodach wywołuje zmęczenie, duszności lub zaburzenia rytmu serca.
- **Stadium III:** niewielkie obciążenie fizyczne powoduje zmęczenie, duszności i zaburzenia rytmu serca. W stanie spoczynku nie występują żadne dolegliwości.
- **Stadium IV:** dolegliwości występują podczas każdej aktywności fizycznej oraz w stanie spoczynku.

Do oceny stopnia zaawansowania i postępowania choroby używa się również klasyfikacji ABCD. Powstała ona na podstawie wytycznych amerykańskich towarzystw naukowych ACC- *American College of Cardiology* oraz AHA- *American Heart Association*. Etapy ACC/AHA NS podkreślają rozwój i progresję choroby, a ich zaawansowanie i progresja wiążą się ze zwiększoną umieralnością. Działania terapeutyczne na każdym etapie mają na celu modyfikację czynników ryzyka, leczenie ryzyka oraz strukturalnej choroby serca w celu zapobiegania NS oraz zmniejszenie objawów, zachorowalności i śmiertelności [20].

U pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi stosuje się także klasyfikację Killipa Kimballa, w której ocenia się stopień zastoju w krążeniu płucnym. Obejmuje ona cztery stopnie [5]. Skala Killipa Kimballa pozwala dobrać właściwą terapię leczenia oraz ułatwia prognozowanie ryzyka zgonu wewnątrzszpitalnego, które wzrasta wraz z kolejnymi stopniami (I-6%, II-30%, III-40%, IV-80-90%) [5].

DIAGNOSTYKA NIEWYDOLNOŚCI SERCA

U pacjentów z widocznymi objawami niewydolności serca podstawą do postawienia diagnozy są badania kliniczne [10]. Po przeprowadzeniu badania podmiotowego obejmujące wywiad z pacjentem i jego rodziną dodatkowo konieczne jest wykonanie badań diagnostycznych, które określą stopień zaawansowania choroby oraz jej specyfikę. Badaniem fizykalnym można wykryć oznaki dodatkowego płynu w żyłach szyi (rozdęcie żył szyjnych), brzuchu (wodobrzusze) lub nogach (obrzęk). Do pozostałych badań wykonywanych przy rozpoznaniu niewydolności serca można zaliczyć [10,19,20, 21]:

- EKG (badanie elektrokardiograficzne)
- Echo serca (echokardiogram)
- prześwietlenie klatki piersiowej
- badania krwi w celu wykrycia zwiększonego obciążenia serca
- poziom peptydów natriuretycznych typu B (BNP)
- Rezonans magnetyczny (MRI)
- koronarografia
- próba wysiłkowa
- biopsja endomiokardialna

LECZENIE NIEWYDOLNOŚCI SERCA

Rola pielęgniarki w opiece nad pacjentem z niewydolnością serca wymaga zastosowania indywidualnego podejścia do chorego, zależnego od stopnia zaawansowania choroby. Edukacja pacjenta jest jedną z ważniejszych ról pielęgniarki [22].

Pielęgniarka powinna przygotować chorego do życia codziennego z chorobą, udzielić wskazówek np. o stosowaniu odpowiedniej diety czy aktywności fizycznej. Przeprowadzona odpowiednio wcześniej edukacja może pomóc choremu w wyborze odpowiedniej i akceptowanej strategii zmniejszenia dolegliwości i tym samym do poprawy jakości życia [23].

Leczenie farmakologiczne

W Polsce niewydolność serca jest ogromnym problemem ze względu na wysoką zachoro-

walność i śmiertelność oraz częste hospitalizacje [24]. Czas, zanim zostanie wdrażone leczenie jest ważny oraz jest modyfikowalnym czynnikiem ryzyka niewydolności serca [25].

Celem leczenia jest zapobieganie rozwojowi niewydolności serca oraz poprawieniu jakości życia chorych. W leczeniu NS stosuje się kilka grup leków. Do leków stosowanych w niewydolności serca można zaliczyć [26,27,28,29]:

- inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę (ACEI), które rozszerzają naczynia krwionośne oraz obniżają ciśnienie tętnicze krwi;
- beta- adrenolityki – obniżają ciśnienie krwi i zmniejszają ryzyko zawału serca;
- antagoniści receptora mineralokortykoidowego – obniżają ciśnienie tętnicze krwi oraz przeciwdziałają utracie potasu;
- receptor angiotensyny ARB – stosowane u pacjentów, którzy nie tolerują inhibitorów ACE;
- Iwabradyna – powodujący zwolnienie rytmu serca;
- diuretyki (leki moczopędne) - są podstawową terapią u większości pacjentów, łagodzą objawy głównie poprzez zmniejszenie przekrwienia żylnego i przeciążenia objętościowego;
- kalcytropy (leki inotropowe) - poprawiają czynność serca poprzez zmianę przejściowych zmian wapnia w mięśniu sercowym.

Leczenie nefarmakologiczne

Na podstawie badań epidemiologicznych można stwierdzić, że ważną rolę w leczeniu pacjentów ogrywa leczenie nefarmakologiczne, w skład którego wchodzi: modyfikacja diety i zalecenia dotyczące wysiłku fizycznego [27].

W zaleceniach dietetycznych należy uwzględnić ograniczenie nadmiernego spożywania soli (6g/dzień) oraz ograniczenie nadmiernego przyjmowania płynów do 1,5-2 l/dzień w celu zmniejszenia objawów NS [27,23]. Ważne jest również spożywanie warzyw i owoców, a spośród produktów zbożowych należy wybierać pieczywo żytnie, razowe oraz kasze. Do utrzymania masy mięśniowej niezbędne jest codzienne spożywanie białka. Zalecane jest również zmniejszenie spożywania tłuszczów nasyconych. Dieta uboga w tłuszcze korzystanie wpływa na naczynia krwionośne oraz serce [27]. Wskazane jest wprowadzenie do diety kwasów tłuszczowych wielonienasyconych, które mają działanie przeciwmiażdżycowe. Tłuszcze pochodzenia zwierzęcego najlepiej zastąpić olejami roślinnymi lub oliwą z oliwek, należy wybierać chude

mięso oraz chude produkty mleczne [27]. Zaprzestanie spożywania alkoholu oraz zaprzestanie palenia papierosów przez chorych jest kolejną zasadą, aby poprawić jakość życia. Wytrwałość w samokontroli i stosowanie odpowiedniego stylu życia ułatwia codzienna kontrola parametrów, takich jak ciśnienie tętnicze oraz masa ciała.

Trening wysiłkowy i regularne ćwiczenia fizyczne stanowią kolejny element leczenia niefarmakologicznego. Aktywność fizyczna zmniejsza ryzyko śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych. Pacjentom z niewydolnością serca zalecane są następujące formy wysiłku fizycznego [18,30]:

- rehabilitacja kardiologiczna
- ćwiczenia na bieżni
- spacer
- ćwiczenia dynamiczne, wytrzymałościowe
- trening oporowy - małe obciążenia, większa liczba powtórzeń

Każda aktywność fizyczna powinna zostać przypisana indywidualnie do pacjenta z niewydolnością serca, która będzie dostosowana do stopnia zaawansowania choroby.

PODSUMOWANIE

Rolą pielęgniarki w opiece nad pacjentem z niewydolnością serca jest indywidualne podejście do chorego i przygotowanie chorego oraz jego rodziny do codziennego funkcjonowania. Edukacja pacjenta oraz udzielenie mu wskazówek do samoopieki i kontroli polega na przestrzeganiu przez pacjenta określonych zasad [30]:

- W zaleceniach dietetycznych wskazane jest unikanie nadmiaru przyjmowania płynów, nadmiernego spożywania soli oraz zmniejszyć spożywanie tłuszczów nasyconych. Ważne w diecie jest spożywanie warzyw i owoców. Wskazane jest również zaprzestanie spożywania alkoholu oraz palenia tytoniu [27]. Codzienny pomiar masy ciała powinien być wykonywany w celu zminimalizowania ryzyka wystąpienia nadwagi lub jej zmniejszeniu.

Wysiłek fizyczny powinien być dostosowany indywidualnie do pacjenta. Zalecanymi formami aktywności fizycznej są spacer, ćwiczenia na bieżni podczas rehabilitacji kardiologicznej oraz trening z małymi obciążeniami [27,30].

PIŚMIENNICTWO

1. Kowalczyk B., Czyż R., Kaźmierska B., Jankowska-Polańska B.: Jakość życia chorych z niewydolnością serca: Quality of life in patients with heart failure. *Journal of Education, Health and Sport*, 2016, 6(10), 197-214.
2. Bozkurt B., Khalaf S.: HeartFailure in Women. *Methodist Debakey Cardiovasc J.*, 2017 Oct-Dec, 13(4), 216-223.
3. Nessel J., Windak A., Oleszczyk M., Golińska-Grzybała K., Gackowski A.: Zasady postępowania w niewydolności serca. Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce oraz Sekcji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Wydanie specjalne 2015, 1.
4. Czekierda B., Chojnacka-Kowalewska G.: Ocena Jakość życia chorych z niewydolnością serca. Państwowa Akademia Nauk Stosowanych we Wrocławku, 2020.
5. Kowalczyk B., Czyż R., Kaźmierska B.: Niewydolność serca-definicja, klasyfikacja, epidemiologia, objawy i leczenie Heart failure-definition, classification, epidemiology, symptoms and treatment. *Journal of Education, Health and Sport*, 2016, 6(11), 352-367.
6. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumbach A., Böhm M., Burri H., Butler J., Čelutkienė J., Chioncel O., Cleland J.G.F., Coats A.J.S., Crespo-Leiro M.G., Farmakis D., Gilard M., Heymans S., Hoes A.W., Jaarsma T., Jankowska E.A., Lainscak M., Lam C.S.P., Lyon A.R., McMurray J.J.V., Mebazaa A., Mindham R., Muneretto C., Francesco Piepoli M., Price S., Rosano G.M.C., Ruschitzka F., Kathrine Skibelund A.: ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.*, 2021, 21, 42(36), 3599-3726.
7. Sinnenberg L., Givertz M.M.: Acute heart failure. *Trends Cardiovasc Med.*, 2020 Feb, 30(2), 104-112.
8. Katz S.D.: Pathophysiology of Chronic Systolic Heart Failure. A View from the Periphery. *Ann Am Thorac Soc.*, 2018 Feb, 15(Suppl 1), S38-S41..
9. Komorowska A., Lelonek M.: Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową — wyzwanie dla współczesnej kardiologii. *Folia Cardiologica*, 2020, 15, 6, 413–418.
10. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, European Society of Cardiology) do spraw diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca ze

specjalnym udziałem Asocjacji Niewydolności Serca (HFA, Heart Failure Association) Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Wytyczne ESC 2021 dotyczące diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca.

11. Strehlow W.: Serce i choroby układu krwionośnego. ESPRIT, Kraków, 2018, Wydanie I
12. Meijers W.C., de Boer R.A.: Common risk factors for heartfailure and cancer. *Cardiovasc Res.*, 2019 Apr 15, 115(5), 844-853.
13. Ziaeeian B., Fonarow G.C.: Epidemiology and aetiology of heartfailure. *Nat Rev Cardiol.*, 2016, 13(6), 368-378.
14. Biykem Bozkurt, M.D., Shaden Khalaf, M.D.: Heart Failure in Women. *Methodist Debaquey Cardiovasc J.*, 2017, 13 (4).
15. Poradnik opracowany przez ekspertów z Narodowego Instytutu Kardiologii.: Sercu na ratunek. Jak zapobiegać chorobom serca i naczyń prowadząc aktywne życie? Narodowy Instytut Kardiologii, Warszawa, 2021.
16. Słowikowska A., Słowikowski T.: Serce w dobrym stylu. Warszawa 2021, Wydanie I.
17. Schwinger R.H.G.: Pathophysiology of heart failure. *Cardiovasc Diagn Ther.*, 2021 Feb, 11(1), 263-276.
18. Bredy C., Ministeri M., Kempny A., Alonso-Gonzalez R., Swan L., Uebing A., Diller G.P., Gatzoulis M.A., Dimopoulos K.: New York Heart Association (NYHA) classification in adults with congenital heart disease: relation to objective measures of exercise and outcome. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*, 2018, 1, 4(1), 51-58..
19. Rubin F.: Naturalne metody na silne serce. VITAL, Wydanie I Białystok, 2019.
20. Heidenreich P.A., Bozkurt B., Aguilar D., Allen L.A., Byun J.J., Colvin M.M., Deswal A., Drazner M.H., Dunlay S.M., Evers L.R., Fang J.C., Fedson S.E., Fonarow G.C., Hayek S.S., Hernandez A.F., Khazanie P., Kittleson M.M., Lee C.S., Link M.S., Milano C.A., Nnacheta L.C., Sandhu A.T., Stevenson L.W., Vardeny O., Vest A.R., Yancy C.W.: 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 2022, 3, 145(18), e895-e1032.
21. Baman J.R., Ahmad F.S.: Heart Failure. *JAMA*, 2020, 8, 324(10), 1015.

22. Rice H., Say R., Betihavas V.: The effect of nurse-led education on hospitalisation, readmission, quality of life and cost in adults with heart failure. A systematic review. *Patient Educ Couns.*, 2018, 101(3), 363-374..
23. Kolasa J., Maciejewski C., Zych A., Balsam P., Grabowski M.: Rola edukacji zdrowotnej u chorych z niewydolnością serca. *Folia Cardiologica*, 2019 14(3), 252–257.
24. Eessler J., Zalewski J., Kozierekiewicz A., Gackowski A., Uchmanowicz I., Witkowski A., Ponikowski P.: Projekt programu kompleksowej opieki nad chorymi z niewydolnością serca (KONS). *Kardiologia Inwazyjna*, 2018 13, 10-17.
25. Abdin A., Anker S.D., Butler J., Coats A.J.S., Kindermann I., Lainscak M., Lund L.H., Metra M., Mullens W., Rosano G., Slawik J., Wintrich J., Böhm M.: 'Time is prognosis' in heart failure: time-to-treatment initiation as a modifiable risk factor. *ESC Heart Fail.*, 2021, 8(6):4444-4453.
26. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., Bueno H., Cleland J.G., Coats A.J., Falk V., González-Juanatey J.R., Harjola V.P., Jankowska E.A., Jessup M., Linde C., Nihoyannopoulos P., Parissis J.T., Pieske B., Riley J.P., Rosano G.M., Ruilope L.M., Ruschitzka F., Rutten F.H., van der Meer P.: Wytyczne ESC dotyczące diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca w 2016 roku [2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure]. *Kardiologia Polska*, 2016, 74(10), 1037-1147.
27. Obiegło M.: Świadome życie z niewydolnością serca. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2019.
28. Njoroge J.N., Teerlink J.R.: Pathophysiology and Therapeutic Approaches to Acute Decompensated Heart Failure. *Circ Res.*, 2021, 14, 128(10), 1468-1486.
29. Edelmann F., Knosalla C., Mörike K., Muth C., Prien P., Störk S.: Chronic Heart Failure. *Dtsch Arztebl Int.*, 2018, 23, 115(8), 124-130.
30. LaMonte M.J., Eaton C.B.: Physical Activity in the Treatment and Prevention of Heart Failure: An Update. *Curr Sports Med Rep.*, 2021, 1, 20(8), 410-417.

OPIEKA PIEŁĘGNIARSKA NAD PACJENTEM Z NIEWYDOLNOŚCIĄ SERCA

Karolina Waszczuk¹, Krystyna Kowalczuk²

1. Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.
2. Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

WSTĘP

Niewydolność serca (NS) jest poważnym problemem klinicznym, społecznym i ekonomicznym. W Ameryce oraz Europie dotyczy on około 1-2% dorosłej populacji, a u osób powyżej 70. roku życia przekracza 10% [1]. Występowanie niewydolności serca wzrasta wraz z wiekiem i częściej na zachorowanie narażone są kobiety niż mężczyźni [2].

Mimo postępów w medycynie i metodach leczenia, niewydolność serca jest ogromnym problemem zdrowotnym. Szacuje się, że przez ostatnie dziesięć lat dwukrotnie zwiększyła się liczba chorych z niewydolnością serca [3].

Na podstawie danych można stwierdzić, że w Polsce na NS (niewydolność serca) choruje około 600-700 tysięcy osób, a liczba zachorowań wciąż wzrasta [4].

Roczna przeżywalność chorych z niewydolnością serca w krajach rozwiniętych Ameryki oraz Europy wynosi 40 –80% w zależności od stopnia zaawansowania choroby, natomiast roczna śmiertelność zależy od objawów choroby i według skali NYHA przedstawia się następująco [5]:

- klasa I - śmiertelność do 10%;
- klasa II - śmiertelność 10–20%;
- klasa III - śmiertelność 20–40%;
- klasa IV - śmiertelność 40–60% [5].

Niewydolność serca to stan, w którym serce na skutek zaburzenia czynności nie jest w stanie wytworzyć odpowiedniej ilości krwi. Dochodzi wówczas do zmniejszenia pojemności

minutowej serca i/lub podwyższonej wartości poprzez zwiększoną pracę mięśnia sercowego [5].

Jest to spowodowane nieprawidłowością strukturalną i/lub funkcjonalną serca. Powoduje podwyższone ciśnienie wewnątrzsercowe i/lub niewystarczającą pojemność minutową serca w spoczynku i/lub podczas wysiłku [6].

Z licznych badań klinicznych wynika, że głównymi różnicami między przewlekłą a ostrą NS jest czas trwania objawów chorobowych. W ostrej niewydolności serca objawy powstają nagle i szybko narastają. W przypadku przewlekłej NS dolegliwości utrzymują się ponad miesiąc. Gdy dolegliwości pojawiają się wyłącznie w określonym czasie, można mówić o przemijającej NS [7,8].

Jedną z najczęstszych przyczyn przyjęcia do szpitala jest ostra niewydolność serca (AHF). W porównaniu z przewlekłą niewydolnością serca istnieją mniej solidne dowody na prowadzenie diagnozy, stratyfikację ryzyka i leczenie AHF [7].

Ostra niewydolność serca wiąże się z bardzo wysokim ryzykiem śmiertelności i może wystąpić u osoby, u której wcześniej nie stwierdzono żadnych objawów chorób serca.

Na podstawie badań klinicznych można wyróżnić następujące rodzaje niewydolności serca [8,9,10]:

- niewydolność serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową - skurczową (HF- REF), która stanowi około 50% przypadków niewydolności serca [8]. Przy skurczowej NS, serce nie jest w stanie pompować wystarczającej ilości krwi dla organizmu.
- niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową - rozkurczowa (HF- PEF), która występuje u osób powyżej 60. roku życia i dotyczy około 5% populacji [9,10].

Na podstawie objawów klinicznych niewydolność serca można podzielić na niewydolność serca lewokomorową oraz prawokomorową [11].

W lewokomorowej NS spada wydajność pompowania krwi przez lewą komorę, co powoduje zbieranie się krwi w płucach. Główne objawy, które występują w lewokomorowej NS to kaszel, duszność oraz obrzęk płuc [11].

W prawokomorowej NS dochodzi do zwiększenia się krwi w krwioobiegu dużym. Serce jest zbyt słabe, by pompować dostateczną ilość krwi, co powoduje gromadzenie się wody. Podczas prawokomorowej NS choremu najczęściej towarzyszą obrzęki kończyn dolnych [11].

CELEM PRACY BYŁO

1. Określenie problemów pielęgnacyjnych u pacjenta z niewydolnością serca.
2. Ustalenie roli pielęgniarki w opiece nad pacjentem z niewydolnością serca.

MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Badaniem objęto pacjenta z rozpoznaną przewlekłą niewydolnością serca. Pacjent był hospitalizowany w Samodzielnym Szpitalu Miejskim im. PCK w Białymstoku na oddziale internistycznym o profilu kardiologicznym. Materiał do badań został zebrany na podstawie wywiadu z pacjentem, obserwacji pacjenta, analizy dokumentacji medycznej, historii choroby pacjenta, karty gorączkowej, indywidualnej karty zleceń lekarskich oraz pomiarów pośrednich i bezpośrednich. Metoda procesu pielęgnowania została wykorzystana w celu sformułowania diagnozy i ustalenia indywidualnego planu pielęgnacyjnego.

WYNIKI

Opis przypadku pacjenta z rozpoznaniem przewlekłej niewydolności serca

Pacjent W.J lat 57, został przyjęty do szpitala w trybie nagłym na Oddział Chorób Wewnętrznych o profilu kardiologicznym do Samodzielnego Szpitala Miejskiego im. PCK w Białymstoku z powodu zaostrzenia przewlekłej niewydolności serca. Chory zgłosił pogorszenie stanu zdrowia od około 2. tygodni. Narastające obrzęki kończyn dolnych, zwiększoną trudność w poruszaniu się oraz duszność wysiłkową, jak i spoczynkową.

Z przeprowadzonego wywiadu społeczno-środowiskowego wynika, że pacjent mieszka wraz z żoną w bloku na I piętrze. Warunki mieszkaniowe dobre. Pacjent utrzymuje się z renty, ponieważ ze względu na swoją chorobę nie może podjąć żadnej pracy. Z powodu problemu z poruszaniem się, chory nie wychodzi z domu i prowadzi siedzący tryb życia. U pacjenta zdiagnozowano otyłość. Od kilkudziesięciu lat pacjent nałogowo pali papierosy.

Mężczyzna zgłasza choroby współistniejące: nadciśnienie tętnicze oraz cukrzyca typu II. Z wywiadu wynika, że pacjent stara się brać leki regularnie, chociaż zdarza mu się zapomnieć.

W dniu przeprowadzonej obserwacji kontakt słowny z pacjentem zachowany. Skóra pacjenta czysta, chory zgłosił rany otwarte (owrzodzenia) na prawej kończynie dolnej. Pacjent zgłasza problemy ze snem oraz duszność wysiłkową i spoczynkową.

U pacjenta dokonano pomiarów podstawowych parametrów życiowych: RR 160/95 mmHg, HR: 85 uderzeń/minutę, temperatura: 36,8 stopni C, saturacja: 88%, 25 oddechów/minutę, wzrost: 174 cm, masa ciała: 115 kg (BMI=39.64).

W pierwszej dobie założono pacjentowi wkłucie obwodowe typu Vigo w przedramieniu lewej kończyny górnej. Oceniono je na 0 punktów w skali Baxter, gdyż nie było widocznych śladów stanu zapalnego. Ponadto, pacjentowi założono cewnik Folley'a z powodu trudności samodzielnego poruszania się.

PLAN OPIEKI PIELĘGNIARSKIEJ NAD PACJENTEM Z ROZPOZNANIEM PRZEWLEKŁEJ NIEWYDOLNOŚCI SERCA

1. Diagnoza pielęgniarska: Dyskomfort spowodowany dusznością spoczynkową i wysiłkową

Cel: Zmniejszenie duszności i ułatwienie oddychania

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Kontrola i ocena nasilenia duszności, okresowy pomiar oddechów
- Pomoc choremu w czynnościach pielęgnacyjnych, przy których duszność może się zwiększyć
- Ułożenie pacjenta w pozycji półwysokiej lub wysokiej
- Zapewnienie optymalnej temperatury oraz wilgotności na sali
- Unikanie sytuacji stresowych
- Nauka wykonywania ćwiczeń oddechowych i zachęcenie do ich realizacji
- Podanie tlenu na zlecenie lekarza

Realizacja interwencji pielęgniarskich:

- Obserwowano chorego pod kątem duszności oraz kontrolowano pomiar oddechów: 25 oddechów/minutę oraz saturację: 88%
- Ułożono pacjenta w pozycji półwysokiej z uniesionym wezgłowiem
- W sali zapewniono odpowiednią temperaturę 18-20°C, a wilgotność 60-70%

- Wyedukowano pacjenta w zakresie wykonywania ćwiczeń oddechowych:
 - Nabieranie powietrza nosem i wolne wypuszczanie powietrza ustami, położenie książki na przeponie i nabieranie powietrza nosem i wolne wypuszczanie przez usta

Ocena: Zmniejszono występowanie duszności

2. Diagnoza pielęgniarska: Dyskomfort spowodowany obrzękiem kończyn dolnych

Cel: Zmniejszenie obrzęku kończyn dolnych oraz poprawa komfortu pacjenta

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Zapewnienie czystej, luźnej bielizny osobistej i pościelowej
- Dokładna higiena kończyn objętych obrzękiem
- Elewacja kończyn dolnych
- Stosowanie opatrunków aseptycznych w przypadku pojawienia się pęknięć
- Obserwowanie i pomiar obrzęków
- Edukacja pacjenta i jego rodziny w zakresie pielęgnacji skóry
- Edukacja pacjenta w zakresie odżywiania
- Prowadzenie farmakoterapii na zlecenie lekarza

Realizacja interwencji pielęgniarskich:

- Zapewniono czystą i luźną bieliznę osobistą oraz pościelową
- Wykonano pielęgnację kończyn objętych obrzękiem:
 - Umyto kończyny wodą z mydłem (pH mydła w granicach 7-9.5) oraz wysuszono
 - Posmarowano wazeliną
- Uniesiono kończyny około 30 stopni od podłoża poprzez uniesienie łóżka
- Obserwowano kończyny dolne (skóra sucha, łuszcząca się) oraz wykonano pomiary:
 - Kończyna prawa: 76 cm, kończyna lewa: 79 cm
- Wyedukowano pacjenta oraz jego rodzinę w zakresie diety:
 - Ograniczenie spożywania soli do 6g/dobę
 - Przyjmowanie płynów do 1,5-2l/dzień
 - Wprowadzenie spożywania większej ilości warzyw
 - Zmniejszenie spożywania tłuszczów nasyconych
- Wyedukowano pacjenta w zakresie pielęgnacji kończyn dolnych:

- Dokładne umycie i wysuszenie kończyn dolnych
- Natłuszczanie kończyn dolnych rano i wieczorem (wazelina, krem nawilżający)
- Regularna kontrola koloru skóry oraz obserwacja obrzęków kończyn dolnych
- Podano leki moczopędne zgodnie ze zleceniem lekarza:
 - 2x dziennie Furosemid 40mg i.v

Ocena: Obrzęki kończyn dolnych zostały zmniejszone

3. Diagnoza pielęgniarska: Dyskomfort spowodowany owrzodzeniami na prawej kończynie dolnej oraz wystąpienie ryzyka pogłębienia się rany

Cel: Zmniejszenie ryzyka pogłębienia się rany oraz zwiększenie komfortu pacjenta

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Obserwacja rany pod kątem wystąpienia zakażenia, powiększenia się rany
- Wykonanie na ranie opatrunków
- Dokładne oczyszczenie rany na kończynie dolnej
- Elewacja kończyn dolnych
- Podanie leków przeciwbólowych na zlecenie lekarza

Realizacja interwencji pielęgniarskich:

- Obserwowano ranę z owrzodzeniem (rozległe owrzodzenie prawego podudzia, wysięk płynu surowiczego lekko podbarwionego krwią, brzegi rany zaczerwienione, punktowo występuje wysięk ropny)
- Umyto ranę na prawej kończynie dolnej w kierunku od góry do dołu. Następnie po 5 minutach umyto повторно 0,9% NaCl
- Na ranie wykonano opatrunek z hydrofobowej siateczki tiulowej Atrauman, na miejscach zakażonych wykonano opatrunek ze srebrem Atrauman Ag
- Ułożono kończyny dolne na uniesionym podnóżku w łóżku
- Podano leki przeciwbólowe zgodnie ze zleceniem lekarza:
 - 2x dziennie Pyralgina 1g/2ml i.v
 - 2x dziennie Tramal 50mg/ml s.c

Ocena: Zmniejszono ryzyko pogłębienia się rany oraz w niewielkim stopniu poprawiono komfort pacjenta

4. Diagnoza pielęgniarska: Trudności w samoopiece pacjenta spowodowane ograniczoną tolerancją wysiłku fizycznego oraz otyłością

Cel: Zwiększenie samodzielności pacjenta w poruszaniu się

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Pomoc podczas wykonywania codziennych czynności, które sprawiają trudności choremu
- Zachęcenie pacjenta do chodzenia
- Obserwacja stanu skóry w celu zapobiegania powstawaniu odleżyn
- Wsparcie chorego oraz zapewnienie bezpieczeństwa

Realizacja interwencji pielęgniarskich:

- Zapewniono pomoc choremu w czynnościach sprawiających trudności (zaproponowanie chodzenia za pomocą chodzika)
- Zachęcono pacjenta do poruszania się po korytarzu przynajmniej 15 minut trzy razy dziennie
- Obserwowano skórę pod kątem występowania odleżyn (zachowana ciągłość tkanki skórnej, skóra niezaczerwieniona)
- Zapewniono komfort choremu poprzez rozmowę oraz zapewnienie spokoju i poczucia bezpieczeństwa

Ocena: Zwiększono samodzielność pacjenta w poruszaniu się

5. Diagnoza pielęgniarska: Otyłość spowodowana nieprawidłowym odżywianiem oraz braku aktywności fizycznej

Cel: Zmniejszenie masy ciała, poprawa odżywiania oraz zwiększenie aktywności fizycznej

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Edukacja pacjenta i jego rodziny w zakresie zdrowego odżywiania
- Edukacja pacjenta na temat otyłości i zagrożeń wynikających ze zwiększoną masą ciała
- Kontrola pomiaru masy ciała
- Zachęcenie chorego do wykonywania możliwej aktywności fizycznej przy pomocy chodzika

Realizacja interwencji pielęgniarskich:

- Wyedukowano pacjenta w zakresie zdrowego odżywiania oraz prowadzenia zdrowego stylu życia:
 - Regularne spożywanie posiłków (4-5 posiłków dziennie)

- Wskazanie spożywania produktów o niskim indeksie glikemicznym (m.in. zielone warzywa, nabiał, mięso, ryby, rośliny strączkowe, produkty z pełnego ziarna)
- Spożywanie płynów do 1,5-2l/dzień
- Zachęcono do wyeliminowania spożywania słodczy, a zwiększenie spożywania ilości warzyw
- Przedstawiono skutki niezdrowego odżywiania:
 - Zwiększone prawdopodobieństwo powstania chorób między innymi: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroby układu krążenia, choroby stawów, nowotwory, miażdżyca
- Kontrolowano pomiar masy ciała: waga 115 kg
- Zapewniono pomoc podczas poruszania się, pacjent chętnie podejmuje aktywność fizyczną chodząc po korytarzu przy pomocy chodzika

Ocena: Zmniejszono masę ciała oraz zwiększono aktywność fizyczną pacjenta

6. Diagnoza pielęgniarska: Deficyt wiedzy i umiejętności w zakresie samokontroli ciśnienia tętniczego

Cel: Zwiększenie umiejętności samokontroli ciśnienia tętniczego

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Edukacja pacjenta na temat poprawnego mierzenia ciśnienia tętniczego
- Zachęcenie do prowadzenia dzienniczka codziennej kontroli ciśnienia tętniczego
- Edukacja pacjenta o skutkach nieleczonej choroby nadciśnienia tętniczego

Realizacja interwencji pielęgniarskich:

- Wyedukowano pacjenta na temat prawidłowej techniki mierzenia ciśnienia tętniczego:
 - Mankiet powinien znajdować się na poziomie serca, 2-3 cm nad zgięciem łokciowym, a pod nim powinny zmieścić się 2 palce
 - Prawidłową pozycją do pomiaru ciśnienia tętniczego jest pozycja siedząca- oparte plecy oraz stopy położone płasko na podłodze. Pacjent powinien założyć mankiet na odkryte ramię
 - Podczas pomiaru ciśnienia tętniczego pacjenta nie powinien rozmawiać, spożywać posiłków oraz nadmiernie się ruszać, w przeciwnym razie wynik nie będzie prawidłowy
 - Pomiar ciśnienia tętniczego najlepiej mierzyć o tej samej porze każdego dnia

- Przed pomiarem pacjent powinien usiąść i odpocząć przynajmniej 5 minut. Jeśli pacjent wykonywał aktywność fizyczną powinien odczekać co najmniej 2 godziny przed pomiarem
- Wyedukowano pacjenta o skutkach nieleczonej choroby nadciśnienia tętniczego:
 - Możliwość wystąpienia chorób: zawał serca, udar mózgu, niewydolność nerek, miażdżyca

Ocena: Zwiększono umiejętność samokontroli ciśnienia tętniczego

7. Diagnoza pielęgniarska: Deficyt wiedzy w zakresie powikłań występujących z powodu nieregularnego przyjmowania leków

Cel: Zwiększenie świadomości pacjenta o skutkach nieprzyjmowania leków

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Edukacja pacjenta na temat zasad regularnego przyjmowania leków
- Zachęcenie pacjenta do prowadzenia dzienniczka kontroli przyjmowanych leków
- Edukacja pacjenta na temat skutków nieregularnego przyjmowania leków

Realizacja interwencji pielęgniarskich:

- Wyedukowano pacjenta na temat zasad przyjmowania leków:
 - Leki powinny być przyjmowane za pomocą niesłodzonej oraz niegazowanej wody
 - Pacjent powinien stosować się do zaleceń lekarskich
- Zachęcono pacjenta do założenia dzienniczka kontroli przyjmowania leków
- Wyedukowano pacjenta na temat skutków nieregularnego przyjmowania leków:
 - Nagłe zakończenie farmakoterapii może skutkować wystąpieniem, m.in. padaczki, niedoczynność kory nadnerczy, niedotlenienie mięśnia sercowego, powtórne występowanie objawów danej choroby

Ocena: Zwiększono świadomość pacjenta o skutkach nieregularnego przyjmowania leków

8. Diagnoza pielęgniarska: Obniżone samopoczucie pacjenta spowodowane bezsennością

Cel: Poprawa samopoczucia oraz uzyskanie efektywnego snu

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Edukacja pacjenta na temat higieny snu

Realizacja interwencji pielęgniarskich:

- Wyedukowano pacjenta w zakresie higieny snu:
 - Zapewnienie odpowiedniej temperatury pomieszczenia przed snem: 20°C
 - Unikanie drzemek w ciągu dnia
 - Unikanie sytuacji stresowych
 - Chodzenie spać i wstawanie o konkretnych porach
 - Odpowiednie ułożenie pacjenta- pozycja półwysoka

Ocena: W niewielkim stopniu pacjent poprawił jakość snu

9. Diagnoza pielęgniarska: Deficyt wiedzy pacjenta na temat skutków palenia tytoniu

Cel: Zwiększenie świadomości pacjenta na temat powikłań palenia tytoniu

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Edukacja pacjenta w zakresie skutków palenia papierosów

Realizacja interwencji pielęgniarskich:

- Wyedukowano pacjenta na temat skutków palenia wyrobów tytoniowych:
 - Występowanie chorób układu oddechowego (m.in. rozedma płuc, przewlekłe zapalenie oskrzeli, rak płuc, rak tchawicy, przewlekła obturacyjna choroba płuc, astma oskrzelowa)
 - Zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego (m.in. zawał mięśnia sercowego, choroba niedokrwienna serca, miażdżyca)

Ocena: Zwiększono świadomość pacjenta na temat skutków palenia tytoniu

10. Diagnoza pielęgniarska: Ryzyko zakażenia układu moczowego spowodowane założeniem cewnika Folley'a

Cel: Zniwelowanie ryzyka zakażenia układu moczowego

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Założenie cewnika Folley'a zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki
- Obserwacja miejsca założenia cewnika
- Dbanie o higienę okolicy krocza
- Kontrola koloru i ilości oddanego moczu pod kątem wystąpienia infekcji układu moczowego

Realizacja interwencji pielęgniarskich:

- Cewnik założono zgodnie z zasadami aseptyki i antyseptyki
- Wykonano toaletę krocza
- Obserwowano miejsce założenia cewnika pod kątem wystąpienia zakażenia:
 - Miejsce założenia cewnika bez widocznego zaczerwienienia skóry, bez obrzęku oraz odczuwalnego bólu

Ocena: Zniwelowano ryzyko zakażenia układu moczowego

11. Diagnoza pielęgniarska: Ryzyko wystąpienia stanu zapalnego spowodowane założeniem wkłucia obwodowego typu Vigo

Cel: Zmniejszenie ryzyka wystąpienia stanu zapalnego w miejscu wkłucia obwodowego typu Vigo

Plan interwencji pielęgniarskich:

- Obserwacja miejsca założenia wkłucia
- Ocena miejsca wkłucia wg skali Baxter

Realizacja interwencji pielęgniarskich:

- Obserwowano miejsce wkłucia pod kątem wystąpienia zakażenia miejsca wkłucia (skóra czysta, bez zaczerwienienia, bólu oraz obrzęku)
- Wkłucie obwodowe oceniono na 0 punktów w skali Baxter

Ocena: Zmniejszono ryzyko wystąpienia stanu zapalnego w miejscu wkłucia obwodowego

WNIOSKI

1) Głównymi problemami pielęgnacyjnymi pacjenta były:

- Dyskomfort spowodowany dusznością spoczynkową i wysiłkową
- Dyskomfort spowodowany obrzękiem kończyn dolnych
- Dyskomfort spowodowany owrzodzeniami na prawej kończynie dolnej oraz wystąpienie ryzyka pogłębienia się rany
- Trudności w samoopiece pacjenta spowodowane ograniczoną tolerancją wysiłku fizycznego oraz otyłością

- Otyłość spowodowana nieprawidłowym odżywianiem oraz braku aktywności fizycznej
 - Deficyt wiedzy i umiejętności w zakresie samokontroli ciśnienia tętniczego
 - Deficyt wiedzy w zakresie powikłań występujących z powodu nieregularnego przyjmowania leków
 - Obniżone samopoczucie pacjenta spowodowane bezsennością
 - Deficyt wiedzy pacjenta na temat skutków palenia tytoniu
 - Ryzyko zakażenia układu moczowego spowodowane założeniem cewnika Folley'a
 - Ryzyko wystąpienia stanu zapalnego spowodowane założeniem wkłucia obwodowego typu Vigo.
- 2) Opracowano indywidualny plan opieki pielęgniacyjnej nad pacjentem z rozpoznaną przewlekłą niewydolnością serca.
- 3) Rolą pielęgniarki w opiece nad pacjentem z przewlekłą niewydolnością serca jest edukacja pacjenta oraz jego rodziny w zakresie przygotowania wskazówek do samoopieki w warunkach domowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Kowalczyk B., Czyż R., Kaźmierska B., Jankowska-Polańska B.: Jakość życia chorych z niewydolnością serca= Quality of life in patients with heart failure. *Journal of Education, Health and Sport*, 2016, 6(10), 197-214.
2. Bozkurt B., Khalaf S.: Heart Failure in Women. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.*, 2017 Oct-Dec, 13(4), 216-223. doi: 10.14797/mdcj-13-4-216. PMID: 29744014; PMCID: PMC5935281.
3. Nessle J., Windak A., Oleszczyk M., Golińska-Grzybała K., Gackowski A.: Zasady postępowania w niewydolności serca. Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce oraz Sekcji Niewydolności Serca Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Wydanie specjalne 2015, 1.
4. Czekerda B., Chojnacka-Kowalewska G.: Ocena jakości życia chorych z niewydolnością serca. Wydawnictwo PUZ/ IwP, 2020.
5. Kowalczyk B., Czyż R., Kaźmierska B.: Niewydolność serca-definicja, klasyfikacja, epidemiologia, objawy i leczenie= Heart failure - definition, classification, epidemiology,

- symptoms and treatment. *Journal of Education, Health and Sport*, 2016, 6(11), 352-367.
6. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumbach A., Böhm M., Burri H., Butler J., Čelutkienė J., Chioncel O., Cleland J.G.F., Coats A.J.S., Crespo-Leiro M.G., Farmakis D., Gilard M., Heymans S., Hoes A.W., Jaarsma T., Jankowska E.A., Lainscak M., Lam C.S.P., Lyon A.R., McMurray J.J.V., Mebazaa A., Mindham R., Muneretto C., Francesco Piepoli M., Price S., Rosano G.M.C., Ruschitzka F., Kathrine Skibelund A.: ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.*, 2021 Sep 21, 42(36), 3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: *EurHeart J.* 2021 Oct 14.: PMID: 34447992.
 7. Sinnenberg L., Givertz M.M.: Acute heart failure. *Trends Cardiovasc Med.*, 2020 Feb, 30(2), 104-112. doi: 10.1016/j.tcm.2019.03.007. Epub 2019 Apr 2. PMID: 31006522.
 8. Katz S.D.: Pathophysiology of Chronic Systolic Heart Failure. A View from the Periphery. *Ann Am Thorac Soc.*, 2018 Feb, 15(Suppl 1), S38-S41. doi: 10.1513/AnnalsATS.201710-789KV. PMID: 29461891.
 9. Komorowska A., Lelonek M.: Niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową — wyzwanie dla współczesnej kardiologii. *Folia Cardiologica*, 2020, 15, 6, 413–418.
 10. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, European Society of Cardiology) do spraw diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca ze specjalnym udziałem Asocjacji Niewydolności Serca (HFA, Heart Failure Association) Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Wytyczne ESC 2021 dotyczące diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca.
 11. Strehlow W.: Serce i choroby układu krwionośnego. *ESPRIT*, Wydanie I Kraków, 2018.

ROLA PIEŁĘGNIARKI W OPIECE NAD NIEPRZYTOMNYM PACJENTEM W STANIE PADACZKOWYM

Katarzyna Majzit¹, Edyta Krzywicka², Katarzyna Krystyna Snarska³,
Monika Chorąży⁴

1. Wojewódzki Szpital Zespolony im. J. Śniadeckiego w Białymstoku
2. Wojewódzki Szpital im. Dr. Ludwika Rydygiera w Suwałkach
3. Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
4. Klinika Neurologii UM w Białymstoku

WSTĘP

Napad padaczkowy jest rezultatem występowania nieprawidłowych wyładowań bioelektrycznych specyficznych grup neuronów. W efekcie wytwarzane są nieprawidłowe sygnały, które zostają przeniesione w określone obszary mózgu. Napad ma charakter przejściowy, nie powtarza się i ustępuje samoistnie po krótkim czasie.

W sytuacji, kiedy napad wydłuża się poza przyjęte normy lub kolejne napady występują po sobie, a między ich epizodami nie dochodzi do całkowitego powrotu świadomości chorego, mówimy o stanie padaczkowym (SE). Czas trwania SE oraz jego charakter, wpływają na szybkość i stopień uszkodzania komórek w strukturach nerwowych. Może to skutkować zaburzeniem prawidłowego funkcjonowania mózgu i doprowadzić do naruszenia homeostazy organizmu, co jest bezpośrednim zagrożeniem dla życia chorego. Istotne jest podjęcie natychmiastowych działań, mających zapobiec rozwinięciu się lekooporności oraz poważnych ogólnoustrojowych powikłań [1].

Stan padaczkowy (SE) jest zaliczany do grupy nagłych stanów neurologicznych. Obarczony jest wysokim ryzykiem poważnych komplikacji zdrowotnych, a nawet śmiercią. Rocznie rozpoznawany jest u 50 na 100000 osób, a roczna częstość występowania u osób ze zdiagnozowaną padaczką wynosi 0,5-1%. Zaleca się klasyfikację stanu padaczkowego w oparciu o cztery aspekty [2]. Najczęściej SE występuje u chorych na padaczkę, którzy z różnych przyczyn nie przyjmowali regularnie leków. Wiele innych chorób i procesów

patologicznych, może wywołać SE. Terapia pacjenta w SE powinna być nastawiona na ustabilizowanie stanu chorego, zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych, szybkie wygaszenie napadu oraz określenie i leczenie przyczyn, które go spowodowały [3]

Używana przez lata definicja, podaje, że stan padaczkowy, to sytuacja, kiedy pojedynczy napad trwa dłużej niż 30 minut lub w analogicznym czasie pojawiają się następujące po sobie dwa lub więcej napady, między którymi nie dochodzi do pełnego powrotu świadomości [4].

W roku 2015, Międzynarodowa Liga Przeciwpadaczkowa przedstawiła zaktualizowaną, opartą na podstawie badań i analiz definicję oraz nowy system klasyfikacji stanu padaczkowego [5].

Nowa definicja mówi, że za wystąpienie SE, odpowiada obniżona sprawność mechanizmów organizmu, mających za zadanie ograniczenie i zatrzymanie napadu lub błędne aktywacja mechanizmów doprowadzających do pojawiania się zbyt długich napadów.

Różnym rodzajom SE przypisano ramy czasowe, które pozwalają ocenić ryzyko wystąpienia powikłań oraz sugerują odpowiednią strategię leczenia w każdej fazie. Przyjęto dwie granice czasu T1 oraz T2, mierzone od momentu wystąpienia napadu.

T1 określa czas, po którego upływie, napad uznaje się za przedłużony. Jednocześnie szanse na samoistne wygaszenie napadu maleją. Po przekroczeniu tej granicy, należy wprowadzić leczenie, które zatrzyma proces. T2 oznacza moment, po przekroczeniu którego, wzrasta ryzyko wystąpienia u chorego nieodwracalnych uszkodzeń organizmu. Dla toniczno-klonicznego SE, czas T1 wynosi 5 minut, a wymiar T2 wynosi 30 minut. W przypadku ogniskowych SE z zaburzeniami świadomości, czas T1 wynosi 10 minut, a T2 powyżej 60 minut [6].

DANE EPIDEMIOLOGICZNE

Dostępne dane wskazują, że w ogólnej populacji, SE występuje z częstotnością od 8 do 36 osób na 100 000 na rok. Rozkład procentowy SE w oparciu o jego rodzaj wygląda następująco. Najwięcej przypadków, bo aż 70% to uogólniony drgawkowy SE. Udział procentowy SE napadów częściowych zawiera się w przedziale 19,7-30%. Najrzadziej, bo tylko 2% stwierdza się SE napadów nieświadomości. Nie są to dane dokładne, ich duża rozbieżność związana jest z obecnością wielu zmiennych, takich jak różne kryteria kwalifikacji oraz dobór badanej populacji [3]. Najczęściej SE występuje u osób, u których zdiagnozowano wcześniej padaczkę,

a które z różnych powodów nie przyjmowały leków przeciwpadaczkowych. U osób dorosłych, bez padaczki w wywiadzie, najczęstszymi przyczynami prowadzącymi do SE są patologie naczyniowe w obrębie mózgu i guzy mózgu. Z kolei u dzieci w większości przypadków do wystąpienia SE dochodzi w przebiegu gorączki oraz infekcji [2]. Częstość występowania przypadków SE jest wyższa u osób po 60 roku życia, niż w młodszych grupach wiekowych. Nieliczne badania wskazują na przewagę zachorowalności u mężczyzn względem kobiet. Nie ma istotnych różnic porównując zachorowalność w społeczeństwach dobrze rozwiniętych i rozwijających się [4].

ETIOPATOGENEZA

Neurobiologiczny mechanizm występowania tej choroby, dotyczy nieprawidłowej aktywności komórek nerwowych i związanego z tym błędnego przewodnictwa nerwowego. Zwykle jej początkiem jest sytuacja (nieprawidłowa czynność pompy sodowo-potasowej, hipoglikemia niedotlenienie), kiedy w komórce nerwowej, dochodzi do zachwiania balansu pomiędzy przeciwstawnymi procesami pobudzania i hamowania, a jeden z elementów zaczyna nadmiernie przeważać nad drugim. W kontekście omawianej choroby, procesy nadmiernego pobudzania dominują nad procesami hamowania [5].

Przeciągająca się aktywność padaczkowa doprowadza do zmian w obrębie receptorów GABA, odpowiedzialnych za mechanizmy obniżania aktywności neuronu oraz powoduje ich stopniowe przemieszczanie do wnętrza synapsy. Dodatkowym niebezpieczeństwem procesu hamowania aktywności i zmian w strukturze tych receptorów jest rozwinięcie się oporności na leki używane w leczeniu padaczki. Leki przeciwpadaczkowe, działają między innymi przez wzmacnianie funkcji hamującej GABA, które są nieaktywne, a więc podanie leku nie przynosi oczekiwanych rezultatów. Nadmierne i niekontrolowane pobudzanie neuronów, stopniowo doprowadza do zmian i uszkodzeń innych struktur komórkowych, a w tym mitochondriów. Na kolejnym etapie pojawiają się zmiany martwicze, a następnie komórki nerwowe obumierają [6].

Do przyczyn, które wywołują SE zaliczane są między innymi:

- Nieprawidłowości strukturalne mózgu – dotyczące nabytych (np. zmiany niedokrwienne, urazy czaszkowo-mózgowe, krwotoki, guzy) oraz uwarunkowanych genetycznie (np. malformacje lub dysplazje w obszarze kory mózgowej)
- Infekcje ośrodkowego układu nerwowego – np. zapalenie opon mózgowych, gruźlica

- Zaburzenia metaboliczne – takie jak niedobory witamin, zaburzenia elektrolitowe (hiper/ hiponatremia, hipo/ hiperkalcemia, hipoksemia), zaburzenia gospodarki węglowodanowej (hipoglikemia, zespół hiperglikemiczno- hiperosmolarny)
- Zatrucie substancjami toksycznymi – głównie alkohol, narkotyki, leki, metale ciężkie
- Choroby neurodegeneracyjne – np. stwardnienie rozsiane, choroba Alzheimera
- Choroby genetyczne – np. porfiria, zespół Westa [3].

KLASYFIKACJA

Najnowsze standardy sugerują klasyfikację stanu padaczkowego u oparciu o cztery filary. Ujednolicenie kryteriów, pozwoli na usystematyzowanie danych i ułatwi komunikację między specjalistami [6].

Pierwszym kryterium tej klasyfikacji jest obraz kliniczny napadu. Pod uwagę brane są dwa aspekty: obecność lub brak objawów motorycznych oraz wystąpienie lub brak zaburzeń świadomości. Na tej podstawie wyróżnia się stany padaczkowe z wyraźnymi objawami motorycznymi- drgawkowe (CSE) oraz bez objawów drgawkowych – niedragawkowe (NCSE), z zachowaniem świadomości lub z utratą świadomości przez chorego [7].

Drugi filar klasyfikacji dotyczy podłoża etiologicznego SE. Zaburzenie zostaje przyporządkowane w zależności, czy jego przyczyna jest znana, czy nieznana. Opisano wiele zaburzeń, występujących na różnych podłożach: strukturalnym, genetycznym, toksycznym, infekcyjnym, genetycznym i metabolicznym, które predysponują do rozwinięcia stanu padaczkowego.

Jeśli etiologia jest znana, można określić jej charakter. Biorąc pod uwagę czas, który dzieli moment wystąpienia stanu padaczkowego w stosunku do początku choroby/czynnika, który go wywołał, ustalono trzy możliwe stadia czynnika etiologicznego: ostre, przewlekłe oraz postępujące.

O ostrym stanie padaczkowym o znanej etiologii mówi się, gdy stan padaczkowy wystąpił w okresie do 7 dni od chwili działania czynnika lub początku choroby będących jego przyczyną. Można do nich zaliczyć np. ostre stadium udaru niedokrwienego, zapalenia opon mózgowych, zatrucia narkotykami. Gdy do stanu padaczkowego dojdzie po upływie więcej niż siedmiu dni od zaistnienia choroby lub czynnika, traktowany jest jako odległy stan padaczkowy o znanej etiologii. W praktyce ten czas, to najczęściej od kilku miesięcy do nawet kilku lat od

zaistnienia czynnika (np. urazu głowy, udaru mózgu). Do grupy czynników postępujących, których dalszy rozwój i wzrost może powodować stan padaczkowy zalicza się m.in. guzy mózgu, czy choroby degeneracyjne układu nerwowego [6].

Ostatnim kryterium na podstawie którego klasyfikuje się stan padaczkowy jest wiek. Pacjent jest klasyfikowany do odpowiedniej grupy wiekowej: noworodek - 0 do 30 dni, niemowlęstwo - od 1 miesiąca do osiągnięcia 2 lat, dzieciństwo – od ukończenia 2 do 12 lat, okres dojrzewania i dorosłość – od 12 do 59 lat oraz osoby w podeszłym wieku – 60 lat i powyżej. Niektóre formy stanu padaczkowego są obserwowane głównie w pewnych grupach wiekowych, ale nie jest to regułą. Pozwala to skupić się na postaciach stanu padaczkowego, występujących statystycznie najczęściej w przedziale wiekowym diagnozowanego pacjenta [5].

OBJAWY I POWIKŁANIA

Obraz kliniczny pacjenta w stanie padaczkowym, jest zależny od rodzaju napadu padaczkowego, który go wywołał. Jak wspomniano wcześniej ze względu na występowanie drgawek, wyróżnia się drgawkowy stan padaczkowy (CSE) oraz niedrgawkowy stan padaczkowy (NCSE).

Uogólniony drgawkowy stan padaczkowy (GCSE) ma bardzo charakterystyczny przebieg. Kiedy zaczyna się napad, osoba taka upada w związku z utratą przytomności. Niedługo później, zaczyna się faza toniczna (Rycina 1). Przez okres jej trwania oczy chorego pozostają otwarte. Stawy łokciowe są zginane, a przedramiona zostają nawrócone. Kończyny dolne są wyprostowane, zęby są zaciśnięte, powłoki skórne stopniowo sinieją w efekcie wstrzymania oddechu przez chorego. W niektórych przypadkach, następuje utrata kontroli nad funkcją pęcherza moczowego oraz zwieraczami, zwykle w końcowym stadium tej fazy [8]. Następnie dochodzi do fazy tonicznej, którą cechuje pojawienie się rytmicznych skurczy mięśni, widocznych jako gwałtowne drgawki kończyn. Obserwowane jest naprzemienne ustawianie się gałek ocznych w górę i w dół. Dodatkowymi symptomami są ślinienie się i przyspieszenie rytmu pracy serca. Napad ten niesie ze sobą ryzyko dodatkowych urazów. W jego trakcie może dochodzić do urazu głowy i ciała chorego, czy przegryzienia języka, co jest wynikiem upadku oraz występujących drgawek [6].

W przypadku niedrgawkowego stanu padaczkowego (NCSE), nie stwierdza się obecności charakterystycznych drgawkowemu SE symptomów ruchowych. Mimo braku lub bardzo skąpych objawów ruchowych, w obu przypadkach, podczas badania

elektroencefalograficznego, obrazuje się aktywność padaczkową. Tej formie SE, mogą towarzyszyć zaburzenia świadomości i nietypowe zachowania, przyjmujące różną postać i nasilenie. Pacjent może być zdezorientowany, splątany, spowolniony lub pobudzony i agresywny, może śmiać się lub płakać, bez przyczyny. W przebiegu NCSE, istnieje prawdopodobieństwo wystąpienia napadu toniczno- klonicznego, który może pojawić się w każdym momencie [7].

Przedłużający się stan padaczkowy doprowadza do zaburzeń w funkcjonowaniu wielu systemów organizmu człowieka. Może dochodzić do zwiększenia ilości oddechów lub też do pojawienia się bezdechów. Drogi oddechowe produkują nadmierną ilość wydzieliny, a ślinianki zbyt dużo śliny. Skutkuje to wzrostem ryzyka zachłyśnięcia oraz wystąpienia obrzęku płuc. Dochodzi do nagłego wzrostu ciśnienia tętniczego krwi, przyspieszenia pracy serca i występowania różnego rodzaju arytmii. Następuje niedotlenienie tkanek w wyniku spadku poniżej normy prężności tlenu oraz wzrostu ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla we krwi. Pojawia się hipoglikemia. Gromadzący się kwas mlekowy skutkuje rozwojem kwasicy mleczanowej. W obszarze gospodarki wodno-elektrolitowej dochodzi do spadku stężenia sodu oraz wzrostu stężenia potasu we krwi. Układ hormonalny wydzielą zwiększone ilości hormonu adrenokortykotropowego, hormonu wzrostu, glukagonu, prolaktyny i katecholamin. Występuje ryzyko rozwoju niewydolności nerek, jako efekt nefrotoksycznego wpływu mioglobiny uwalnianej do krwi w procesach rozpadu mięśni. Największe zagrożenie, niosą jednak ze sobą zaburzenia dotyczące ośrodkowego układu nerwowego. Zmniejsza się ilość krwi przepływającej w obrębie mózgu, a ciśnienie śródczaszkowe ulega wzrostowi. W efekcie tych procesów pojawiają się wymioty, obserwuje się wzrost temperatury ciała oraz rozszerzenie źrenic. Śmierć neuronów w wyniku stanu padaczkowego, może skutkować powstaniem trwałych ubytków neurologicznych. Jako odległe powikłania odnotowuje się obniżenie sprawności intelektualnej, problemy z pamięcią, zmiany osobowości i inne ubytki ogniskowe. Może również dojść do rozwoju przewlekłej padaczki oraz nawracającego stanu padaczkowego [5].

LECZENIE

Badania kliniczne dowodzą, że istnieje niewielka szansa samoistnego ustąpienia napadu padaczkowego, który nie uległ wygaszeniu w ciągu 2 pierwszych minut. Sugeruje się rozpoczęcie leczenia po upływie 5 minut od początku napadu, co pozwala zminimalizować

możliwość wystąpienia poważnych komplikacji i ubytków neurologicznych [9]. Podjęte przez zespół terapeutyczny działania powinny skupiać się na realizacji kluczowych celów.

1. Ustabilizowanie stanu zdrowia chorego poprzez zapewnienie właściwego funkcjonowania układów oddechowego i krążenia oraz wyrównanie zaburzeń metabolicznych do których doszło w czasie stanu padaczkowego.
2. Szybkie przerwanie trwania stanu padaczkowego
3. Określenie i leczenie przyczyn, które doprowadziły do wystąpienia stanu padaczkowego [10]

Postępowanie w przypadku stanu padaczkowego rozpoczyna się od zabezpieczenia drożności układu oddechowego i utrzymania prawidłowej wymiany gazowej. Możemy to uzyskać, układając chorego w pozycji, która ułatwia swobodne oddychanie. W razie potrzeby zastosowanie tlenoterapii biernej. Jeśli w sposób nieinwazyjny, nie można udrożnić dróg oddechowych, a proces wymiany gazowej jest nieefektywny, konieczna jest intubacja pacjenta. Intubacji dokonuje się również w przypadku konieczności ciągłego, dożylnego podawania leków przeciwpadaczkowych oraz jeśli istnieje obawa wzrostu ciśnienia śródczaszkowego. Kolejnym etapem jest ocena podstawowych parametrów życiowych chorego. Pacjentowi mierzona saturacja krwi, ciśnienie tętnicze krwi oraz praca serca. Pobranie krwi włóśniczkowej z bocznej części opuszka palca u dłoni w celu oznaczenia stężenia glukozy przy pomocy glukometru. Założyć należy dożylne dożucie do żyły. Umożliwi ono dożylne podanie leków przeciwpadaczkowych, płynów i preparatów, mających wyrównać zaburzenia wodno-elektrolitowe i metaboliczne. W pierwszej kolejności przetaczane są 40% roztwór glukozy oraz tiamina- witamina B1. Pobiera się krew do badań laboratoryjnych (morfologia krwi, stężenie kreatyniny, mocznika, Na, K, Mg, Ca oraz stężenie leków przeciwpadaczkowych). Jednocześnie przeprowadza się wstępne badanie neurologiczne. Jego rolą jest wykluczenie ostrego stanu chorobowego w obrębie głowy. Pozwala też na oszacowaniu stopnia uszkodzeń. Założenie cewnika do pęcherza moczowego pozwala na ocenić działanie systemu krążenia i wydolność nerek [10].

Ze względu na czas trwania, stan padaczkowy podzielono na 3 rodzaje. O stanie padaczkowym wczesnym mówimy od 5 minuty napadu do upływu 20 minuty. Za stan padaczkowy ustalony, uznawany jest SE w okresie trwania od 20 minuty do 60 minut. Jeśli czas trwania SE wydłuży się ponad 60 minut, nazywa się go lekoopornym. Opanowanie SE powinno nastąpić w ciągu pierwszych 60 minut [11].

Lekami podawanymi do przerwania SE we wczesnej fazie są benzodiazepiny. Grupę tą cechuje duża szybkość oraz potwierdzona, wysoka skuteczność działania. Najczęściej stosowane są diazepam, klonazepam, lorazepam oraz midazolam. Rodzaj preparatu i droga podania, powinny być dobrane indywidualnie dla każdego pacjenta. Drogą dożylną preferowane jest podawanie lorazepamu. Przy podaniu domięśniowym sugerowanym lekiem jest midazolam. Kiedy zachodzi potrzeba podania doodbytniczego, stosuje się diazepam [12].

Podanie zbyt dużej dawki lub zbyt szybkie, dożylnie podanie benzodiazepin, stwarza ryzyko wystąpienia zaburzeń oddychania. Bardzo ważne jest uzyskanie informacji od rodziny pacjenta lub ratowników, czy pacjentowi nie zostały wcześniej podane benzodiazepiny. Podawanie tej grupy leków jest związane z dużym ryzykiem, dlatego kontrolować należy akcję serca, ciśnienie krwi i oddychanie pacjenta [13]

Kiedy leki pierwszego rzutu nie przyniosą oczekiwanego rezultatu w postaci przerwania SE, podawany jest lek z grupy drugiego rzutu. Pierwszym lekiem w tej grupie jest fenytoina. Używana do szybkiego przerywania napadów, ale mająca również zastosowanie podczas przewlekłej terapii. Jest preparatem o dużej dostępności i o dobrze poznanym działaniu. Do innych zalet można zaliczyć, krótki czas potrzebny do uzyskania wysokiego stężenia w płynie mózgowo-rdzeniowym i długo utrzymujące się działanie. Lekiem drugiego rzutu jest również fenobarbital. Działa silnie sedatywnie, a w połączeniu z benzodiazepinami wykazuje działanie hipotensyjne. Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że nawet u 1/5 pacjentów leczonych fenobarbitem, mimo zniesienia drgawek w badaniu elektrograficznym rejestrowana jest aktywność napadowa. Jako leki drugiego rzutu, mogą być również użyte: kwas walproinowy, lewetiracetam oraz lakozamid [6].

W sytuacji, gdy pomimo użycia leków pierwszego i drugiego rzutu, brak jest efektu, a stan padaczkowy trwa dalej, nazywany jest lekoopornym. Pacjentowi w lekoopornym SE, należy podać leki powodujące znieczulenie ogólne. Dawki są modyfikowane w zależności od prezentowanego obrazu EEG. Stosowane w Polsce preparaty to: midazolam, tiopental, propofol oraz wziewne anestetyki izofluran i halotan [10]

Kiedy uda się opanować stan padaczkowy i ustabilizować pacjenta, należy przeprowadzić stosowne badania nakierowane na znalezienie przyczyny. Wybór odpowiedniej ścieżki diagnostycznej, powinien wynikać z informacji zebranych w czasie wywiadu, uzyskanej wiedzy na temat historii choroby oraz przeprowadzonego badania fizykalnego pacjenta. W przypadku podejrzenia infekcji ośrodkowego układu nerwowego, zasadne jest wykonanie punkcji lędźwiowej. Badania neuroobrazowe, (tomografia komputerowa, rezonans

magnetyczny) pozwalają uwidocznić zmiany strukturalne mózgu, mogące być przyczyną SE. Gazometrię wykonuje się, aby wykluczyć istnienie zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej. Analiza toksykologiczna powinna być przeprowadzona w przypadku podejrzenia zatrucia [4]

Badanie elektroencefalograficzne jest istotnym elementem oceny SE. Stwierdzenie w EEG obecności napadowej mózgu, umożliwia rozpoznanie w przypadku stanów bez objawów ruchowych. Pozwala na określenie dynamiki występującej aktywności napadowej. Na jego podstawie ocenia się efektywność leczenia, można też ustalić czas zakończenia napadu. U ponad 50% chorych, pomimo pozornego ustania objawów klinicznych, przeprowadzone 24 godziny później badanie EEG, wykazało obecność aktywności napadowej [9].

PODSUMOWANIE

Stan padaczkowy jest zaburzeniem, którego charakter w czasie trwania może ulegać zmianie. Dynamika procesu, wymaga od zespołu medycznego nieustannej ewaluacji stanu zdrowia chorego i reagowania na zachodzące zmiany. Najlepsze efekty leczenia są uzyskiwane, kiedy zostanie ono wdrożone, jak najszybciej od wystąpienia pierwszych objawów. Istnieje poparty dowodami algorytm postępowania, którego zastosowanie zwiększa szansę na powodzenie terapii. Jednak opieka pielęgniarska oparta na obserwacji, pomiarach i wykonywaniu zabiegów pielęgnacyjno- terapeutycznych w stanie zagrożenia życia stanowi istotną rolę .

PIŚMIENNICTWO

1. Jędrzejczak J., Nagańska E., Mazurkiewicz-Beldzińska M. i wsp.: Convulsive status epilepticus management in adults and children: Report of the Working Group of the Polish Society of Epileptology. Polish Journal of Neurology and Neurosurgery 2018, 52(4): 419-426.
2. Ascoli M., Ferlazzo E., Gasparini S., Mastroianni G., Citraro R., Roberti R., Russo E.: Epidemiology and Outcomes of Status Epilepticus. Int J Gen Med. 2021,28;14: 2965-2973
3. Lindsay K. W., Bone I., Fuller G.: Neurologia i neurochirurgia, Elsevier Warszawa 2013, 96.
4. Henry G.L. i wsp.: Stany nagłe w neurologii od objawu do rozpoznania, PZWL, Warszawa 2015, 298-299

5. Jędrzejczak J.: Postępowanie w stanie padaczkowym u dorosłych. *Neurologia po Dyplomie* 2011, 6(1): 53-s61.
6. Khoueiry M., Alvarez V.: Stan padaczkowy u dorosłych: klinicznie zorientowany przegląd etiologii, wyzwań diagnostycznych i postępów terapeutycznych. *Clin Epileptol* 2023, 288–297
7. Mazurkiewicz-Beldzińska, M., Szmuda, M., Zawadzka M., and Matheisel, A.: Current treatment of convulsive status epilepticus — a therapeutic protocol and review. *Anestezjologia Intensywna Terapia*. 2014, 309-17
8. Lindsay K., Bone I., Fuller G.: Padaczka [w:] *Neurologia i Neurochirurgia*. Kozubski W.(red.) Edra Urban and Partner, Wrocław 2020: 92-105
9. Majkowski J., Mazur R., Majkowska-Zwolińska B. i wsp.: Występowanie i charakterystyka 581 chorych ze stanami padaczkowymi. Prospektywne wieloośrodkowe badania w Polsce w okresie od VI 2000 do V 2001r. *Epileptologia* 2003, 11: 321-338
10. Świat M.: Stany zagrożenia życia pochodzenia neurologicznego. Napady padaczkowe [w:] *Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych*. Sosada K. (red.). PZWL, Warszawa 2016: 219.
11. Mańka I., Pierzchała K.: Stan padaczkowy. Obraz kliniczny i postępowanie. *Aktualn Neurol* 2010, 10 (4), 194-201
12. Valton L., Benaiteau M., Denuelle M., Rulquin F., Hachon C. i wsp.: Etiological assessment of status epilepticus. *Revue Neurologique*. 2020, 408 - 426.
13. Trinka E., Cock H., Hesdorffer D. i wsp.: Definicja i klasyfikacja stanu padaczkowego: Raport grupy zadaniowej ILAE ds. klasyfikacji stanu padaczkowego. *Padaczka* 2015, 56, 1515–1523

OPIEKA PIELEŃNIARSKA NAD PACJENTEM PO ZAWALE MIĘŚNIA SERCOWEGO

**Katarzyna Majzit¹, Grażyna Kobus², Katarzyna Krystyna Snarska²,
Monika Choraży³**

1. Wojewódzki Szpital Zespolony im. J. Śniadeckiego w Białymstoku
2. Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
3. Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WSTĘP

Serce człowieka pełni kluczową funkcję ludzkiego organizmu. Przez całe życie pracuje bez przerwy będąc pompą ssąco - tłoczącą napędzającą nasz organizm. Serce wraz z naczyniami krwionośnymi tworzą układ krążenia, odgrywający istotną rolę w funkcjonowaniu organizmu człowieka. To dzięki sercu krew może obiegać układ krwionośny i zaopatrywać tkanki organizmu w niezbędny do ich funkcjonowania tlen oraz substancje odżywcze, a także usuwać zbędne produkty przemian metabolicznych, takie jak np. dwutlenek węgla. Położenie tego niezwykle ważnego organu znajduje się w klatce piersiowej w worku osierdziowym, za mostkiem i przesunięty jest nieco w lewo. Każda z komór w spoczynku tłoczy około 5 - 6 litrów krwi na minutę [1]. Ostre zespoły wieńcowe (OZW) to termin powstały w latach osiemdziesiątych XX wieku obejmujący schorzenia, które powstają na skutek zaburzeń w równowadze pomiędzy zaopatrzeniem a zapotrzebowaniem mięśnia sercowego w tlen [2].

DEFINICJA I HISTORIA ODKRYCIA ORAZ PODZIAŁ ZAWAŁU MIĘŚNIA SERCOWEGO

Zawał mięśnia sercowego jako pojęcie wprowadził w 1896 r. francuski lekarz René Marie, a według innych w 1880 niemiecki patolog Carl Weigert. Jako pierwsi opisali trzy przypadki zawału mięśnia sercowego pod względem klinicznym rosyjscy lekarze Wasilij Parmenowicz Obrazcow i Nikołaj Dymitriewicz Strażesko w 1910 roku.

Amerykański lekarz James Bryan Herrick odegrał kluczową rolę w ustaleniu jednoznacznego związku przyczynowego między zakrzepicą tętnic wieńcowych a zawałem serca. W 1912 roku opublikował swoje badania, które pomogły zdefiniować zawał mięśnia sercowego jako wynik zakrzepicy w tętnicach wieńcowych. W kolejnych latach następował rozwój technik diagnostycznych, takich jak elektrokardiografia (EKG), co umożliwiło dokładniejsze rozpoznawanie zawałów. Wprowadzono również metody leczenia, takie jak tromboliza i później przeszłokrotna angioplastyka wieńcowa. Historia odkrycia zawału mięśnia sercowego ilustruje stopniowy postęp w zrozumieniu tej choroby, od wczesnych opisów klinicznych po bardziej precyzyjne diagnozy i skuteczne metody leczenia. Prace tych pionierów w medycynie przyczyniły się do poprawy opieki nad pacjentami z zawałem serca [3].

W diagnostyce OZW wykorzystuje się różnorodne parametry, a biomarkerami sercowymi, takimi jak troponina sercowa, odgrywają kluczową rolę. Poniżej przedstawiono krótkie wyjaśnienie każdego z wymienionych kryteriów:

- nowe odcinkowe zaburzenia kurczliwości: OZW może objawiać się zmianami w kurczliwości obszaru mięśnia sercowego. Nowe odcinkowe zaburzenia kurczliwości mogą być zauważalne na badaniach obrazowych, takich jak echokardiografia,
- objawy niedokrwienia: może na to wskazywać ból lub dyskomfort w klatce piersiowej, promieniujący ból do ramienia lewego, szyi, szczęki, nudności, wymioty, duszność,
- wykrycie zakrzepu w tętnicy wieńcowej poprzez badania angiograficzne lub autopsyjnego,
- patologiczne załamki Q.

Nowe zmiany niedokrwienne w EKG, takie jak uniesienie odcinka ST lub nowy blok lewej odnogi pęczka Hisa, mogą wskazywać na obecność niedokrwienia mięśnia sercowego [4].

W definicji zawału serca zostały także określone warunki niezbędne do stwierdzenia zawału okołoproceduralnego:

- Trzykrotny wzrost stężenia troponiny powyżej górnej granicy jest jednym z kryteriów, które sugerują obecność zawału serca okołoproceduralnego po przeprowadzeniu angioplastyki wieńcowej. PCI to procedura, podczas której lekarz rozszerza zwężone tętnice wieńcowe i może wystąpić niedokrwienie w wyniku samej procedury
- Pięciokrotny wzrost stężenia troponiny powyżej górnej granicy jest kryterium stosowanym w przypadku zawału serca okołoproceduralnego po zabiegu chirurgicznej

rewaskularyzacji serca. Chirurgiczna rewaskularyzacja serca, czyli wszczepienie przeszczepów naczyniowych w celu poprawy przepływu krwi do mięśnia sercowego, może być związana z ryzykiem uszkodzenia serca [5].

Rozpoznanie zawału serca okołoproceduralnego wymaga oceny różnych czynników, w tym objawów klinicznych, wyników badań laboratoryjnych (takich jak troponina) oraz ewentualnych zmian w badaniach obrazowych, takich jak elektrokardiogram (EKG) czy badania obrazowe serca [6].

Z klinicznego punktu widzenia można wyodrębnić następujące typy zawału serca:

- **I typ:** zawał serca powiązany z niedokrwieniem powstałym na skutek incydentu wieńcowego, takiego jak owrzodzenie i (lub) pęknięcie blaszki miażdżycowej, rozwarstwienie lub rozszczepienie.
- **II typ:** martwica mięśnia sercowego wtórna prowadząca do niedokrwienia jest wynikiem braku równowagi między zapotrzebowaniem mięśnia sercowego na tlen a zaopatrzeniem np. poprzez skurcz tętnicy wieńcowej, niedokrwistość, zaburzenia rytmu serca, zator tętnicy wieńcowej, hipertonia/hipertensja lub hipotonia/hipotensja.
- **III typ:** nagły, niespodziewany zgon, z zatrzymaniem krążenia, często z objawami, w których wynika niedokrwienie miokardium, z nowym uniesieniem odcinka ST lub nowym blokiem lewej odnogi pęczka Hisa, obecnością świeżej skrzepliny tętnicy wieńcowej potwierdzonej badaniem angiograficznym lub patomorfologicznym, ale w sytuacji gdy zgon nastąpił przed oznaczeniem biomarkerów lub zanim nastąpi ich sprawdzenie.
- **IV typ:** zawał serca mający połączenie z przezskórną interwencją wieńcową (PCI) lub zawał serca związany z zakrzepicą w stencie, w której następuje zablokowanie stentu umieszczonego w tętnicy głównej przez zakrzep, która została zarejestrowana angiograficznie lub patomorfologicznie.
- **V typ:** zawał związany z pomostowaniem aortalno - wieńcowym (CABG) [7].

ETIOLOGIA I PATOGENEZA

Serce wytwarza około 5 kg ATP dziennie, z czego 70-80% zużywane jest na generowanie skurczu. Proces ten jest możliwy dzięki przemianom tlenowym kwasów tłuszczowych, kwasu mlekowego i glukozy [8].

Zachwianie równowagi między potrzebami tlenowymi a podażą tlenu prowadzi do niedokrwienia. Niedotlenienie dzieli się na etapy, z których kolejne charakteryzują się zmianami wewnątrzkomórkowymi, kumulacją jonów wapnia, powstaniem kwasicy i uszkodzeniem struktury komórkowej.

Niedotlenienie dzieli się na etapy. Początkowy etap trwa około 2 - 3 godziny, dominuje proces glikolizy beztlenowej, w czasie której zmniejszają się zapasy ATP. A kolejno pojawia się etap trwający około 6 godzin, który charakteryzuje się gromadzeniem się jonów wapnia, powstaniem kwasicy wewnątrzkomórkowej i w konsekwencji uszkodzeniu roli pomp jonowych w komórce. Ostatni etap to nieodwracalne zmiany, które między innymi dotyczą jądra komórkowego. Wówczas powstają obszary martwicze wraz z naciekami.

Błaszka miażdżycowa ulegająca uszkodzeniu charakteryzuje się cienką otoczką, dużym lipidowym jądrem i obecnością komórek zapalnych. Pęknięcie blaszki miażdżycowej pod wpływem różnych czynników może prowadzić do zawału serca [9]. Dwa główne procesy to ciągłe i nieodwracalne tworzenie się zmian miażdżycowych oraz szybki i często odwracalny proces prowadzący do zamknięcia tętnicy [10].

Na przestrzeni ostatnich lat stwierdzono, iż mechanizmem prowadzącym do powstania zawału mięśnia sercowego jest zakrzep. Z badań wynika, że u około 70% pacjentów przyczyną OZW jest pęknięcie blaszki miażdżycowej, a u pozostałych 30% tworzą owrzodzenia.

Poziom uszkodzeń blaszki miażdżycowej, rozpiętość zakrzepu również rozwój procesów fibrynolizy przyczyniają się do rozróżnienia OZW: **STEMI** (z uniesieniem odcinka ST) powstaje na skutek całkowitego zamknięcia tętnicy wieńcowej oraz **NSTEMI** (bez uniesienia odcinka ST) nie odznacza się całkowitym zamknięciem naczynia. Niestabilna choroba wieńcowa związana jest z zakrzepem w okolicy pęknięcia lub owrzodzenia blaszki.

Serce ulega niedokrwieniu w ciągu 15-20 minut od zamknięcia tętnicy, a brak przywrócenia dopływu krwi prowadzi do martwicy danego fragmentu mięśnia sercowego [11].

OBRAZ KLINICZNY

Podejrzenie zawału mięśnia sercowego jest ważne w przypadku pacjentów skarżących się na ból w klatce piersiowej, ponieważ jest to jeden z najczęstszych objawów zawału serca; występuje u około 80% pacjentów. Bardzo ważne jest w tym przypadku szybkie wykonanie zapisu EKG oraz oznaczenie markerów biochemicznych [12].

Objawy przedmiotowe:

- bladość powłok skórnych, nadmierne pocenie się
- stan podgorączkowy
- sinica obwodowa we wstrząsie kardiogennym
- zmiany osłuchowe w sercu (cwał sercowy, głośny szmer skurczowy)
- tachykardia - zwykle $>100/\text{min}$.
- bradykardia - częściej u chorych z zawałem ściany dolnej
- rzęzenia nad płucami przy niewydolności lewej komory
- objawy niewydolności prawokomorowej - czyli hipotensja, poszerzone żyły szyjne [13].

Objawy podmiotowe

- duszność - uważa się ją za objaw nieprawidłowy, gdy występuje w spoczynku lub przy takim samym poziomie wysiłku, który do tej pory jej nie powodował
- ból w klatce piersiowej – opisywany jako dławiący, gniotący, umiejscowiony za mostkiem lub w okolicy przedsercowej, często promieniujący do szyi i lewej ręki, zwykle trwa powyżej 10 minut i nie ustępuje po zażyciu nitrogliceryny
- zawroty głowy, utrata przytomności
- palpacje
- osłabienie [14]

mogą się również pojawić bóle o mało charakterystycznej lokalizacji, czyli w nadbrzuszu, w okolicy żuchwy, na szyi i ramionach [15].

DIAGNOSTYKA

Dokładne rozpoznanie opiera się na prawidłowo zebranych wywiadzie, analizie uzyskanych danych, wynikach zapisu badania EKG oraz badaniach biochemicznych [16].

METODY LECZENIA

Celem leczenia OZW jest jak najszybsza interwencja związana z niedokrwieniem mięśnia sercowego, a także niedopuszczenie do powikłań, np. zgonu, następnego zawału, czy zaburzeń rytmu serca. Pacjent, u którego podejrzewa się OZW

powinien zostać objęty opieką na oddziale intensywnego nadzoru kardiologicznego, gdzie prowadzona będzie obserwacja głównych parametrów życiowych, takich jak: RR, HR oraz zapis EKG. Opieka przedszpitalna powinna poprzedzać przyjęcia chorego do szpitala. Wszystkie działania medyczne, które zostają podjęte w miejscu, gdzie pacjent zachorował powinny być wykonywane z jak największą dokładnością i zarówno jak najszybciej, aby nie wydłużać czasu do hospitalizacji. W etapie przedszpitalnym podejmuje się działania medyczno – ratunkowe, tzw. model MONA (Morfina, Oxygen, Nitrogliceryne, Aspiryne). Pacjent powinien być unieruchomiony w pozycji leżącej, a transport należy prowadzić karetką R bądź K, w której to znajdować się powinien defibrylator z możliwością obserwacji EKG [17].

Leczenie farmakologiczne

- tlen – w przypadku spadku saturacji $< 90\%$
- morfina – dawkowanie: 2 - 5mg co 5 do 15 minut, stosowana do złagodzenia bólu, redukcja niepokoju oraz zmniejszenie obciążenia serca [18]
- nitrogliceryna – możliwość podania dożylnego w celu zmniejszenia bólu oraz unormowaniu ciśnienia i zniesienia zastoju w krążeniu płucnym;
- blokery kanału wapniowego - podawane w przypadku migotania przedsionków i utrzymującym się niedokrwieniu mięśnia sercowego - mają bezpośredni wpływ na przewodzenie przedsionkowo - komorowe,
- beta – blokery – zmniejszają zapotrzebowanie tlenu, skutkuje zmniejszeniem częstości rytmu serca oraz siły skurczu mięśnia sercowego,
- inhibitory konwertazy angiotensyny – w przypadku pacjentów z OZW bez uniesienia ST, z niewydolnością serca, cukrzycą i nadciśnieniem [19].

Leki przeciwkrzepliwe

- heparyna - dla chorych do zabiegu PCI, bolus i.v 60j/kg m.c

Leki przeciwplatekcyjne:

- kłopidogrel - dawka 300 – 600 mg, następnie 75 mg dziennie, u pacjentów u których przewidziano zabieg PCI, doustnie, powoduje blokowanie płytek krwi tworzące zakrzepy [20],
- ASA - dawka 150 – 500 mg doustnie, podawana dla pacjentów, którzy nie przyjęli leku przed hospitalizacją, w przypadku braku przeciwwskazań [15].

Leczenie fibrynolityczne

Leki fibrynolityczne: stosowane przy uniesieniu odcinka ST, świeży blok lewej odnogi

pęczka Hisa, a także OZW, w którym od początku objawów nie minęło 12 godzin - Alteplaza, Tenekteplaza, Streptokinaza, Reteplaza [15].

Leczenie inwazyjne

Zabieg przezskórnej angioplastyki wieńcowej (PTCA) jest jednym z głównych, skutecznych i powszechnie stosowanych leczeń inwazyjnych w przypadku ostrego zawału mięśnia sercowego. Zabieg ten polega na nakłuciu tętnicy obwodowej – najczęściej jest to tętnica promieniowa lub udowa. Obszar, na którym przeprowadzone ma być nakłucie jest miejscowo znieczulony. Następnie przez nakłucie wprowadzany jest cewnik z balonem przy pomocy prowadnika. Wyżej wymienione działania są monitorowane dzięki kontroli fluoroskopowej. Po dokładnym umieszczeniu balonika w miejscu zwężenia tętnicy, wypełnia się go płynem pod ciśnieniem w zakresie od kilku do kilkunastu atmosfer. Płyn to mieszanka środka kontrastującego z roztworem 0,9% NaCl. Wypełnienie trwa kilkadziesiąt sekund.

W celu zapobiegania ponownemu zwężeniu naczynia wszczepia się specjalne stenty w miejsce, gdzie zwężone naczynie zostało poszerzone. W niektórych przypadkach stosuje się bezpośrednie stentowanie, gdzie stent jest wprowadzany bez wcześniejszego poszerzenia balonem. To podejście ma na celu zminimalizowanie ryzyka promieniowania w stosunku do pacjenta i personelu oraz skrócenie czasu trwania zabiegu, a także zmniejszenia kosztów. PTCA jest procedurą skuteczną, lecz towarzyszą jej pewne ryzyka, takie jak możliwość zatoru tętnicy poprzez oderwanie się podczas poszerzania naczynia fragmentów miażdżycowych, czy też i skrzeplin, uszkodzenia naczynia, czy reakcje alergiczne na kontrast używany podczas procedury oraz zaburzeń przepływu krwi włącznie z diametralnym zamknięciem światła tętnicy. W celu zminimalizowania ryzyka powikłań stosuje się system protekcji dystalnej. System zatrzymuje skrzepliny, fragmenty blaszek miażdżycowych, umożliwiając ich usunięcie po zakończeniu zabiegu [5].

ZAŁOŻENIA I CEL PRACY

- Postawienie diagnozy pielęgniarskiej u pacjenta ze stwierdzonym zawałem mięśnia sercowego
- Utworzenie celów w procesie pielęgnowania zgodnie ze zdiagnozowanymi problemami u pacjenta z zawałem serca
- Ustalenie kolejnych działań pielęgniarskich mających na celu zrealizowanie utworzonych celów opieki

- Ocena zrealizowanych działań

MATERIAŁY I METODYKA

Badaniem został objęty pacjent w wieku 53 lat, hospitalizowany w OIOK z powodu zawału mięśnia sercowego. Materiały uzyskano poprzez:

- a) obserwację pacjenta
- b) przeprowadzenie wywiadu pielęgniarskiego
- c) analiza dokumentacji medycznej pacjenta:
 - historia choroby
 - indywidualna karta pielęgnowania
 - karta zleceń lekarskich
 - wyniki badań

OPIS PRZYPADKU

53- letni pacjent po nagłym zatrzymaniu krążenia w mechanizmie migotania komór oraz skutecznej defibrylacji został przekazany karetką z Sokółki do Oddziału IOK w USK w Białymstoku, celem diagnostyki i leczenia inwazyjnego OZW. Przy przyjęciu chory stabilny hemodynamicznie, bez bólu w klatce piersiowej, w okolicy lewej skroniowej widoczny krwiak pourazowy w przebiegu NZK. W zapisie EKG rytm zatokowy, miarowy, oś pośrednia, obniżenie odcinka ST w II, III, aVF ok. 0,5 mm. W wykonanym Tk głowy nie uwidoczniło czynnego krwawienia do OUN, widoczna niewielka ilość krwi w obrębie lewego oczodołu. W wykonanej koronarografii uwidoczniło niedrożną przewłokę PTW, krytycznie zwężoną GO oraz istotnie zwężoną GPZ. Jednocześnie wykonano skuteczny zabieg angioplastyki gałęzi okalającej z implantacją stentu DES. W dalszym etapie chory został zakwalifikowany do zabiegu angioplastyki GPZ w trybie planowym. W trakcie hospitalizacji chory pozostawał stabilny klinicznie i hemodynamicznie.

Ocena funkcjonowania poszczególnych układów i stanu psychicznego pacjenta:

Układ krążenia:

- RR 140/80mmHg
- HR 81/min.

Układ oddechowy:

- oddech prawidłowy 20/min.

Układ pokarmowy:

- jama ustna: proteza
- pragnienie: w normie
- łaknienie: w normie
- wypróżnianie: w normie
- masa ciała: 74kg
- wzrost: 177cm
- BMI: 23,62

Układ moczowy:

- diureza: prawidłowa

Układ nerwowy:

- świadomość: prawidłowa
- komunikacja słowna: zachowana
- zmysły: w normie

Skóra:

- odleżyny: brak
- odparzenia: brak
- świąd: brak

Stan psychiczny:

Chory wykazuje akceptację hospitalizacji. Nastój obniżony, zdenerwowanie spowodowane lękiem przed śmiercią.

WYNIKI

Proces pielęgnowania

I. doba hospitalizacji

1. Diagnoza pielęgniarska: Ból występujący w okolicy żeber po wykonanej reanimacji. Ból w okolicy lewej skroniowej pourazowy z wystąpieniem krwiaka pourazowego

Cel opieki: Zmniejszenie dolegliwości bólowych

Działania pielęgniarskie: podanie leków przeciwbólowych na zlecenie lekarza

- pomoc pacjentowi w zmianie pozycji
- ułatwienie korzystania z rzeczy osobistych przez pacjenta poprzez przysunięcie bliżej łóżka szafki, ułożenie najpotrzebniejszych rzeczy w zasięgu ręki
- pomoc przy czynnościach higienicznych
- wyjaśnienie pacjentowi jak powinien oddychać przy urazie żeber: delikatne oddechy
- uspokojenie chorego
- wykonanie okładu chłodzącego na krwiak w okolicy skroniowej

Ocena działań: Dolegliwości bólowe nieznacznie zmniejszyły się

2. Diagnoza pielęgniarska: Niepokój spowodowany lękiem przed śmiercią

Cel opieki: Opanowanie lęku i zapewnienie poczucia bezpieczeństwa

Działania pielęgniarskie:

- rozmowa i uspokojenie chorego
- wyjaśnienie pacjentowi celu podejmowanych działań leczniczych
- dostarczenie pacjentowi informacji na temat jego obecnego stanu zdrowia
- zapewnienie ciszy i spokoju
- stała obserwacja pacjenta
- zapewnienie choremu kontaktu z rodziną

Ocena działań: Niepokój został zminimalizowany

3. Diagnoza pielęgniarska: Możliwość wystąpienia powikłań po zabiegu PCI

Cel opieki: Niedopuszczenie do powikłań

Działania pielęgniarskie:

- poinformowanie chorego o konieczności unieruchomienia i pozostaniu w łóżku, w pozycji leżącej
- założenie opatrunku uciskowego w miejsce nakłucia
- obserwacja ucisku i zmniejszanie go zgodnie z zaleceniami lekarza
- monitorowanie RR, HR, temperatury ciała, saturacji
- zapewnienie płynów do picia lub nawodnienie dożylnie ze względu na konieczność wydalania środka kontrastującego przez nerki
- obserwacja diurezy (możliwość nefropatii kontrastowej)
- obserwacja opatrunku i miejsca nakłucia tętnicy: ewentualne krwawienie, krwiaki,

obrzęki

Ocena działań: Powikłania nie wystąpiły

II. Doba hospitalizacji

1. Diagnoza pielęgniarska: Dyskomfort spowodowany unieruchomieniem

Cel opieki: Polepszenie samopoczucia pacjenta

Działania pielęgniarskie:

- zapewnienie wygodnej pozycji
- wyjaśnienie choremu konieczności leżenia w łóżku
- pomoc przy zaspokajaniu potrzeb fizjologicznych w łóżku: podanie basenu, kaczki
- dbanie o odpowiedni mikroklimat sali i dostęp do świeżego powietrza: wietrzenie sali
- pomoc przy zmianie pozycji
- pomoc przy toalecie ciała, zmianie bielizny osobistej i pościelowej oraz jednoczesne zapewnienie poczucia intymności

Ocena działań: Chory czuje się lepiej

2. Diagnoza pielęgniarska: Zaburzenia snu, trudności w zasypianiu, krótki okres snu w ciągu nocy z powodu zmiany otoczenia, braku kontaktu z bliskimi, sytuacji stresowej

Cel opieki: Zapewnienie snu dającego choremu poczucie wypoczynku

Działania pielęgniarskie:

- wyeliminowanie czynników utrudniających zasypianie (wywietrzenie sali, zgaszenie światła o godz. 22, wyłączenie radia)
- założenie czystej bielizny pościelowej do spania, dobranie odpowiedniej bielizny osobistej chorego, przyniesionej przez rodzinę pacjenta, zachęcenie pacjenta do wyciszenia, eliminacja bólu u pacjenta poprzez farmakoterapię na zlecenie lekarza
- cicha i spokojna rozmowa z pacjentem przed snem
- podawanie farmakoterapii na zlecenie lekarza w celu polepszenia zasypiania (hydroksyzyna 25 mg p.o.)

Ocena działań: Po realizacji działań jakość snu poprawiła się

3. Diagnoza pielęgniarska: Możliwość wystąpienia kolejnego zawału serca z powodu

obecności czynników ryzyka

Cel opieki: Wyeliminowanie nałogu palenia papierosów

Działania pielęgniarskie:

- uświadomienie pacjenta o związku palenia papierosów z występowaniem zawałów serca, poinformowanie o ujemnym wpływie palenia papierosów na ludzi dorosłych i dzieci jako biernych palaczy w środowisku
- wskazanie pozytywnych aspektów płynących z rzucenia nałogu: zmniejszenie ryzyka wystąpienia zawału serca oraz innych chorób, poprawa ogólnej kondycji i wydolności, oszczędność
- zmotywowanie pacjenta do rzucenia nałogu, zaproponowanie metody, która ułatwi zerwanie z nałogiem (rozmowa z rodziną, hobby, plastry antynikotynowe, terapia w grupie, aktywność fizyczna)
- opracowanie sposobów opanowania chęci zapalenia papierosa (żucie gumy zamiast zapalenia papierosa, odkładanie określonych sum pieniędzy w zamian za nie kupienie paczki papierosów)
- edukacja pacjenta przeprowadzona przez pielęgniarkę na oddziale

Ocena działań: Pacjent wyraża chęć rzucenia nałogu palenia papierosów

4. Diagnoza pielęgniarska: Drażliwość i uczucie przygnębienia spowodowane hospitalizacją i objawami choroby

Cel opieki: Uspokojenie chorego

Działania pielęgniarskie:

- zapoznanie pacjenta oraz jego rodziny ze specyfiką oddziału i zasadami odwiedzin
- zapoznanie z personelem medycznym
- informowanie chorego o czynnościach terapeutycznych, jakie będą przy nim wykonywane
- okazanie zrozumienia i serdeczności pacjentowi
- umożliwienie częstych kontaktów z rodziną
- pomoc choremu w nawiązywaniu kontaktu z otoczeniem

Ocena działań: Chory stał się mniej drażliwy i spokojniejszy

5. Diagnoza pielęgniarska: Brak dostatecznej wiedzy na temat mechanizmu powstawania

zawału serca, czynników ryzyka i istoty zabiegu angioplastyki

Cel opieki: Edukacja pacjenta w zakresie mechanizmu powstawania zawału mięśnia sercowego, czynników ryzyka i istoty zabiegu angioplastyki

Działania pielęgniarskie:

- przytoczenie choremu informacji na temat rozwoju miażdżycy i jej wpływie na powstanie zawału serca
- omówienie z pacjentem czynników ryzyka powstania zawału mięśnia sercowego
- dostarczenie ulotek i broszur na temat zawału serca
- wyjaśnienie w jasny i zrozumiały sposób istoty zabiegu PCI

Ocena działań: Pacjent zna mechanizm powstania zawału serca, czynniki ryzyka jego powstania oraz istotę zabiegu PCI

6. Diagnoza pielęgniarska: Brak dostatecznej wiedzy na temat konieczności stosowania diety, ćwiczeń fizycznych i ograniczeniu sytuacji stresowych

Cel opieki: Edukacja pacjenta na temat prawidłowego odżywiania, ćwiczeń fizycznych i sposobów radzenia sobie ze stresem

Działania pielęgniarskie:

- omówienie z chorym diety, zasad żywienia i ich znaczenia w przebiegu choroby
- poinformowanie chorego odnośnie dalszej rehabilitacji po zakończeniu leczenia szpitalnego
- wyjaśnienie negatywnego wpływu stresu na pracę mięśnia sercowego – rozmowa z pacjentem na temat form aktywności fizycznej

Ocena działań: Pacjent posiada wiedzę na temat stosowania diety, ćwiczeń fizycznych oraz jak radzić sobie ze stresem i ograniczać sytuacje stresowe

WSKAZÓWKI DO DALSZEJ PIELĘGNACJI

Bazując na przedstawionych problemach pielęgnacyjnych opracowany został plan opieki pielęgniarskiej.

Zrealizowane działania umożliwiły osiągnięcie uprzednio postawionych celów opieki pielęgniarskiej, a także ocenę działań odnośnie dalszej indywidualnej pielęgnacji, realizacji i obserwacji.

Zaleca się, aby pacjent:

- stosował odpowiednią dietę
- wyeliminował palenie papierosów
- dbał o właściwy poziom wartości ciśnienia tętniczego, cholesterolu i glukozy (regularne badania krwi i pomiar ciśnienia tętniczego)
- ograniczył sytuacje stresowe
- przestrzegał zaleceń lekarskich
- regularnie przyjmował leki według zalecenia lekarza.

WNIOSKI

Na podstawie zgromadzonego materiału sformułowane zostały następujące wnioski:

- Zmniejszenie dolegliwości bólowych poprzez podanie leków, dostosowanie otoczenia wokół pacjenta oraz zapewnienie wygodnej pozycji po wykonanej reanimacji znacznie poprawiły komfort pacjenta.
- Ważnym elementem opieki nad chorym, zagrożonym wystąpieniem powikłań po przeżytym zawale mięśnia sercowego jest przeprowadzenie szczegółowej oceny czynników ryzyka oraz edukacja chorego i jego otoczenia w zakresie modyfikacji tych czynników w celu zapobiegania powikłaniom.
- Zmniejszenie ryzyka ponownego wystąpienia zawału serca poprzez uświadomienie pacjenta o negatywnym wpływie palenia papierosów, a także zmotywowaniu pacjenta do rzucenia nałogu.
- Edukacja pacjenta w zakresie mechanizmu powstawania zawału mięśnia sercowego, czynników ryzyka, wyjaśnienie w zrozumiałym sposób istotę zabiegu PCI, dostarczenie informacji na temat jego obecnego stanu zdrowia zminimalizowało niepokój oraz strach przed śmiercią.
- Uzyskano wzrost wiedzy na temat diety, zasad żywienia, i ich znaczenia w przebiegu choroby, a także negatywnego wpływu stresu na pracę mięśnia sercowego.
- Jako cel leczenia przyjmuje się jak najszybszą interwencję związaną z niedokrwieniem mięśnia sercowego i niedopuszczenie do powikłań.

Ustalony został indywidualny proces pielęgnowania chorego po zawale mięśnia sercowego oraz wyznaczono cele opieki pielęgniarskiej i metody ich realizacji.

PIŚMIENNICTWO

1. Konturek S.J.: Fizjologia człowieka. Podręcznik dla studentów medycyny. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2013, Wyd. II, 150-151.
2. Doboszyńska A.: Objawy chorób wewnętrznych. Podręcznik dla studentów. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2013, 28-29.
3. Cieśla A.: Diagnostyka laboratoryjna. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2019, 36-39.
4. Duława J.: Vademecum medycyny wewnętrznej. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2015, 1554, 118.
5. Dłużniewski M.D., Grzywanowska-Łaniewska J., Pikto-Pietkiewicz W., Syska-Sumińska J.: Kardiologia dla lekarzy praktyków i studentów medycyny. Czelej, Lublin, 2014, 10-19; 75-85.
6. Gajewski P.: Interna Szczeklika. Podręcznik chorób wewnętrznych. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2015, 5, 204-205; 214-215.
7. Gil R.J., Dudek D.: Ostre zespoły wieńcowe-możliwości diagnostyczne i terapeutyczne. Termedia, Poznań, 2015, 13-15, 81-89.
8. Kasprzak J.D.; Plewka M.: Kardiologia- co nowego? Cornetis, Wrocław, 2011, 251-258, 267-275.
9. Pietkun K., Nowacki M.: Układ krążenia. Literat Henryk Płonczyński, Toruń, 2012, 1-3.
10. Kokot F.: Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa, 2009, 42-43.
11. Katzenstein L.: Choroby serca: schorzenia, leczenie, profilaktyka, rehabilitacja. Wyd. Weltbild, Warszawa, 2011, 55, 72.
12. Strzelak A.: Modyfikacja stylu życia w profilaktyce wtórnej choroby niedokrwiennej serca u pacjentów po OZW z uniesieniem odcinka ST. Kardiologia na co dzień, 2008, 4, 106-107.
13. Wraga M., Figril Ł., Kasprzak J.D.: Markery niedokrwienia i martwicy mięśnia sercowego-stan obecny i perspektywa na przyszłość. Kardiologia po dyplomie, 2010, 9, 10, 56-58.
14. Krupiewicz A.: Kardiologia-podręcznik dla pacjentów. Poligraf, Brzezina Łąka, 2014, 37-44, 168.
15. Laflamme D.: Kardiologia. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2021, 12.

16. Pruszczyk P., Hryniewiecki T.: Wielka interna - kardiologia z elementami angiologii. Medical Tribune Polska, Warszawa, 2018, 29-38, 158-170
17. Tomaniak M., Balsam P., Kochman J.: W gabinecie lekarza specjalisty. Kardiologia. Interwencyjna kardiologia wieńcowa. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2022, 1-3.
18. Poloński L., Hudzik B.: Wytyczne ESC dotyczące postępowania w ostrym zawale serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST. Kardiologia Polska, 2017, 70, 6, 259-260.
19. Poloński L., Hudzik B.: Europejskie wytyczne dotyczące zapobiegania chorobom serca i naczyń w praktyce klinicznej na 2019 rok. Kardiologia polska, 2019, 70, 1, 22-21, 35-36, 49-51, 56-58, 60-61.
20. Sosada K.: Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2016, 21, 65.

WYBRANE PROBLEMY PSYCHIATRII



FOBIE SPECYFICZNE ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM DENTOFOBII/ ODONTOFOBII

Agnieszka Kulak-Bejda¹, Bartosz Bagiński²

1. Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Bagiński Stomatologia, Białystok

WPROWADZENIE

Termin „fobia”, za Panini [1] pochodzi od Fobosa („Strachu”), który był synem bogini piękności Afrodyty i boga wojny Aresa. Zgodnie ze Słownikiem Psychologicznym [2] „fobia” to termin wywodzący się z grec., oznaczający obawę, strach lub przerażenie.

Fobią specyficzną (inaczej prostą, swoistą) nazywa się zaburzenie, które manifestuje się „trwałym, nieuzasadnionym, nieproporcjonalnym lękiem” pojawiającym się „podczas kontaktu z konkretnym przedmiotem, osobą, zjawiskiem, zwierzęciem” [3]. Występują one u ok. mniej więcej 0,2% ludności, lecz się z tego powodu co czwarta osoba z fobiami [4], a współczynnik występowania u mężczyzn i kobiet równy jest 1:2 [5]. Uważa się, że Junan [3], iż większość ludzi odczuwa lęk w zderzeniu z jakimiś bodźcami, a 10% w rzeczywistości cierpi na fobię.

W badaniu w Wielkiej Brytanii, w grupie 10 496 dzieci w wieku 5 do 16 lat okazało się, iż 32,1% rodziców odnotowało specyficzny lęk u swoich dzieci, w tym, zgodnie z kryteriami diagnostycznymi, 0,8% miało postać fobii [6].

Osoba, której dotyczy fobia wie, co wywołuje w niej silne przerażenie oraz jest świadoma, iż lęk ma charakter nadmierny i nieuzasadniony. Stara się unikać przedmiotu fobii, jednak gdy jest to niemożliwe - przeżywa takie zetknięcie na maksymalnym poziomie. Towarzyszą temu i pojawiają się każdorazowo w przypadku kontaktu chorego z czynnikiem wywołującym fobię silne objawy fizjologiczne, takie jak np. przyspieszona praca serca, pocenie się, przyspieszony, płytki oddech, a nawet omdlenia [3].

ROZWÓJ LĘKU

W opinii Antoniego Kępińskiego [7], „Lęk działa hamująco na rozwój osobowości, w skrajnych wypadkach doprowadza do skarlówacenia człowieka. W epokach lęku i terroru ludzie nikiemniej, stają się karłami. Lęk bowiem zmusza człowieka do skulenia się, podobnie

zresztą i zwierzęta. Człowiek myśli tylko o tym, by nie zostać zniszczonym przez wrogie otoczenie. Jego stosunek do świata staje się drapieżny, *zniszczyć albo sam zostać zniszczony*. Pod wpływem lęku dominuje pierwsze prawo biologiczne, które jest raczej okrutne, drugie prawo – zachowania życia gatunku, które jest źródłem piękna i miłości – schodzi na daleki plan, a nawet całkowicie zanika”.

Lęki w rozwoju człowieka, za Szpecht–Tomann [8], są czymś naturalnym:

- pojawiają się już w ósmym miesiącu życia dziecka i dotyczą rozłąki (lęk separacyjny), hałasów, upadku, kontaktu z nieznanymi osobami i obiektami
- w trzecim roku życia – pojawia się lęk przed zwierzętami,
- między czwartym a piątym - przed ciemnością,
- w szóstym - przed potworami z wyobraźni,
- między 5.-7. rokiem życia - w stosunku do realnych przedmiotów i sytuacji: np. przed psem, pajakiem, urazem.
- w 7. roku życia często rozwija się zamartwianie dotyczące katastrof (np. powódź, wojna, trzęsienie ziemi),
- w okresie szkolnym (6.-7. rok życia) następuje wzrost odczuwania lęku związanego z oceną rówieśniczą i złymi stopniami.

Uważa się, że strukturami mózgowymi odgrywającymi szczególne znaczenie w reakcji lękowej są:

- jądro migdałowe („centralny mózgowy przełącznik reakcji emocjonalnych”, również strachu),
- hipokamp (który jest swoistym bankiem doświadczeń, także tych przykrych),
- jądro wtrącone prążka kręcowego (wraz z podwzgórzem odpowiada za reakcję walki lub ucieczki).

W literaturze fachowej [9] uważa się, iż miarą intensywności lęku może być dysproporcja pomiędzy spostrzeganym niebezpieczeństwem (pierwotna ocena poznawcza) a postrzeganymi możliwościami poradzenia sobie przez jednostkę w konfrontacji z tą sytuacją (wtórna ocena poznawcza).

PRZYCZYNY FOBII

Przyczyny fobii społecznej do tej pory nie zostały jednoznacznie ustalone. Istnieje jednak co najmniej kilka hipotez i obserwacji dotyczących czynników zaangażowanych w rozwój pro-

blemu. Do największych przyczyn fobii społecznych należą czynniki [5]:

- neurobiologiczne (cechy osobowości, tendencje depresyjne)
- genetyczne (rodzic cierpiał na lęk społeczny)
- psychologiczne (strach przed kompromitacją, niska samoocena,
- społeczno-kulturowe (wyuczone w dzieciństwie zachowania, relacje z rodzicami, odrzucenie przez grupę rówieśniczą, traumatyczne zdarzenie (gwałt, molestowanie, przemoc fizyczna)

W podejściu poznawczo-behawioralnym podstawowym modelem wyjaśniającym powstawanie fobii jest *Dwuetapowa teoria wg Orvala i Mowerera* zakładająca, iż lęk wobec specyficznych obiektów kształtuje się w poniższych etapach [cyt. za 9]:

- początkowo neutralny bodziec, na zasadzie warunkowania klasycznego, zostaje skojarzony z awersyjnym wydarzeniem (bodźcem).
- pojawia się uczucie ulgi, które jest odczuwane po uniknięciu bodźca wywołującego lęk, dochodzi do wzmocnienia reakcji unikania tego obiektu w przyszłości (warunkowanie instrumentalne)
- unikanie powoduje, iż jednostka odbiera sobie możliwość na przetworzenie informacji o tym bodźcu i rozwoju przekonania się, iż zagrożenie nie występowało lub było niewielkie - błędne koło.

Według innych teorii, za: Mattis i Ollendick [10], lęk posiada trzy komponenty

- fizyczny („co odczuwam”)
- poznawczy („o czy myślę”)
- behawioralny („co robię”)

Według typowo poznawczych teorii istnieją schematy pełniące funkcje detektorów niebezpieczeństwa (*danger schemas*), które koncentrują uwagę na bodźcach postrzeganych jako „zagrożenie” [10].

Pamiętać trzeba, iż wykrywanie niebezpieczeństwa jest istotne dla przetrwania każdej żywej istoty, ale w przypadku osób cierpiących na zaburzenie lękowe, lęk występuje z nasileniem negatywnie wpływającym na funkcjonowanie jednostki i może powodować cierpienie [10].

Powyższe potwierdzili de Jong i wsp. [11] w badaniu z udziałem 38 osób cierpiących na arachnofobię, w tym 20 poddanych terapii oraz 18 bez terapii. Uczestnikom badania pokazano 72 slajdy o różnych kategoriach: związane z fobią (pająki), alternatywne obiekty wywołujące strach (broń) oraz neutralne slajdy (kwiaty). Ilustracje były pokazywane losowo wraz z innymi bodźcami, jak np. szok elektryczny, głośny dźwięk lub brak drugiego bodźca.

Okazało się, iż osoby, które nie przeszły leczenia przeceniały kowariancję pomiędzy obrazkami z pająkiem a szokiem elektrycznym i były znacznie bardziej pewne swych błędnych oszacowań. Takich tendencji nie wykazywały osoby mające za sobą terapię (ekspozycja bodźca awersyjnego *in vivo* oraz modelowanie pożądanych zachowań podczas jednej sesji terapeutycznej). W opinii autorów eksperymentu badanie potwierdziło hipotezę, iż osoby cierpiące na fobię specyficzną przeceniają ilość negatywnych doświadczeń pojawiającą się wraz z bodźcem awersyjnym i stąd istnieje zasadność podjęcia terapii przez osoby cierpiące na specyficzne fobie [11].

RODZAJE FOBII

Wykaz rozpoznanych fobii systematycznie ulega zwiększeniu i aktualnie obejmuje ponad 600 pozycji [cyt. za 3]. Specyficzne fobie mogą być związane ze zwierzętami (np. owady, psy), siłami przyrody (np. burze, woda), z widokiem krwi, zastrzyków, urazów, z konkretną sytuacją (np. windy, tunele).

Fobie dotyczące zwierząt i owadów (zoofobie) stanowią od 5 do 15% wszystkich fobii, (początek następuje w dzieciństwie) [cyt. za 3]:

- agrizoofobia - lęk przed dzikimi zwierzętami
- ailurofobia (felinofobia) - lęk przed kotami
- arachnofobia - lęk przed pajakami
- awizofobia - lęk przed ptakami
- entomofobia - lęk przed owadami
- equinofobia - lęk przed końmi
- kynofobia - lęk przed psami
- ofidofobia - lęk przed wężami
- rodentoofobia - lęk przed gryzoniami

Fobie dotyczące elementów otoczenia naturalnego stanowią około 20% wszystkich fobii [cyt. za 3]:

- aerofobia - lęk przed powietrzem (wiatr, przeciąg, podróż kolejką napowietrzną)
- antofobia - lęk przed kwiatami
- arsonfobia - lęk przed ogniem
- blanchofobia - lęk przed śniegiem
- brontofobia - lęk przed burzą

- mykofobia - wstręt do grzybów

Fobie dotyczące urazów i chorób, to od 15 do 25% wszystkich fobii [cyt. za 3]:

- algofobia - lęk przed bólem
- amathofobia - lęk przed kurzem
- arachibutyrofobia - lęk przed zarazkami
- bakteriofobia - lęk przed bakteriami
- dysmorfofobia (DMF) - lęk przed deformacją
- erytrofobia (hemofobia) - lęk przed widokiem krwi
- kancerofobia - lęk przed zachorowaniem na raka
- maniafobia (agateofobia, dementofobia) - lęk przed chorobą psychiczną, szaleństwem
- mizofobia - lęk przed brudem
- nozofobia - lęk przed zachorowaniem
- rytifobia - lęk przed zmarszczkami
- syfilidofobia - lęk przed zachorowaniem na syfilis
- tanatofobia - lęk przed śmiercią
- tokofobia - lęk przed ciążą i porodem
- traumatofobia - lęk przed zranieniem
- wenerofobia - lęk przed chorobami wenerycznymi

Fobie sytuacyjne, to [cyt. za 3]:

- achluofobia (nyktofobia) - lęk przed ciemnością
- amaksofobia - lęk przed prowadzeniem samochodu
- akrofobia - lęk wysokości
- dromofobia - lęk przed podróżowaniem
- awiofobia - lęk przed lataniem samolotem
- gefynofobia - lęk przed przekraczaniem mostów
- glassofobia - lęk przed wystąpieniami publicznymi
- klaustrofobia - lęk przed zamkniętymi pomieszczeniami
- kleptofobia - lęk przed kradzieżą
- odontofobia - lęk przed stomatologiem
- stasibasifobia - lęk przed staniem i chodzeniem
- basifobia - lęk przed chodzeniem
- stasifobia - lęk przed staniem

Fobie dotyczące ludzi, to [cyt. za 3]:

- antropofobia - lęk przed ludźmi
- seksofobia - lęk przed płcią przeciwną
- androfobia - lęk przed mężczyznami
- gynefobia - lęk przed kobietami
- kaligynefobia - lęk przed pięknymi kobietami
- ksenofobia - lęk przed obcymi ludźmi
- nekropofobia - lęk przed umarłymi
- ochlofobia - lęk przed tłokiem
- inneaichmofobia - lęk przed ostrymi przedmiotami
- pekkatofobia - lęk przed popełnieniem grzechu

Inne [cyt. za 3]:

- aichmofobia - lęk przed ostrymi przedmiotami
- aulofobia - lęk przed instrumentami muzycznymi, które kojarzą się z członkiem
- chrystofobia - potoczne określenie niechęci do chrześcijaństwa
- enetofobia - lęk przed pinezkami
- Heksakosjoiheksontaheksafobia - lęk przed liczbą 666
- hytewafobia - lęk przed zapachami
- ochlofobia - lęk przed tłokiem
- pantofobia - lęk przed wszystkim
- pediofobia - lęk przed lalkami
- pekkatofobia - lęk przed popełnieniem grzechu
- teofobia - lęk przed Bogiem
- triskaidekafobia - lęk przed liczbą 13 (liczbami feralnymi)

Istnieją również fobie przed różnymi konkretnymi ludźmi np.

- Marilynmanfobia- lęk przed Marilynem Mansonem,
- Igofobia- lęk przed pokemonem [cyt. za 3].

OBJAWY FOBII

Objawem fobii jest lęk, może przybierać różne nasilenie i manifestować się różnymi objawami, w tym takimi jak [5]:

- wydzielanie hormonu strachu, co pozwala na skoncentrowanie się na radzeniu sobie w sytuacji niebezpiecznej (atawizm),
- wzrost ciśnienia krwi – przekrwienie mięśni, bladość skóry,

- wzrost zapotrzebowania na energię – wątroba zwiększa poziom glukozy,
- wzrost zapotrzebowania na tlen – przyspieszony, płytszy oddech,
- usuwanie nadmiaru ciepła z organizmu poprzez wydzielanie potu, parowanie – wysychanie śluzówek,
- zwiększenie krzepliwości krwi,
- rozszerzenie źrenic, aby uzyskać lepsze widzenie
- uczucie kołatania serca,
- przyspieszenie akcji serca
- nadpotliwość,
- wzmożone napięcie mięśni,
- niestrawność,
- biegunka,
- zawroty głowy lub omdlenia,
- gorsza koncentracja,
- drażliwość,
- problemy z zasypianiem,
- uczucie zaniepokojenia,
- uczucie zmęczenia,
- wzmożona czujność.

DIAGNOSTYKA FOBII

Milgrom [12] podzielił pacjentów na cztery grupy w zależności od źródła odczuwanego lęku („Seattle System” opracowany na Uniwersytecie w Waszyngtonie):

- pacjenci, u których stymulatorami lęku są specyficzne przedmioty, dźwięki, zapachy występujące w gabinecie stomatologicznym (widok narzędzi, dźwięk maszyny, zapach leków),
- pacjenci, u których lęk wynika z braku zaufania do personelu stomatologicznego,
- pacjenci z uogólnionym lękiem „przed dentystą”,
- pacjenci, którzy boją się katastrofy.

Do postawienia diagnozy przez lekarza, po zebraniu wnikliwego wywiadu z pacjentem, niekiedy z członkami jego rodziny, niezbędne jest stwierdzenie, że spełnione są kryteria zawarte w jednej z dwóch najpowszechniej stosowanych klasyfikacji diagnostycznych, czyli

Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 lub klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-5.

Aby rozpoznać fobię społeczną wg ICD-10, należy stwierdzić, że [13]:

1. Występuje którekolwiek z następujących:

- znaczna obawa znalezienia się w centrum uwagi lub obawa zachowania się w sposób, który okaże się kłopotliwy lub kompromitujący,
- wyraźne unikanie znalezienia się w centrum uwagi lub w sytuacjach związanych z obawą zachowania się w sposób, który okaże się kłopotliwy lub kompromitujący.
- obawy pojawiają się w takich sytuacjach społecznych, jak: jedzenie, przemawianie lub spotkanie znanych osób w miejscu publicznym, wchodzenie do małych grup (np. przyjęcia, spotkania, pomieszczenia klasowe) lub przebywanie w nich.

2. Co najmniej 2 objawy lęku spośród:

Objawy wzbudzenia autonomicznego

- odczucie bicia lub ciężaru albo przyspieszenie akcji serca,
- pocenie się,
- drżenie lub dygotanie,
- suchość w jamie ustnej (niespowodowana lekami ani odwodnieniem)

Objawy w obrębie klatki piersiowej i brzucha

- utrudnione oddychanie,
- uczucie dławienia się,
- ból lub dyskomfort w klatce piersiowej,
- nudności lub nieprzyjemne doznania brzuszne

Objawy obejmujące stan psychiczny

- zawroty głowy, brak równowagi, wrażenie omdlewania, uczucie oszołomienia,
- poczucie nierealności przedmiotów (derealizacja) lub samego siebie (depersonalizacja),
- obawa utraty kontroli, „zwariowania”, wyłączania się,
- obawa śmierci

Objawy ogólne

- uderzenia gorąca, zimne dreszcze,
- poczucie drętwienia lub swędzenia,

występowały przez pewien czas od początku zaburzeń w sytuacjach budzących obawę,

a ponadto co najmniej jeden z następujących objawów:

- zaczerwienienie lub dygotanie,
 - obawa wymiotowania,
 - nagła potrzeba lub obawa oddania moczu lub stolca.
3. Unikanie lub objawy lęku oceniane przez chorego jako nadmierne lub nieracjonalne i są przyczyną istotnego napięcia emocjonalnego.
 4. Objawy występują wyłącznie lub najczęściej w sytuacjach budzących obawę albo w następstwie rozmyślania o takich sytuacjach.
 5. Najczęściej stosowane przesłanki wykluczenia. Objawy wyliczone w kryterium A i B nie są wynikiem urojeń, omamów ani innych zaburzeń, takich jak: organiczne zaburzenia psychiczne, zaburzenia nastroju (afektywne), zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne, ani nie są wtórne do przekonań uwarunkowanych kulturowo.

W klasyfikacji DSM-5 fobię społeczną określa się mianem „społecznego zaburzenia lękowego”. Kryteria diagnostyczne w tym przypadku brzmią następująco [14]:

1. Znaczny lęk lub niepokój związany z jedną lub kilkoma sytuacjami społecznymi, w których dana osoba jest narażona na ocenę innych osób. Wśród przykładów można wymienić wszelkie sytuacje, w których dochodzi do interakcji międzyludzkich (np. rozmowa, spotkanie osób o nieprzychylnym nastawieniu), sytuacje bycia obserwowanym (np. jedzenie lub picie) oraz wystąpienia publiczne (np. przemawianie publiczne).

W przypadku dzieci niepokój musi występować w warunkach interakcji z rówieśnikami i nie tylko podczas kontaktów z osobami dorosłymi.

2. Dana osoba obawia się, że poprzez swoje wystąpienie lub zachowanie okaże zdenerwowanie, co zostanie źle odebrane (tzn. będzie upokarzające lub zawstydzające, będzie prowadziło do odrzucenia przez innych lub będzie obraźliwe).
3. Sytuacje społeczne prawie zawsze wywołują lęk lub niepokój.
U dzieci lęk lub niepokój może być wyrażony przez płacz, napady złości, zastyganie, przywieranie, zamykanie się w sobie lub niemożność mówienia w sytuacjach publicznych.
4. Unika się sytuacji społecznych, w przeciwnym wypadku wiążą się z silnym lękiem lub niepokojem.
5. Nasilenie lęku lub niepokoju jest nieadekwatne do poziomu zagrożenia, jakie niesie ze sobą określona sytuacja publiczna i do kontekstu społeczno-kulturowego.
6. Lęk, niepokój i unikanie są utrwalone i zwykle trwają 6 miesięcy lub dłużej.

7. Lęk, niepokój i potrzeba unikania powodują znaczące klinicznie cierpienie lub upośledzenie funkcjonowania w sferze społecznej, zawodowej i innych ważnych obszarach.
8. Lęk, niepokój i potrzeba unikania nie są spowodowane fizjologicznym działaniem substancji (np. substancji nadużywanej, przyjmowanego leku) albo stanem ogólnomedycznym.
9. Zakłócenia nie można lepiej wyjaśnić występowaniem objawów innego zaburzenia psychicznego, takiego jak zaburzenie paniczne, cielesne zaburzenie dysmorficzne lub zaburzenie należące do spektrum autyzmu.
10. Jeśli występuje inna choroba (np. choroba Parkinsona, otyłość, oszpecenie w przebiegu poparzenia lub urazu), lęk, niepokój i potrzeba unikania są wyraźnie od niego niezależne lub silniejsze.

W DSM-5 wyodrębnia się podtyp społecznego zaburzenia lękowego, gdy lęk jest ograniczony wyłącznie do sytuacji publicznych przemówień lub wystąpień [14].

Jako narzędzia pomocnicze i przesiewowe w przypadku fobii społecznej można wykorzystać:

1. Skalę Unikania i Dystresu Społecznego (*Social Avoidance and Distress Scale – SAD*)
2. Skalę Obaw przed Negatywną Oceną (*Fear of Negative Evaluation Scale – FNE*).

Za „złoty standard” w diagnostyce fobii społecznej uznaje się Skalę Lęku Społecznego Liebowitza (*Liebowitz Social Anxiety Scale – LSAS*), którą można spotkać także pod nazwą Testu Liebowitza.

DENTOFOBIA/ODONTOFOBIA

Dentofobia, czyli strach przed wizytą u lekarza dentysty i leczeniem stomatologicznym, jest bardzo częstym zjawiskiem, co skutkuje ograniczeniem wizyt stomatologicznych, a w konsekwencji pogorszeniem zdrowia jamy ustnej. Od dawnych czasów dentysta jest kojarzony bowiem głównie z bólem i nieprzyjemnymi doznaniem. Szacuje się, iż rozpoznaje się ją aż u 90% Polaków zarówno u dzieci, jak u dorosłych [15].

W literaturze przedmiotu [16], częstość występowania wysokiego poziomu lęku przed leczeniem dentystycznym waha się od 16,7-24,3% w różnych krajach (Dania 24,3%, Iran 23%, USA 20%, Bułgaria 18,2%, Norwegia 16,7%). W dorosłej populacji regionu łódzkiego umiarkowany poziom lęku dotyczył 32% badanych, wysoki stwierdzono u 21%, a u 11% ankietowanych występowała dentofobia. Częstszą obecność dentofobii odnotowano w takich

krajach, jak: Australia (16,1%), Iran (13,5%), Hiszpania (12,2%), czy Bułgaria (12%), natomiast rzadziej była obserwowana w Norwegii (4-9% w zależności od wieku badanych) [17].

Uważa się, że lęk stomatologiczny posiada złożoną etiologię, ale można wyróżnić w nim trzy główne składowe [10,16,18,19,20]:

- lęk przed bólem,
- lęk przed uszkodzeniem ciała,
- lęk przed nieznanym.

Badania przeprowadzone w Kanadzie pośród 1420 osób, które wypełniły kwestionariusze wykazały, że 16,4% odczuwało lęki stomatologiczne, a 50,9%, zgłosiło ich początek w dzieciństwie, w okresie dojrzewania – 22% i 27,1% w wieku dorosłym. Analizy regresji logistycznej wykazały, że negatywne doświadczenia stomatologiczne przewidywały wystąpienie lęku stomatologicznego niezależnie od wieku, w którym wystąpiły. Osoby z początkiem choroby w wieku młodzieńczym charakteryzowały się lękiem jako cechą, a osoby z początkiem w wieku dorosłym – wieloma poważnymi lękami i objawami wskazującymi na problemy psychiczne. Osoby, u których choroba rozpoczęła się w wieku młodzieńczym i dorosłym były bardziej wrogo nastawione do dentystów i mniej im ufały. Wyniki te wskazują, że osoby z początkiem choroby w dzieciństwie częściej zaliczały się do kategorii etiologii egzogennej sugerowanej przez Weinera i Sheehana (1990), podczas gdy osoby z początkiem choroby w wieku dorosłym częściej zaliczały się do kategorii etiologii endogennej [21].

Powodem lęku mogą być nie tylko złe doświadczenia z przeszłości kojarzące dentystę z bólem lub negatywne nastawienie członków rodziny, ale także usposobienie i cechy charakteru pacjentów sprawiają, że są oni mniej odporni na sytuacje stresowe, mają niższy próg odczuwania bólu oraz cierpią na inne fobie, czy depresję [20-25].

Zarówno dla kobiet, jak i mężczyzn najbardziej stresującą sytuacją związaną z leczeniem dentystycznym był moment podawania znieczulenia przy użyciu igły i strzykawki oraz maszynowe opracowanie ubytku. Natomiast zabieg usuwania kamienia nazębnego był związany z niższym poziomem lęku, co pokazały badania innych autorów [26,27].

Zjawisko można ocenić na podstawie obserwacji fizjologicznych reakcji organizmu (ciśnienie krwi, zabarwienie skóry, potliwość), sposobu zachowania (głównie dzieci) oraz metodami psychologicznymi (wypełnianie kwestionariusza).

Strach towarzyszący zbliżającemu się terminowi wizyty powoduje: niestrawność, bóle brzucha, biegunkę i problemy ze snem. Lękowi temu towarzyszą objawy typowe dla fobii, takie jak np. drżenie mięśni, zaburzenia trawienia, nadmierne pocenie się, przyspieszone bicie serca itp.

Krufczyk [28] w badaniu „Dentofobia – strach przed dentystą” przebadał 3687 osób. Badani najczęściej jako przyczynę strachu przed dentystą podawali odczuwanie bólu podczas poprzednich zabiegów i złe podejście lekarza. Bolesność znieczulenia sprawiła, że co siódma osoba rezygnuje z jego podania podczas kolejnych wizyt. Najbardziej stresujące podczas wizyty u dentysty było nieprzyjemne uczucie podczas opracowywania ubytku oraz związany z tym ból. Na drugim miejscu uplasowała się obawa o to, czy wizyta u dentysty nie przysporzy zbyt wysokich kosztów. Inne równie ważne przyczyny dyskomfortu to słyszalny w poczekalni odgłos pracy wiertła oraz specyficzny zapach gabinetu. Co czwarta osoba stresowała się samym faktem oczekiwania w poczekalni. Płeć nie była wyznacznikiem pozwalającym określić stosunek pacjenta do dentysty, bowiem wykazano niemal identyczny rozkład natężenia niechęci do dentysty u obu płci [28].

Czerzyńska i wsp. [29] badaniu ankietowemu poddali 330 pacjentów Zespołu Poradni Specjalistycznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Badania wykazały, że złe doświadczenia z przeszłości oraz wyobrażenia na temat zabiegu są najczęstszą przyczyną strachu przed wizytą u stomatologa podawaną przez pacjentów. Lęk współistniejący z objawami somatycznymi, który może uniemożliwić podjęcie leczenia w gabinecie stomatologicznym, częściej zgłaszany był przez kobiety, a mężczyźni częściej obawiali się bólu występującego podczas wizyty niż kobiety [29].

Badania Saatchi i wsp. [16] przeprowadzone w grupie 473 osób wykazały dwa razy częstsze występowanie lęku przed leczeniem dentystycznym u kobiet niż u mężczyzn, co autorzy tłumaczą faktem, że kobiety mają niższą tolerancję na ból oraz częściej zapadają na depresję.

U polskich studentów stomatologii [30], podobnie jak studentów w Jordanii [31], Indiach [32] i Izraelu [33] bodźcem wywołującym najsilniejszy lęk było znieczulenie miejscowe. U studentów medycyny natomiast niemal jednakowe nasilenie lęku wyzwała zarówno obawa przed rotacyjnym opracowaniem ubytku, jak i iniekcją znieczulenia (odpowiednio $2,56 \pm 0,77$ i $2,51 \pm 0,90$), a u studentów z Jordanii dominowała obawa przed maszynowym opracowaniem ubytku ($3,26 \pm 1,41$) [cyt. za 30].

Kirova i wsp. [34] zauważyli, że poziom lęku u osób w przedziale wiekowym 50-70 lat był wyższy, niż u osób w wieku 30-50 lat.

Schuller i wsp. [35] zbadali 1365 mieszkańców Norwegii i zauważyli lepszą higienę jamy ustnej u dorosłych z wyższym poziomem lęku.

DeDonno i wsp., [24], według autorów niższy poziom lęku był skorelowany z lepszą

higieną. W tej grupie, 82,5% pacjentów szczotkowało zęby minimum 2 razy dziennie, a 54% poświęcało zabiegowi co najmniej 2 minuty.

W badaniu Sopińskiej i wsp. [36] nie stwierdzono zależności między poziomem edukacji a średnimi wartościami MDAS. Podobne wyniki uzyskali Saatchi i wsp. [16] w populacji irańskiej, natomiast wśród ludności bułgarskiej wyższy poziom lęku dotyczył pracowników fizycznych niż umysłowych [cyt. za 36].

Hajto-Bryk i wsp. [37] badaniem objęli 210 osób, mieszkańców Małopolski w wieku 18. lat. Oceny poziomu lęku dokonano na podstawie skali lęku przed leczeniem stomatologicznym wg Coraha (ang. *Dental Anxiety Scale DAS*), pacjenci wypełnili również ankietę dotyczącą nawyków higienicznych, wizyt kontrolnych oraz sytuacji materialnej. W badanej grupie średni poziom lęku obliczony według skali DAS wynosił 10,3 (SD=4,0). Osoby z niskim poziomem lęku byli głównie mieszkańcami miast, natomiast z wysokim wsi i małych miasteczek ($p=0,006$). Wykazano, że grupa osób z wysokim poziomem lęku miała więcej zębów z próchnicą ($p=0,01$), usuniętych ($p=0,048$), z wypełnieniami ($p=0,0094$) oraz niższy wskaźnik leczenia ($p=0,0018$), w porównaniu z grupą osób o niskim poziomie lęku. Osoby z wysokim poziomem lęku oceniały stan swoich zębów jako zły bądź bardzo zły i uważały, że stan zębów nie ma wpływu na ogólny stan zdrowia organizmu [37].

Sopińska i wsp. [36], badaniem ankietowym objęli 499 dorosłych pacjentów i do oceny lęku przed leczeniem stomatologicznym wykorzystali *Modified Dental Anxiety Scale* (MDAS). Średnia wartość skali MDAS w badanej grupie wyniosła $10,9 \pm 4,79$. Większość ankietowanych (79%) charakteryzował niski lub umiarkowany poziom lęku przed leczeniem stomatologicznym. Wysoki poziom lęku odnotowano u 21% osób, w tym u 11% dentofobię. Stwierdzono istotnie statystyczną zależność pomiędzy średnimi wartościami skali MDAS a płcią ($p=0,028$), wiekiem ($p<0,0005$), miejscem zamieszkania ($p=0,014$), statusem socjoekonomicznym ($p=0,038$), subiektywną oceną stanu jamy ustnej ($p<0,0005$), częstością wizyt w gabinecie dentystycznym ($p<0,0005$) oraz negatywnymi doświadczeniami związanymi z leczeniem w przeszłości ($p<0,0005$). Nie stwierdzono różnic pomiędzy poziomem lęku a wykształceniem [36]. Podobne wyniki dotyczące średniej wartości skali MDAS otrzymano także w innych krajach: Indie – 10,4 [25]; Grecja – 10,91 [37]; Hiszpania – 11,87 [38]; Iran – 12,34 [16]

Kaczmarek i wsp. [30] badaniem objęli 138 studentów I i II roku, w tym 72 stomatologii i 66 medycyny. Lęk stomatologiczny oceniano według skali DAS i zmodyfikowanej skali MDAS. Studenci stomatologii w porównaniu do studentów medycyny charakteryzowali się istotnie częstszym występowaniem niskiego poziomu lęku (43,1% vs 18,2%) i niższą jego ogólną intensywnością, która w skali DAS wynosiła $7,90 \pm 2,67$ vs $9,47 \pm 2,62$; $p \leq 0,001$,

a w skali MDAS $10,19 \pm 3,19$ vs $11,97 \pm 3,22$; $p \leq 0,01$. Czynnikiem wyzwalającym najsilniejszy lęk u studentów stomatologii była iniekcja środka znieczulającego ($2,29 \pm 0,86$), a u studentów medycyny niemal jednakowo rotacyjne opracowania ubytku ($2,56 \pm 0,77$) i znieczulenie ($2,51 \pm 0,80$) [30].

Al-Omari i Al-Omiri [31] zbadali studentów od 3. do 5. roku stomatologii, medycyny i inżynierii w Jordanii. Ogólny lęk stomatologiczny mierzony skalą MDAS był najwyższy u studentów medycyny ($13,58 \pm 4,41$), nieco niższy u studentów inżynierii ($13,27 \pm 4,47$), a najniższy u studentów stomatologii ($11,22 \pm 4,47$). Również częstość występowania fobii była najwyższa u studentów medycyny (15,5%), niższa u studentów inżynierii (10,3%), a najniższa u studentów stomatologii (6,0%). Spośród wszystkich sytuacji stomatologicznych ocenianych tą skalą studenci medycyny i inżynierii najbardziej obawiali się rotacyjnego opracowania ubytku, a stomatologii podania znieczulenia miejscowego. Niezależnie od kierunku studiów istotnie wyższą intensywnością lęku charakteryzowały się kobiety w porównaniu z mężczyznami ($13,17 \pm 4,51$ vs $12,29 \pm 4,75$) [31].

Z badania Acharya i Sangam [32] przeprowadzonego wśród studentów stomatologii w Indiach wynika, że największy lęk wywoływało znieczulenie miejscowe (wartość składowej skali MDAS 3,3), a następnie maszynowe opracowanie ubytku (wartość 2,7). Zauważono również istotny spadek średnich wartości poszczególnych elementów skali wraz z latami studiów (od 1. do 4. roku) z wyjątkiem składowej dotyczącej znieczulenia miejscowego, której średnia wartość pozostawała wysoka [32].

Peretz i Mann [40] zbadali studentów III roku studiujących w Izraelu i wykazali wyższe wartości skali DAS u kobiet niż mężczyzn. Zauważyli również, że wraz z czasem trwania studiów, tj. od III do VI roku istotnie zmniejszały się ogólne wartości skali DAS u kobiet, podczas gdy u mężczyzn pozostawały na zbliżonym poziomie. Ponadto studenci, którzy sami doświadczyli leczenia stomatologicznego cechowali się większym lękiem niż ci, którzy nie byli leczeni. Bodźcem wyzwalającym największy lęk było wykonywanie znieczulenia miejscowego. Wnioskowali również, że zmiany w poziomie lęku obserwowane w czasie studiów stomatologicznych są najprawdopodobniej wynikiem zwiększenia profesjonalnej edukacji i klinicznego doświadczenia [40].

W pracy Peretz i wsp. [33] stwierdzono, że ogólna wartość skali DAS u studentów stomatologii w Izraelu wynosiła $7,2 \pm 2,7$, przy czym była wyższa u studentek niż studentów. Nie wykazano związku intensywności lęku z rokiem studiów [33].

Badania przeprowadzone w Polsce [41] wykazały kilka powodów, dla których Polacy boją się dentysty. Do głównych jej przyczyn respondenci zaliczali:

- złe doświadczenia z przeszłości związane z odczuwanym bólem podczas leczenia (57,4%),
- lęk wywołany odgłosami wiertła lub innej aparatury wykorzystywanej podczas leczenia (11,8%),
- leczeniem przez pozbawionego empatii, niemiłego i niewzbudzającego zaufania lekarza (11%),
- brak wpływu na sam przebieg leczenia dający poczucie bezsilności (6,4%),
- wstyd powodowany stanem swoich zębów (6,2%),
- samo przekroczenie progu gabinetu dentystycznego jest dla pacjentów stresujące (21,2%).
- lęk przed bólem (28,2%),
- lęk przed momentem podawania znieczulenia lub jego braku (10,8%),
- lęk przed odgłosami stomatologicznej aparatury np. wiertła (10,8%),
- lęk przed ekstrakcją zęba (8,4%),
- lęk przed leczeniem kanałowym zęba (5,8%).

Wizyta w gabinecie stomatologicznym nie stanowiła problemu dla 12,8% osób [41]. Najczęstszymi objawami somatycznymi związanymi ze strachem przed pójściem do dentysty były [41]:

- ból brzucha i głowy (30,4%),
- brak apetytu (11,6%),
- bezsenność (9,2%),
- nudności (8,8%).

Większość respondentów poziom strachu oceniała jako raczej wysoki, jako bardzo wysoki poziom lęku – 18,6%, a 11,6% nawet paniczny. Były też osoby dla których odczuwalny strach jest umiarkowany (24,6%), a nawet nie odczuwają lęku – 13,4% [41].

SKALE DO OCENY POZIOMU DENTOFOBII

W codziennej praktyce klinicznej stomatologów rzadko posługują się kwestionariuszami do oceny lęku. Badania przeprowadzone w Wielkiej Brytanii wykazały, że około 20% lekarzy dentystów stosuje testy do oceny lęku u dorosłych, a tylko 17% u dzieci. Wśród lekarzy stosujących pomiary lęku przeważali ci, którzy prowadzili w swoich gabinetach leczenie w znieczuleniu ogólnym i hipnozie [42].

Do skal najczęściej używanych u dorosłych pacjentów należą [42-55].

- **Skala do obiektywnej oceny lęku stomatologicznego według Coraha (DAS - *Corah Dental Anxiety Scale*)** - składa się z 4 pytań na temat samopoczucia pacjenta w czterech różnych sytuacjach. Odpowiedzi są punktowane od a – 1 do e – 5. Suma punktów od 4 do 20 jest miarą lęku. Wyróżniono 3 jego stopnie: 4–7 pkt. – niski, 8–11 pkt. – średni, 12–20 pkt. – wysoki.
- **Modified Dental Anxiety Scale – MDAS (5 pytań)** - jest zmodyfikowaną w 1995 roku przez Humphris i wsp. skalą DAS. Modyfikacja dotyczyła dodania punktu piątego odnoszącego się do znieczulenia w postaci iniekcji. Kwestionariusz MDAS składa się z 5 pytań:

1. Gdybyś jutro miał wyznaczony termin wizyty u dentysty, jakbyś się czuł?
2. Jak się zazwyczaj czujesz w poczekalni u dentysty?
3. Jak się czujesz, jeśli wiesz, że dentysta będzie używał wiertła?
4. Jak się czujesz, jeśli lekarz zaplanował zabieg usunięcia kamienia?
5. Jak się czujesz, wiedząc, że podczas wizyty będziesz miał wykonane znieczulenie?

Osoba badana dokonuje wyboru jednej z możliwych odpowiedzi, którym przyporządkowana jest następująca punktacja: spokojny/-a – 1 pkt; trochę zdenerwowany/-a – 2 pkt; zdenerwowany/-a – 3 pkt; bardzo zdenerwowany/-a – 4 pkt; ogromnie zdenerwowany/-a – 5 pkt. Punkty podlegają sumowaniu, a uzyskany wynik, dla poszczegółnej osoby, zawiera się w granicach 5-25 punktów. Wynik 5 punktów świadczy o braku lęku, 6-10 – o małym jego nasileniu, 11-18 oznacza lęk o dużym nasileniu. Wynik powyżej 19 punktów wskazuje na bardzo silny poziom lęku upoważniający do zaliczenia pacjenta do grupy osób cierpiących na dentofoalię. Użycie kwestionariusza skali MDAS u każdego pacjenta przed rozpoczęciem leczenia stomatologicznego pozwala w sposób prosty i zobiektywizowany ocenić występowanie i stopień nasilenia lęku

- **Dental Fear Assessment Scale – DFAS (31 odpowiedzi),**
- **Skala lęku dentystycznego Kleinknechta (DFS – *Kleinknecht's Dental Fear Survey*)** dotyczy poziomu lęku w 20 charakterystycznych sytuacjach, takich jak umawianie się na wizytę czy słyszenie dźwięku wiertła – ocenianego na 5-stopniowej skali Likerta. Na podstawie analizy czynnikowej wyodrębniono 3 parametry: unikanie leczenia stomatologicznego, objawy somatyczne lęku i lęk powodowany bodźcem związanym z leczeniem stomatologicznym. Wyniki wynoszą od 20 (brak lęku) do 100 (najwyższy

poziom lęku).

- **Dziesięciostopniowa skala strachu stomatologicznego Gatchela (*Gatchel's 10-Point Dental Fear Scale*)** - jest to skala złożona z jednej pozycji. Osoby badane oceniają swój lęk stomatologiczny w przedziale wartości 1–10. Wynik 1 oznacza brak lęku, 5 – umiarkowany lęk, 8 – silny lęk, 10 – bardzo silny lęk. Wartość 8 i powyżej jest przyjmowana za wskaźnik znaczącego poziomu lęku
- **Pomiar lęku podczas stomatologicznych zabiegów higienizacyjnych (DHFS – *Dental Hygiene Fears Survey*)** składa się z 4 subskal dotyczących ogólnego lęku, swoistego lęku, braku zaufania i wizji katastrofy. Każda subskala zawiera 4 stwierdzenia, a pacjent wybiera te, z którymi się zgadza. Im większa liczba wskazań, tym większy poziom lęku (0–4 w subskali)
- **Kwestionariusz strachu przed bólem dentystycznym (FDPQ – *the Fear of Dental Pain questionnaire*)** powstał na podstawie kwestionariusza strachu przed bólem (FPQ – *Fear of Pain Questionnaire*). Składa się z 18 stwierdzeń opisujących mniej lub bardziej bolesne zabiegi stomatologiczne (np. usuwanie zęba, leczenie kanałowe, podawanie środka znieczulającego). Badany wybiera przy każdym jedną z pięciu odpowiedzi, od 1 (brak strachu) do 5 (ekstremalny strach). Po zsumowaniu uzyskany wynik mieści się w granicach 18–90.
- **Pytanie o Lęk Stomatologiczny (DAQ – *Dental Anxiety Question*)** jest oparte na jednym pytaniu: „Czy obawiasz się wizyty u dentysty?”. Możliwe są 4 odpowiedzi: „nie”, „trochę”, „umiarkowanie”, „bardzo” oceniane na skali od 1–4, chociaż skala 1–5 też była stosowana. Wynik DAQ koreluje z wynikiem skali DAS ($r > 0,71$ w badaniach prowadzonych wśród dzieci i osób dorosłych). Kwestionariusze oparte na pojedynczym pytaniu umożliwiają weryfikowania tendencji do udzielania odpowiedzi, w której „prawdziwość” wierzy osoba badana, ale w badaniach przesiewowych jednak jest przydatnym narzędziem.

POSTĘPOWANIE W FOBIACH

Ludzie cierpiący na fobię przeważnie starają się unikać tego, co wzbudza w nich nieprzyjemne uczucia, a to prowadzi do ograniczenia możliwości życiowych.

Pamiętać warto, że w przypadku fobii nie zaleca się stosowania leków [56], a niektóre leki mogą wywoływać fobię, np. benzodiazepiny w starszym wieku [3].

Uważa się, że najskuteczniejsze techniki leczenia związane są z nurtem poznawczo-

behawioralnym i są związane z ekspozycją bodźca lękowego [56]. Zalicza się tu np.:

- technikę stopniowej ekspozycji (*gradual exposure therapy*),
- terapię implozywną (*implosive therapy*),
- systematyczną desensytyzację
- modelowanie [57].

Niektóre badania wskazują, iż restrukturyzacja poznawcza może ona skuteczna w pewnych przypadkach fobii [56]. Z kolei techniki związane z ekspozycją bodźca są efektywne w leczeniu większości typów fobii specyficznych [56,57,58].

Najczęściej stosowane metody w pracy z osobami cierpiącymi z powodu fobii specyficznych, to [59]:

- Gradual Exposure Therapy
 - analiza lęku (co i które aspekty sytuacji powodują lęk) i zachowania unikowego
 - stworzenie hierarchicznej listy sytuacji lękowych
 - powtarzana ekspozycja - klient zachęcany jest do doświadczania sytuacji lękowej bez jakichkolwiek prób uniknięcia, czy zabezpieczenia (ponawiana jest do czasu wygaśnięcia silnej reakcji lękowej)
 - ekspozycja kolejnego bodźca – bardziej lękowego
 - in vitro (w wyobraźni)
 - in vivo (w rzeczywistości).
- *Terapia implozywna - implosive (flooding) therapy*
 - Wielokrotna ekspozycja awersyjnego bodźca (in vivo, in vitro), który wywoła reakcje behawioralne, przy braku możliwości ponownego wzmocnienia (ucieczki) - wygaszenie reakcji lękowej
 - wywiad diagnostyczny (2-3 sesje)
 - sformułowanie planu terapii
 - wyjaśnienie stosowanej techniki
 - próba wyobrażenia neutralnej sytuacji
 - sesja implozywna (kilka do kilkunastu sesji).
- *Systematyczna desensytyzacja*

Technika rozwinięta przez Saltera (1949) i Wolpe'a (1958)

- trening relaksacyjny (5-7 sesji)
- sformułowanie listy sytuacji (bodźców) wywołujących lęk (ok. 10-20 pozycji) i ustawienie ich w kolejności od najmniej do najbardziej lękotwórczych

- ekspozycja w wyobraźni
 - wprowadzenie w stan relaksacji
 - wyobrażenie sytuacji lękowej (trwanie w niej ok. 5-7s)
 - ocena stanu dyskomfortu (SUD: od 1 do 100)
 - powrót do stanu relaksu
 - powtórna ekspozycja TEJ SAMEJ sytuacji lękowej
 - (powtarzana do czasu, aż SUD spadnie do 0).
- Modelowanie
 - faza oceny (ustalenie celu terapii – *identify target behaviors*)
 - wyjaśnienie stosowanej techniki
 - modelowanie – terapeuta pokazuje prawidłowe zachowanie w określonej sytuacji
 - próba powtórzenia przez pacjenta
- *Graduating Modeling procedures* – stopniowe zwiększanie poziomu trudności zachowań e. prace domowe

ADAA (*Anxiety Disorders Association of America*), organizacji, która stara się uwrażliwić opinię publiczną na całym świecie na problem fobii, podkreślając, że chociaż lęk w przypadku fobii jest nieproporcjonalny do zagrożenia, cierpienie, jakie temu towarzyszy – jest jak najbardziej realne, Zaproponowała 16-punktową terapię w walce z fobią bez użycia środków farmakologicznych [3]:

1. Zmień dietę
2. Skoncentruj się na sobie
3. Otwórz się na drugą osobę
4. Zrelaksuj się
5. Oddychaj głęboko
6. Zabaw się
7. Wyrzuć to z siebie
8. Opisz to
9. Mów do siebie
10. Pofantazjuj (konstruktywnie)
11. Rusz się
12. Spójrz prawdzie w oczy
13. Wyobraź sobie najgorsze
14. Powtarzaj: to też minie

15. Spróbuj znaleźć grupę wsparcia
16. Nie wahaj się prosić o pomoc (cyt. za 3).

WALKA Z DENTOFOBIA/ODONTOFOBIA

Pacjenci z lękiem stomatologicznym stanowią wyzwanie dla klinicznej praktyki medycznej w aspekcie jego przezwyciężenia. Ocena poziomu lęku u tych pacjentów jest istotnym elementem w osiągnięciu sukcesu terapeutycznego.

Badania prowadzone w Polsce wykazały, że pokonać strach przed dentystą pomaga [41]:

- przygotowanie pacjenta do leczenia stomatologicznego i wytłumaczenie, jak ono będzie wyglądało (90,6% ankietowanych)
- znalezienie dobrego stomatologa, który potraktuje obawy pacjenta poważnie i zaplanuje odpowiednie etapy leczenia (ok. 50%),
- szczere poinformowanie lekarza o swoim problemie dentofoalii i porozmawianie o możliwych sposobach znieczuleń (22,2% osób),
- odbycie wizyty w przyjaznym nowoczesnym, relaksującym gabinecie (14,2%),
- poproszenie o towarzyszenie w udaniu się do specjalisty kogoś z rodziny lub przyjaciela (7,6%).

Ponad połowa osób biorących udział w badaniu (65,8%), jest nawet skłonna skorzystać z nowoczesnych metod leczenia, aby odczuć wyższy komfort i ograniczyć stres do minimum [41].

Wydaje się więc konieczne zmniejszenie dyskomfortu pacjenta związanego z deponowaniem znieczulenia miejscowego różnymi sposobami, m.in. przez uprzednie znieczulenie powierzchniowe miejsca wkłucia, stosowanie elektronicznie sterowanych strzykawek (np. Anaject, Wand) albo sedacji podtlenkiem azotu oraz dyskomfortu związanego z rotacyjnym opracowaniem ubytku przez stosowanie metod alternatywnych (np. chemomechanicznej, laserowej, kinetycznej), zwłaszcza u osób z wyższym poziomem lęku stomatologicznego.

Saatchi i wsp. [16] zaznaczają, że u osób z dentofobia lęk pojawia się już w dniu wizyty, stopniowo zwiększa się podczas oczekiwania w poczekalni, osiągając najwyższy poziom przed samym rozpoczęciem zabiegu. Dlatego też bardzo ważna jest empatyczna postawa nie tylko lekarza, ale i personelu pomocniczego.

Pacjent musi zdawać sobie sprawę z tego, że strach przed dentystą nie jest powodem do wstydu, czy zażenowania. Podstawą efektywnej współpracy z osobą borykającą się z dentofobia

jest komunikacja oraz indywidualne podejście. Bardzo ważne jest, żeby stomatolog został wcześniej poinformowany o problemach pacjenta związanych z lękiem przed wizytą.

W badaniu Krufczyk [28] około 4% pacjentów próbowało samodzielnie zwalczyć stres przed wizytą w gabinecie stomatologicznym przez zażywanie środków uspokajających bezpośrednio przed wizytą u dentysty. Warto więc zagwarantować pacjentom komfortowe warunki i maksymalną redukcję stresu, poprzez odpowiednie godziny przyjmowania oraz już w poczekalni zadbanie o miłą atmosferę wizyty. Przydatne są tu elementy tzw. muzykoterapii (prawie 40% pacjentów zwracało uwagę na muzykę w poczekalni), komfortowe warunki wyposażenia w postaci wygodnych foteli, czy krzeseł (33%), przyjemny zapach, dostępność prasy z różnych dziedzin, wystrój poczekalni i odpowiednio dobrane kolory ścian. Wśród innych czynników relaksacyjnych badani podawali bliskość znajomej osoby oraz miły i uśmiechnięty personel recepcji/rejestracji. Mniejsze znaczenie miały filmy i programy telewizyjne włączane podczas oczekiwania na wizytę. Badanie wykazało także, iż zdecydowanie lepiej odbierani są dentyści, którzy się uśmiechają, a ich przyjazne podejście pozytywnie rozładowuje stres pacjenta. Nieco mniejszy wpływ na zmniejszenie stresu miała rozmowa na różne tematy [28].

Przyjmuje się, że unikanie leczenia stomatologicznego przez pacjentów jest następstwem ich lęku, jednak może wpływać na to również relacja pacjent–lekarz, nieprawidłowa diagnoza problemu stomatologicznego, z którym zgłosił się pacjent.

Do najnowocześniejszych sposobów walki z dentofobią, które angażują psychikę pacjenta, zalicza się:

1. hipnozę
2. metodę EFT, czyli psychologiczną akupunkturę
3. psychoterapię
4. stosowanie technik relaksacyjnych
5. rozmowę z dentystą m.in. na temat dentofobii

Wszystkie te metody uczą samokontroli i większej świadomości samego siebie. Dzięki temu pacjent łatwiej oswaja i pokonuje lęk.

Inne nowoczesne sposoby na redukcję nieprzyjemnych doznań podczas leczenia zębów, to:

1. bezbolesna aplikacja znieczulenia
2. podanie podtlenku azotu – gaz rozweselający odpręża i relaksuje
3. zastosowanie znieczulenia ogólnego

PIŚMIENNICTWO

1. Panini G.P.: Mitologia. Atlas. Arkady, Warszawa, 1997.

2. Słownik Psychologiczny, <https://somentiq.pl/sownik/>, data pobrania 11.12.023.
3. Juan S. Zagadki mózgu. VM Group. Gdańsk, 2007.
4. Leder S., Siwiak-Kobayashi M.: Nerwice [w:] Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny. Bilikiewicz A. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2006, 341-369.
5. Kaplan H.I., Sadock B.J., Sadock V.A.: Psychiatria kliniczna. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 2004.
6. Meltzer H., Vostanis P., Dogra N. et al.: Children's specific fears. Child: care, health and development, 2008, 35(6) 781–789.
7. Kepiński A.: Lęk, Wyd. Literackie, Kraków, 2015.
8. Szpecht-Tomann M.: Gdy dziecko się boi. PAX, Warszawa, 2009.
9. Popiel A., Pragłowska E.: Psychoterapia poznawczo-behawioralna: teoria i praktyka. Paradygmat, Warszawa, 2008.
10. Mattis S., Ollendick T.: Lęk i fobie nastolatków. Wyd. GWP, Gdańsk, 2004.
11. Jong P.J. de, Merckelbach H., Arntz A., Nijman H.: Department of Experimental Psychopathology/ Mental Health Sciences Limburg University, Maastrich, the Netherlands; Covariation Detection in Treated and Untreated Spider phobics. Journal of Abnormal Psychology, 1992, 101(4), 724-727.
12. Milgrom P: Treating fearful dental patient: a patient management handbook. Reston (Va). Reston Public Co 1985
13. ICD-10, <https://stat.gov.pl/Klasyfikacje/doc/icd10/pdf/ICD10TomI.pdf>, data pobrania 11.02.2024.
14. Gałęcki P., Pilecki M., Rymaszewska J., Szulc A., Sidorowicz S., Wciorka J.: DSM-5. DSM-5, Wyd. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2023.
15. <https://www.poradnikzdrowie.pl/zdrowie/psychiatria/dentofobia-lek-przed-dentysta-ja-k-leczyc-przyczyni-objawy-strachu-przed-stomatologiem-aa-e3h9-dRcv-pPGE.html>, data pobrania 11.12.2023.
16. Saatchi M., Abtahi M., Mohammadi G. et al.: The prevalence of dental anxiety and fear in patients referred to Isfahan Dental School, Iran. Dental Research Journal, 2015, 12, 248-253.
17. do Nascimento D.L., da Silva Araújo A.C., Gusmão ES, Cimões R.: Anxiety and fear of dental treatment among users of public health services. Oral Health and Preventive Dentistry, 2011, 9, 329-337.
18. Ollendick T., Costa N. Öst L-G., L. et al.: One- Session Treatment of Specific Phobia

- in Youth: A Randomized Clinical Trial in The United States and Sweden. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2009, 77(3), 504-516.
19. Kaczmarek U., Kanaffa-Kiljańska U., Frydecka D.: Metody oceny lęku stomatologicznego u dorosłych. *Dental and Medical Problems*, 2010, 47(1), 97-100.
 20. Kaczmarek U., Grzesiak I., Kolwaczyk-Zajac M., Bader-Orłowska D.: Poziom lęku przed leczeniem stomatologicznym, a stan uzębienia u 18-latków w Polsce. *Czasopismo Stomatologiczne*, 2008, 61, 81-87.
 21. Locker D., Liddell A., Dempster L., Shapiro D.: Age of onset of dental anxiety. *Journal of Dental Research*, 1999, 78, 790-796.
 22. Locker D., Liddell A.: Clinical correlates of dental anxiety among older adults. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1992, 20, 372-375.
 23. Crego A., Carrillo-Díaz M., Armfield J.M., Romero M.: From public mental health to community oral health: the impact of dental anxiety and fear on dental status. *Frontiers Public Health*, 2014, 16, 1-4.
 24. DeDonno M.A.: Dental anxiety, dental visits and oral hygiene practices. *Oral Health and Preventive Dentistry*, 2012, 10, 129-133.
 25. Olszewska-Czyż I., Chomyszyn-Gajewska M.: General and dental anxiety – their correlation and prevalence based on literature. *Czasopismo Stomatologiczne*, 2013, 66, 256-269.
 26. Appukuttan D., Subramanian S., Tadepalli A., Damodaran L.K. Dental anxiety among adults: An epidemiological study in South India. *North American Journal of Medicine & Science*, 2015, 7, 13-18.
 27. QuteishTaani D.S.: Dental anxiety and regularity of dental attendance in younger adults. *Journal of Oral Rehabilitation*, 2002, 29, 604-608.
 28. Krufczyk M.: Dentofobia – jak oswoić przerażonego pacjenta. *Magazyn Stomatologiczny*, 2011, 21, 1, 76-82.
 29. Czerżyńska M., Orłow P., Milewska A.J., Choromańska M.: Dentofobia. *Nowa Stomatologia*, 2017, 1, 13-22
 30. Kaczmarek U., Mysiak-Dębska M., Dębska K., Grzebieluch W.: Dental Anxiety in Students of the First Years of the Study of Dentistry and Medicine Faculties. *Dental and Medical Problems*, 2010, 47, 343-349.
 31. Al-Omari W.M., Al-Omiri M.K.: Dental anxiety among university students and its correlation with their field of study. *Journal of Applied Oral Science*, 2009, 17, 199–203.
 32. Acharya S., Sangam D.K.: Dental anxiety and its relationship with self-perceived health

- locus of control among Indian dental students. *Oral Health and Preventive Dentistry*, 2010, 8, 9–14.
33. Peretz B., Nazarian Y., Bimstein E.: Dental anxiety in a students' paediatric dental clinic: children, parents and students. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 2004, 14, 192–199.
34. Kirova D.G., Atanasov D.T., Lalabonova C.K., Janevska S.: Dental anxiety in adults in Bulgaria. *Folia Medica*, 2010, 52, 49–56.
35. Schuller A.A., Willumsen T., Holst D.: Are there differences in oral health and oral health behavior between individuals with high and low dental fear? *Community Dent Oral Epidemiol.*, 2003, 31, 116–121.
36. Sopińska K., Bołtacz-Rzepkowska E.: Lęk stomatologiczny i jego wpływ na zachowania prozdrowotne dorosłych pacjentów regionu łódzkiego. *Journal of Stomatology*, 2016, 69(3), 310–324.
37. Hajto-Bryk J., Dobroś K., Zarzec J.: Poziom lęku przed leczeniem stomatologicznym, a stan uzębienia u 18-latków w Polsce. *Journal of Stomatology*, 2015, 68(6), 669–680.
38. Coolidge T., Arapostathis K.N., Emmanouil D., et al.: Psychometric properties of Greek versions of the Modified Corah Dental Anxiety Scale (MDAS) and the Dental Fear Survey (DFS). *BMC Oral Health*, 2008, 30, 29.
39. Coolidge T., Hillstead M.B., Farjo N., et al.: Additional psychometric data for the Spanish Modified Dental Anxiety Scale, and psychometric data for a Spanish version of the Revised Dental Beliefs Survey. *BMC Oral Health*, 2010, 10, 12.
40. Peretz B., Mann J.: Dental anxiety among Israeli dental students: a 4-year longitudinal study. *European Journal of Dental Education*, 2000, 4, 133–137.
41. <https://www.mp.pl/pacjent/stomatologia/aktualnosci/194571,polak-dentofob>, data pobrania 11.12.023.
42. Dailey Y.M., Humphris G.M., Lennon M.A.: Dental anxiety: the use of dental anxiety questionnaires: a survey of a group of UK dental practitioners. *British Dental Journal*, 2001, 190, 450–453.
43. Humphris GM, Morrison T, Lindsay SJ: The Modified Dental Anxiety Scale: validation and UK norms. *Community Dent Health*, 1995.
44. Kleinknecht R.A., Klepac R.K., Alexander L.D.: origins and characteristics of fear of dentistry. *The Journal of the American Dental Association*, 1973, 86, 842–848.
45. Kleinknecht R.A., Thorndike R.M., McGlynn F.D., Harkavy J.: Factor analysis of the dental fear survey with cross-validation. *The Journal of the American Dental*

- Association, 1984, 108, 59–61.
46. Mehrstedt M., Tonnies S., eisentraut I.: Dental fears, health status, and quality of life. *Anesthesia Progress*. 2004, 51, 90–94.
47. Gatchel R.J.: The prevalence of dental fear and avoidance: expanded adult and recent adolescent surveys. *The Journal of the American Dental Association*,. 1989, 118, 591–593.
48. Gadbury-Amyot C.C., Williams K.B.: Dental hygiene fear: gender and age differences. *The Journal of Contemporary Dental Practice*. 2000, 15, 42–59.
49. van Wijk A.J., Hoogstraten J.: The Fear of Dental Pain questionnaire: construction and validity. *The European Journal of Oral Sciences*. 2003, 111, 12–18.
50. van Wijk A.J., Hoogstraten J.: Experience with dental pain and fear of dental pain. *Journal of Dental Research*, 2005, 84, 947–950.
51. van Wijk A.J., McNeil D. W., Ho C.J., Buchanan H., Hoogstraten J.: A short english version of the Fear of Dental Pain questionnaire. *The European Journal of Oral Sciences*. 2006, 114, 204–208.
52. Neverlien P.o.: Assessment of a single-item dental anxiety question. *Acta Odontologica Scandinavica*. 1990, 48, 365–369.
53. Milgrom P., Fiset L. Melnick S., Weinstein P.: The prevalence and practice management consequences of dental fear in a major US city. *The Journal of the American Dental Association*. 1988, 116, 641–647.
54. Neverlien P.o.: Normative data for Corah's Dental Anxiety Scale (DAS) for the Norwegian adult population. *Community Dentistry And Oral Epidemiology*. 1990, 18, 162.
55. U. Kaczmarek, U. Kanaffa-Kilijańska, D. Frydecka [25] Neverlien P.o., Backer Johnsen T.: optimism-pessimism dimension and dental anxiety in children aged 10–12 years. *Community Dentistry And Oral Epidemiology*. 1991, 19, 342–346
56. McCabe R.E., Antony M.M.: Specific and Social Phobia [in:] Antony M.M., Barlow D.H. (ed.). *Handbook of Assessment and Treatment planning for psychological disorders*. The Guilford Press, New York, 2002: 113-146.
57. Öst L.G.: Long-term effects of behavior therapy for specific phobia. [in:] Long-term treatments of anxiety disorders. Mavissakalian M.R, Prien R.F. (ed.). Washington, DC, American Psychiatric Press, 1996, 121-170.
58. Öst L.G.: One-session group treatment of spider phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 1996, 34(9), 707–715.

59. O'Donohue W., Fisher J.E., Hayes C.S.: Cognitive Behavior Therapy. Applying Empirically Supported Techniques in Your Practise. Hoboken, John Wiley & Sons, Inc., 2023.

OSOBY Z ZABURZENIAMI PSYCHICZNYMI WYZWANIEM W LECZENIU STOMATOLOGICZNYM

Agnieszka Kułak-Bejda¹, Bartosz Bagiński²

1. Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
2. Bagiński Stomatologia, białystok

WPROWADZENIE

Pacjenci cierpiący na zaburzenia psychiczne są narażeni na zwiększone ryzyko rozwoju chorób w obrębie jamy ustnej. Przyczyniają się do tego przede wszystkim zaniedbywanie codziennej higieny jamy ustnej i profilaktyki stomatologicznej oraz przyjmowane leki.

Najnowsze badania potwierdzają dwukierunkowy związek między chorobami przyzębia a chorobami psychicznymi i zaburzeniami związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych (SUD - *substance use disorders*) [1]. Z jednej strony osoby cierpiące na choroby psychiczne i stosujące SUD są obarczone zwiększonym ryzykiem rozwoju chorób przyzębia, przy czym najsilniejszy związek występuje w przypadku SUD i ciężkich chorób psychicznych. Z drugiej strony choroby przyzębia mogą przyczyniać się do rozwoju lub zaostrzenia chorób psychicznych i SUD poprzez ogólnoustrojowe skutki przewlekłego stanu zapalnego [1].

Istotną korelację pomiędzy stanem przyzębia a psychopatologią pacjentów psychiatrycznych opisali również Baker i wsp. Belting i Gupta [2] w roku 1961 stwierdzając pogorszenie stanu przyzębia u pacjentów psychiatrycznych w porównaniu z grupą kontrolną.

Naukowcy z University of California (USA), w trakcie *52nd Annual Meeting & Exhibition of the AADOCR*, przedstawili wyniki badania, które wykazało połączenie stanu psychiki ze zdrowiem jamy ustnej. Badacze odkryli wyraźną korelację pomiędzy złym stanem psychiki i gorszym zdrowiem jamy ustnej, m.in. utratą zębów, chorobą dziąseł, utratą kości. Analizując dane od ponad 30 tys. osób, badacze sprawdzili powiązania między sześcioma problemami typowymi dla jamy ustnej oraz trzema stwarzającymi kłopoty psychicznymi mechanizmami. W pierwszej kategorii uwzględnili subiektywnie oceniane zdrowie jamy ustnej, krwawienie z dziąseł, osłabienie zębów, ich utratę, choroby dziąseł oraz utratę kości.

W drugiej kategorii znalazły się trzy mechanizmy – internalizacje (przypisywanie sobie cudzych norm wartości czy problemów), eksternalizacje (przenoszenie wewnętrznych przeżyć na otoczenie, często w destrukcyjny sposób) oraz używanie psychoaktywnych substancji. Wszystkie wymienione kłopoty w obrębie jamy ustnej były częstsze u osób z psychicznymi problemami. Najsilniej działała przy tym internalizacja problemów, np. zwiększała o 40% ryzyko krwawienia z dziąseł. Badacze sugerują więc, aby personel medyczny zajmujący się osobami z zaburzeniami psychicznymi zwracał uwagę na stan ich jamy ustnej. Dotyczy to zarówno specjalistów od zdrowia psychicznego, jak i dentystów i zawodów pokrewnych [3].

Kolejnym wyzwaniem związanym z leczeniem stomatologicznym u osób z zaburzeniami psychicznymi, jest możliwość wystąpienia interakcji stosowanych materiałów czy leków stomatologicznych z lekami przyjmowanymi przez tych pacjentów. W takich przypadkach niezmiernie ważna jest znajomość nazw leków stosowanych w terapii tego typu schorzeń. Bywają również przypadki, w których konieczna może się okazać konsultacja z lekarzem psychiatrą.

STRES A PARONDONTOZA

Wadia [4] podkreśla, że zapalenie dziąseł i zapalenie przyzębia może się pogorszyć w przypadku obniżonej sprawności układu odpornościowego. Sprawność immunologiczną żywiciela, w wyniku czego zostaje zakłócona równowaga pomiędzy żywicielem a mikrobiomem, mogą obniżyć różne czynniki, np. stres i palenie [4].

Wykazano związek pomiędzy stresem a zapaleniem przyzębia, a także ostrym martwiczym wrzodziejącym zapaleniem dziąseł lub zapaleniem przyzębia. Jeśli chodzi o patogenezę, istnieją przesłanki, że neurony są zdolne do wydzielania prozapalnych cytokin i chemokin, które nasilają przewlekłe reakcje zapalne w przyzębiu i pogarszają sprawność immunologiczną. Badania *in vitro* pokazują, że wysoki poziom kortyzolu może przyczyniać się do zwiększonego wzrostu *P. gingivalis*. Stres jako czynnik ryzyka chorób przyzębia i jego negatywny wpływ na wyniki leczenia periodontologicznego są trudne do oceny klinicznej. Autorzy podkreślają jednak, żeby uwzględniać stres jako część kompleksowego zestawu czynników ryzyka zapalenia przyzębia [4].

W literaturze przedmiotu, za Corridiore i wsp. [5] istnieją doniesienia, że przewlekły stres i nieodpowiednie strategie radzenia sobie z nim pośredniczą w ryzyku

i rozwoju zapalenia przyzębia. Autorzy dokonali przeglądu literatury i starali się oszacować związek pomiędzy stresem a chorobami przyzębia. Przeanalizowano artykuły w elektronicznych bazach danych z lat 2017–2022 w języku angielskim, z wyłączeniem recenzji i przeglądów literatury. Z elektronicznych baz danych zidentyfikowano ogółem 532 artykuły, które po usunięciu recenzji i duplikatów osiągnęły liczbę 306. Dokonali także dodatkowego przeszukania bibliograficznego, wykorzystując te same elektroniczne bazy danych, kontrolując terminy i słowa kluczowe, uwzględniając jedynie przeglądy systematyczne, które wcześniej były wykluczone. Na podstawie bibliografii cytowanej w przeglądach systematycznych zidentyfikowali dodatkowych 18 artykułów, w sumie 324. W wyniku przeczytania ich tytułu i abstraktu, wykluczyli dodatkowo 295. Czytając pełne teksty pozostałych 29 badań, 2 artykuły zostały wykluczone ze względu na niespełnienie kryteriów kwalifikowalności. Pozostałe 27 wyników uwzględniono w przeglądzie literatury. Okazało się że autorzy wyselekcjonowanych artykułów wykazali, że niekorzystne warunki społeczno-ekonomiczne wywołują reakcję stresową, która może wywołać zapalenie przyzębia. Większość z 27 artykułów uwzględnionych w badaniu potwierdziło i wykazało pozytywny związek pomiędzy stresem psychicznym a chorobami przyzębia. W związku z tym autorzy sugerują, aby specjaliści zajmujący się higieną jamy ustnej, także ze względu na zdrowie ogólne, wśród czynników ryzyka chorób przyzębia, ich nasilenia i zmniejszonej skuteczności leczenia, uwzględniali czynniki stresowe. Wskazane jest zatem działanie profilaktyczne poprzez przechwytywanie chronicznego stresu [5].

Także Gunepin i wsp. [6] wykazali, że przewlekły stres ma negatywny wpływ na występowanie, rozwój i reakcję na leczenie chorób przyzębia. Może to wynikać ze zmian w zachowaniu osób spowodowanych stresem (niewłaściwa higiena jamy ustnej, palenie itp.) oraz bezpośredniego działania neuroimmunoendokrynologicznego związanego z konsekwencjami (szczególnie immunologicznymi) wydzielania niektórych substancji chemicznych (np. kortyzolu) indukowanych przez aktywację podwzgórza oraz autonomiczny układ nerwowy w odpowiedzi na stres. Autorzy sugerują, iż czynniki te wymagają wielodyscyplinarnego postępowania z pacjentami (np. lekarza, chirurga jamy ustnej i psychologa), aby zidentyfikować osoby cierpiące na chroniczny stres i zastosować u nich środki zaradcze w celu zmniejszenia wpływu stresu na przyzębie [6].

Bhattacharjee i wsp. [7] przeprowadzili badanie w grupie 60. pacjentów którym dali do wypełnienia kwestionariusz ze skalą odczuwanego stresu. Następnie przeprowadzili badanie kliniczne przy użyciu *Community Periodontal Index* do oceny stanu przyzębia.

Wysoki poziom stresu zaobserwowano wśród mężczyzn, osób otyłych, żonatych, pracujących w terenie, osób mających miesięczny czas pracy > 40 h, snu < 8 h, palących papierosy, uczestników nieregularnie szczotkujących zęby oraz uczestników nie poddawanych regularnym kontrolom stomatologicznym. Wykazano istotny statystycznie związek pomiędzy regularnymi przeglądami stomatologicznymi a wskaźnikiem periodontologicznym Russella. Stwierdzono, że stres jest głównym czynnikiem pogarszającym stan przyzębia u zdrowych osób. W opinii autorów należy rozpoznać stres u pacjentów i uwzględnić go jako ważny element podczas planowania leczenia stomatologicznego [7].

Tanveer i wsp. [8] oceniali wpływ odczuwanego stresu psychicznego na zdrowie przyzębia kobiet znajdujących się w niekorzystnej sytuacji społecznej. Do badania włączono 385 kobiet znajdujących się w niekorzystnej sytuacji społecznej, przebywających w domach schroniskowych. Obecność stresu i jego nasilenie oceniano za pomocą 10. punktowej skali postrzeganego stresu Sheldona Cohena (PSS), a stan zdrowia przyzębia oceniano za pomocą społecznościowego wskaźnika przyzębia. Większość (72,5%) należała do grupy wiekowej 15–30 lat. Ogółem u 47,8% kobiet stwierdzono zdrowy stan przyzębia, a u 52,5% zdiagnozowano duży stres psychiczny. Połowa próbek (52,2%) miała problemy przyzębia. Średni PSS okazał się istotny statystycznie w odniesieniu do grupy wiekowej, wykształcenia i poziomu stresu psychicznego. W jednoczynnikowej analizie regresji logistycznej zaobserwowano istotny związek stanu przyzębia z grupą wiekową 31–45 lat [(OR = 1,76; 95% CI (1,11–2,78)] i większym poziomem stresu psychicznego [(OR = 2,60 ; 95% CI (1,72–3,93)]. Autorzy twierdzą, że stres psychospołeczny wśród kobiet znajdujących się w niekorzystnej sytuacji społecznej jest czynnikiem ryzyka chorób przyzębia [8].

Coelho i wsp. [9] oraz Moss i wsp. [10] odkryli istotne pozytywne powiązania między stresem a głębokością kieszonki przyzębnej, stresem i kliniczną utratą przywiązania oraz stresem i zapaleniem przyzębia. Crouchera i in. [11] wykazali, że zapalenie przyzębia wiąże się ze szkodliwym wpływem ($p < 0,01$) i częstością ($p < 0,05$) negatywnych wydarzeń życiowych i bezrobocia ($p < 0,05$). W szczególności powiązania te pozostały statystycznie istotne po dostosowaniu zachowań związanych ze zdrowiem jamy ustnej i zmiennych społeczno-demograficznych.

D'Ambrosio i wsp. [12] podkreślają, że oprócz dobrze znanych czynników ogólnoustrojowych powodujących choroby przyzębia i tkanek wokół implantów, na początek i progresję choroby, a także na reakcję na leczenie, mogą również wpływać dodatkowe czynniki, takie jak przewlekły stres i depresja. Autorzy dokonali przeglądu

neurobiologicznych i neurobehawioralnych patogennych powiązań pomiędzy przewlekłym stresem i depresją z jednej strony, a zapaleniem przyzębia i periimplantitis z drugiej strony, które były mało zbadane i głównie związane z martwiczą chorobą przyzębia, wraz z ich domniemanymi wzajemnymi powiązaniem z równowagą układu odpornościowo-mikrobiologicznego przyzębia. W opinii autorów coraz więcej dowodów sugeruje, że rozregulowane czynniki neurobiologiczne i neurobehawioralne, a także brak równowagi odpornościowo-mikrobiologicznej przyzębia, wszystkie związane z przewlekłym stresem i depresją, mogą w decydujący sposób oddziaływać na siebie i stanowić czynniki przyczyniające się do powstawania i nasilenia nie tylko martwiczych zmian przyzębia, ale także przewlekłe zapalenie przyzębia i periimplantitis. Takie potencjalne wzajemne powiązania mogą być jeszcze bardziej istotne w nawracających i agresywnych przypadkach chorób przyzębia i tkanek wokół implantów, które często są odporne na leczenie. Mogą, jeśli zostaną potwierdzone, utorować drogę do spersonalizowanych strategii zapobiegania i leczenia, prawdopodobnie ukierunkowanych na układ odpornościowo-mikrobiologiczny. zaburzenia równowagi i czynniki neurobehawioralne oraz skupienie się na czynnikach neurobiologicznych, szczególnie u osób przewlekłe zestresowanych i przygnębionych, cierpiących na zapalenie przyzębia i periimplantitis [12].

DEPRESJA A STAN UZĘBIENIA

Osoby cierpiące z powodu depresji mają mniejszą motywację do skrupulatnego przestrzegania higieny jamy ustnej, w konsekwencji czego rozwijają się zmiany próchnicowe oraz stany zapalne, które mogą być przyczyną poważnych schorzeń ogólnoustrojowych.

Dane z dwóch badań (2005–2008) stanu zdrowia i żywienia (NHANES) dotyczące oceny stan zębów w grupie 10 214 osób wykazały istotną zależność pomiędzy liczbą schorzeń jamy ustnej (Kwestionariusz Zdrowia Jamy Ustnej - OHQ), a prawdopodobieństwem depresji zdefiniowanej na podstawie Kwestionariusza Zdrowia Pacjenta-9 (PHQ-9). W porównaniu z osobami bez problemów ze zdrowiem jamy ustnej skorygowany iloraz szans (95% przedział ufności) wystąpienia depresji u osób z dwoma, czterema i sześcioma schorzeniami wynosił 1,60 (1,08–2,38), 2,13 (1,46–3,11) i 3,94 (2,72–5,72) [13].

Refugio i in. [14] wykazali istotny związek stresu i depresji od poziomu kortyzolu w ślinie - kobiety z przewlekłym zapaleniem przyzębia miały znacznie wyższy poziom kortyzolu w ślinie niż kobiety bez przewlekłego zapalenia przyzębia.

Wu i wsp. [15] przeprowadzili badania na grupie 490 pacjentów ze wszczepionymi 916 implantami, wśród nich było 51 badanych leczonych SSRI, u których wstawiono 94 implanty. W grupie ochotników, którym nie podawano SSRI 784 implanty nie sprawiały żadnych problemów w okresie prowadzenia analizy (od 3 do 67 miesięcy po zabiegu). W 38 przypadkach zabiegi nie powiodły się. Natomiast w grupie osób leczonych SSRI na 94 wstawione implanty aż 10 nie spełniło zakładanych funkcji. W grupie kontrolnej nie powiodło się wszczepienie 38 z 822 implantów (4,6%. niepowodzeń), a u pacjentów przyjmujących antydepresant odpowiednio 10 z 94 implantów (10,6%). W badaniach uwzględniano dodatkowe czynniki ryzyka nieudanego zabiegu, jak chociażby niską średnicę implantu (poniżej 4 mm) oraz fakt palenia papierosów przez pacjentów, którym wstawiano implanty. Jest to w opinii autorów dowód, że przyjmowanie SSRI znacząco zwiększa ryzyko niepowodzenia leczenia implantologicznego. Przy okazji tego badania wyróżniono dwa dodatkowe czynniki wpływające negatywnie na osteointegrację: mała średnica (równa lub mniejsza niż 4 mm) implantu oraz palenie papierosów [15].

Sundararajan i wsp. [16] oceniali związek pomiędzy parametrami klinicznymi przyzębia a oceną depresji. Przeprowadzili badanie kliniczno-kontrolne z udziałem 35. pacjentów w grupie przypadku i grupie kontrolnej. Parametry przyzębia przyjęte do pomiaru obejmowały głębokość sondowania i kliniczną utratę przyczepu. Depresję obliczono za pomocą skali depresji Becka. Samodzielna ocena depresji przy użyciu skali depresji Becka wykazała, że pacjenci z chorobami przyzębia mieli znacznie wyższy całkowity wynik depresji w porównaniu z normalną grupą kontrolną. Badanie to pokazuje, że istnieje bezpośrednia korelacja pomiędzy ciężkością choroby przyzębia a nasileniem depresji u pacjentów [16].

Także badania Moss i wsp. [10] wykazały, że depresja była powiązana z bardziej rygorystycznym przebiegiem zapalenia przyzębia.

W przekrojowym badaniu Folayan i wsp. [17] zebrano dane z ankiety gospodarstw domowych przeprowadzonej w okresie od grudnia 2018 r. do stycznia 2019 r w grupie młodzieży w wieku od 10 do 19 lat. Miarą wyniku badania było zapalenie dziąseł mierzone za pomocą wskaźnika dziąseł Löe i Silnessa. Zmienną objaśniającą była depresja mierzona za pomocą Kwestionariusza Zdrowia Pacjenta. Czynniki zakłócającymi brany pod uwagę były wiek, płeć, status społeczno-ekonomiczny, częstotliwość codziennego szczotkowania zębów, stan higieny jamy ustnej (mierzony wskaźnikiem płytki nazębnej), spożycie rafinowanych węglowodanów pomiędzy posiłkami, używanie nici dentystycznej oraz historia korzystania z usług dentystycznych w przeszłości 12. miesięcy. Średni wskaźnik płytki

nazębnej dla 1087 nastolatków uczestniczących w badaniu wyniósł 0,80. Stwierdzono, że częstość występowania umiarkowanego/ciężkiego zapalenia dziąseł wynosi 8,5%, a depresji 7,9%. Depresja znacząco modyfikowała związek pomiędzy wskaźnikiem płytki nazębnej a występowaniem umiarkowanego/ciężkiego zapalenia dziąseł ($P < 0,0001$), przy czym silniejszy związek obserwowano w przypadku łagodnej depresji (OR 24,75, 95% CI 3,33, 184,00) w porównaniu z brakiem depresji (OR 15,47, 95% CI 9,31, 25,69), bez istotnej modyfikacji w związku z częstym spożywaniem rafinowanych węglowodanów ($P = 0,06$) [17].

Tyagi i wsp. [18] oceniali związek pomiędzy parametrami klinicznymi przyzębia i depresją. Badanie miało charakter kliniczno-kontrolny, w którym wzięło udział 25 osób pacjentów, w tym u których lekarz specjalista zdiagnozował depresję. Grupę kontrolną stanowili pacjenci mieszkający w tym samym środowisku z podobnymi cechami tła. Wszystkie osoby z grupy badanej i kontrolnej były oceniane pod kątem nasilenia depresji według skali depresji Hamiltona skalę i Inwentarza Depresji Becka. Parametry periodontologiczne były oceniane za pomocą wskaźników higieny jamy ustnej. Zaobserwowano istotną zależność pomiędzy badanymi z depresją i parametrami klinicznymi przyzębia (np. GI- *Gingival Index* - wskaźnik stanu dziąseł; PPD - *Periodontal Pocket Depth* - głębokość kieszonki przyzębnej, CAL - *Clinical Attachment Loss* - kliniczna utrata przyczepu) w porównaniu do osób zdrowych. Po ocenie klinicznej depresji i chorób przyzębia parametrów autorzy doszli do wniosku, że obie choroby są ze sobą powiązane i że stres lub depresja silnie wpływają na przyzębie zdrowia. W związku z tym można je uznać za czynnik ryzyka zapalenia przyzębia [18].

Fatima i wsp. [19] w badaniu kliniczno-kontrolnym oceniali depresję jako czynnik ryzyka chorób przyzębia. Do badania wybrano łącznie 170 osób. Wszystkich pacjentów oceniano pod kątem obecności depresji według Diagnostycznego i Statystycznego Podręcznika Zaburzeń Psychiczych, wydanie czwarte, według kryteriów rewizji tekstu a nasilenie depresji mierzono za pomocą skali oceny depresji Hamiltona. W celu oceny choroby przyzębia rejestrowano kliniczne parametry przyzębia, wskaźnik higieny jamy ustnej, wskaźnik dziąseł, głębokość kieszonki sondującej (PPD) i kliniczny poziom przyczepu (CAL). Analiza wykazała, że osoby z depresją charakteryzowały się istotnie wyższymi wartościami wskaźników kamienia nazębnego, wskaźnika dziąseł, PPD i CAL ($p < 0,001$). Stan przyzębia był zły u pacjentów z ciężką i bardzo ciężką depresją ($p = 0,049$). Dla wszystkich wskaźników/parametrów średnie wartości były wyższe u pacjentów z chorobą

> 6 miesięcy ($P < 0,05$). Autorzy uważają, że depresja znacząco wpływa na przyzębie i można ją uznać za czynnik ryzyka chorób przyzębia [19].

Kaushik i wsp. [20] badaniem objęli 135 uczestników. Grupa badana 1 ($n = 45$) składała się z pacjentów z klinicznie zdiagnozowaną łagodną depresją, grupa badana 2 ($n = 45$) obejmowała pacjentów z umiarkowaną depresją, a grupa kontrolna ($n = 45$) obejmowała osoby bez depresji. Okazało się, że poziom płytki nazębnej i zapalenie dziąseł były istotnie ($p < 0,05$) wyższe u pacjentów z łagodną i umiarkowaną depresją niż w grupie kontrolnej. U pacjentów z umiarkowaną depresją zaobserwowano istotnie większą liczbę miejsc z krwawieniem podczas sondowania, zwiększającą się głębokość kieszonki sondującej (PPD), miejsc z PPD 4–5 mm, ≥ 6 mm, utratą przyczepu 3–4 mm oraz wysoką częstością występowania zapalenia przyzębia stopnia C, w porównaniu z pacjentami z łagodną depresją i zdrową grupą kontrolną. Stwierdzono dodatnią korelację parametrów przyzębia z depresją, oraz że krwawienie podczas sondowania było również powiązane z depresją [20].

Nie można pominąć faktu, że także niektóre leki przeciwdepresyjne mają niekorzystny wpływ na nasze zęby i dziąsła (potęgując suchość w ustach), a także nie sprzyjają leczeniu stomatologicznemu, m.in. zwiększają ryzyko nieprzyjęcia się implantów. Generalnie przyjmowanie leków antydepresyjnych może powodować następujące problemy stomatologiczne [21]:

- suchość w jamie ustnej (tzw. kserostomia),
- zgrzytanie zębami (tzw. bruksizm),
- ubytek masy kostnej i osłabienie struktury kości (tzw. osteoporoza),
- pobudzenie ruchowe w obrębie szczęki lub żuchwy (tzw. akatyzja).

Suchość jamy ustnej to poważny problem. Po pierwsze, ślina neutralizuje pH i sprzyja remineralizacji szkliwa. Po drugie - hamuje rozwój bakterii i grzybów, które mogłyby zagrozić tkankom dziąseł. Skutek jej zmniejszonego wydzielania to głównie: pojawianie się aft, nieświeży oddech oraz zwiększone ryzyko próchnicy i stanów zapalnych przyzębia. Brak wystarczającej ilości śliny może także utrudniać przyleganie protez osiadających. Jednym z najczęściej stosowanych środków w leczeniu depresji są selektywne inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny (SSRI – *selective serotonin reuptake inhibitors*). Leki te powodują zwiększenie stężenia neuroprzekaźnika odpowiedzialnego za poczucie szczęścia i dobrostanu w przestrzeni międzysynaptycznej. Jednak receptory dla serotoniny mieszczą się nie tylko w mózgu, ale są obecne również w tkankach przewodu pokarmowego, płytkach krwi i kościach. Z punktu widzenia implantologii stomatologicznej ważny jest ich

wpływ na układ kostny. Serotonina uczestniczy bowiem w regulacji metabolizmu osteoklastów i osteoblastów - SSRI blokują receptor 5-HTT, co powoduje inhibicję procesu rozwoju nowej tkanki kostnej, wzrost liczby osteoklastów i zmniejszenie osteoblastów. W konsekwencji zachodzi zmiana w równowadze tych dwóch typów komórek powodująca przewagę procesów kościogubnych nad kościotwórczymi. Trzeba podkreślić, iż proces osteointegracji implantów stomatologicznych uznawany jest za kluczową fazę leczenia braków zębowych tą metodą. Przypuszcza się, że z uwagi na fakt iż SSRI wpływają negatywnie na formację kości, to przyjmowanie leków antydepresyjnych z tej grupy może utrudniać skuteczne leczenie implantami [21].

ZABURZENIA ODŻYWIANIA A STAN JAMY USTNEJ

Anoreksja (jadłowstręt psychiczny) oraz bulimia (żarłoczność psychiczna) to zaburzenia łaknienia, które oddziałują na zdrowie całego organizmu, w tym jamy ustnej. Osoby zmagające się z bulimią objadają się, a następnie wywołują wymioty. Pacjenci z anoreksją drastycznie ograniczają ilość spożywanych pokarmów. W przypadku tej choroby również występuje silna chęć usunięcia treści pokarmowych z żołądka. Kwasy żołądkowe przedostają się do jamy ustnej i cierpią uszkodzając zęby. Dochodzi do erozji szkliwa, a w konsekwencji pojawienia się próchnicy, nadwrażliwości i przebarwienia zębów. Do tego dochodzi niedobór witamin (w tym witaminy C, K i D), który może doprowadzić do zapalenia dziąseł.

Pallier i wsp. [22] objęli badaniem siedemdziesiąt kobiet cierpiących na zaburzenia odżywiania, w tym 36 z jadłowstrętem psychicznym i porównano ich z 70. osobową grupą kontrolną dobraną pod względem wieku. U wszystkich uczestników dokonano badania całej jamy ustnej i zachowań związanych z higieną jamy ustnej. U pacjentów z zaburzeniami odżywiania obserwowano częstsze wizyty u dentysty i szczotkowanie zębów w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,01$), natomiast w grupie kontrolnej obserwowano niższy wskaźnik płytki nazębnej i krwawienie podczas sondowania ($p \leq 0,03$). Odsetki miejsc z recesją dziąseł > 2 mm były wyższe u pacjentów z zaburzeniami odżywiania niż w grupie kontrolnej ($2,3 \pm 4,1$ vs $0,0 \pm 0,1$, $p < 0,01$). Wynik BEWE (*Basic Erosive Wear Examination*) >2 był istotnie częstszy u chorych na bulimię, niż u chorych na jadłowstręt psychiczny (76,5% vs. 41,7%, $p < 0,01$). Jeśli chodzi o parametry przyzębia, średni wskaźnik płytki nazębnej, krwawienie podczas sondowania i kliniczna utrata przywiązania były zwiększone u pacjentów z jadło-

wstrętem psychicznym w porównaniu z pacjentami z bulimią [22].

U osób chorych na jadłowstręt psychiczny, za Rangé [23] często występują behawioralne, żywieniowe i lokalne czynniki ryzyka dla zdrowia jamy ustnej. Jednakże nie jest dostępny kwestionariusz samoopisowy do celów badań przesiewowych w praktyce klinicznej lub do celów badawczych. Celem pracy było zaprojektowanie kwestionariusza służącego do identyfikacji czynników ryzyka i objawów chorób jamy ustnej oraz sprawdzenie jego wiarygodności jako formularza samoopisowego wśród osób chorych na jadłowstręt psychiczny. Kwestionariusz składający się z 26 pytań został opracowany na podstawie przeglądu literatury przedmiotu przeprowadzonego przez grupę lekarzy dentystów, psychiatrów i epidemiologów specjalizujących się w problematyce zaburzeń odżywiania. Do badania włączono 69 pacjentów hospitalizowanych z powodu jadłowstrętu psychicznego (średni wiek $18,72 \pm 5,1$) z czterech specjalistycznych oddziałów. Kwestionariusz był najpierw wypełniany przez pacjentów samodzielnie, następnie ten sam kwestionariusz był wypełniany przez dentystę podczas ustrukturyzowanego wywiadu bezpośredniego, co stanowiło złoty standard. Zgodność pomiędzy obydwoma formularzami oceniano globalnie i w poszczególnych pozycjach, stosując testy statystyczne kappa Cohena. Ogólna zgodność pomiędzy kwestionariuszem samoopisu a ustrukturyzowanym wywiadem bezpośrednim wyniosła 55%. Spośród 26 pozycji 19 wykazało znaczną zgodność. Największą zgodność wykazały parametry dotyczące spożycia wody, usuniętych zębów, stanu dziąseł i higieny jamy ustnej (wszystkie współczynniki kappa $> 0,4$). Opracowano i przetestowano kwestionariusz identyfikujący czynniki ryzyka i objawy chorób jamy ustnej w jadłowstręcie psychicznym. 26-elementowa forma kwestionariusza (wersja długa) jest umiarkowanie wiarygodna jako forma samoopisowa. Do oceny ryzyka jamy ustnej u chorych na jadłowstręt psychiczny zaleca się skróconą wersję kwestionariusza, zawierającą 10 najbardziej wiarygodnych pozycji. Wartość kliniczna kwestionariusza wypełnianego samodzielnie pozostaje do oceny [23].

Nijkowski i wsp. [24] dokonali przeglądu systematycznego który miał ocenić związek pomiędzy erozją projektową zębów a zaburzeniami odżywiania. Do przeglądu włączono 31 badań (zgodnie z wytycznymi zawartymi w oświadczeniu PRISMA - Price-setting Microdata Analysis Network). Z metaanalizy wynikało, że u 54,4% pacjentów z bulimią i 26,7% z jadłowstrętem psychicznym doszło do erozji zębów. W całej grupie 1699 pacjentów z zaburzeniami odżywiania zmiany nadżerkowe stwierdzono u 42,1% pacjentów. Osoby z bulimią były ponad 10. razy bardziej narażone na erozję zębów w porównaniu do

osób zdrowych (OR = 10,383 [95% CI: 4,882–22,086]) [24].

PACJENT AUTYSTYCZNY PROBLEMY STOMATOLOGICZNE

Specyficzną grupą chorych są pacjenci z autyzmem (*autistic disorder* – AD). Przyczyna autyzmu nie jest do końca wyjaśniona, a znaczący związek z autyzmem mogą mieć m.in. [25,26,27]:

- czynniki genetyczne, tj. gen *CNTNAP2*, mutacje *de novo*, wady mitochondrialne,
- podwyższone stężenie cytokin zapalnych,
- krwawienie u matki w ciąży,
- zespoły metaboliczne,
- zaawansowany wiek matki,
- narażenie płodu na leki stosowane przez matkę w ciąży.

U pacjentów z AD obserwuje się [27]:

- trudności w komunikacji,
- powtarzające się zachowania,
- upośledzone zarządzanie ruchami,
- opóźnienie lub całkowity brak uwagi,
- opóźnienie rozwoju językowego,
- zaburzenia mowy,
- lęk.

W literaturze fachowej za typowe problemy występujące w jamie ustnej osób z AD obejmowały bruksizm i zagryzanie warg [27]. Kuter i Guler [27] stwierdzili u części dzieci z AD preferencje do spożywania miękkich i słodkich pokarmów, co sprzyja występowaniu próchnicy.

Uczestnikami badania Alvares i wsp. [28] było 140 rodziców dzieci ze spektrum autyzmu. Zostali oni zaproszeni do wypełnienia ankiet na temat zdrowia jamy ustnej, korzystania z usług i barier w opiece. Jedna trzecia rodziców stwierdziła, że stan jamy ustnej ich dziecka jest gorszy niż innych dzieci w tym samym wieku, a 26% zgłosiło nieleczone problemy stomatologiczne. Jedna trzecia dzieci przynajmniej raz została poddana znieczuleniu ogólnemu podczas zabiegów stomatologicznych, w tej grupie poddanych znieczuleniu ogólnemu częściej występowała niepełnosprawność intelektualna i większe trudności funkcjonalne. Rodzice dzieci z większymi ograniczeniami funkcjonalnymi

i problemami sensorycznymi częściej zgłaszali bariery w dostępie do opieki stomatologicznej. W opinii autorów wyniki te mają ważne implikacje dla dentystów dziecięcych pracujących z dziećmi, u których zdiagnozowano autyzm i współwystępujące wyzwania intelektualne, funkcjonalne i sensoryczne, mogące pomóc w opracowaniu bardziej spersonalizowanego wsparcia specyficznego dla autyzmu [28].

W badaniach Kuter i Guler [27] oraz Coban Buyukbayraktar i wsp. [29] wykazano, że pomiędzy osobami z grupy AD i bez AD, nie było znaczącej różnicy pod względem częstości występowania ubytków, a wręcz dzieci z AD miały mniejszą liczbę ubytków. W innych badaniach nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pod względem wartości wskaźnika płytki nazębnej między pacjentami z AD a populacją kontrolną, natomiast zaburzenia ortodontyczne u dzieci autystycznych mogą z kolei obejmować zgryz przedni otwarty oraz stłoczenie zębów [27].

W badaniu Önoğlu i Kirzioğlu [30] u osób z AD wykazano znacząco więcej przypadków bruksizmu, nieprawidłowości w stawie skroniowo-żuchwowym, stłoczenia zębów, wysokiego podniebienia, a także zwiększonego wskaźnika płytki nazębnej i wskaźnika dziąsłowego. Z kolei w grupie kontrolnej (u dzieci bez AD) było dużo więcej osób z wypełnieniami, natomiast dzieci te nie miały usuniętego żadnego zęba stałego, co miało miejsce u dzieci z AD [30].

Coban Buyukbayraktar i wsp. [29] zwracają uwagę na wysoką wrażliwość dzieci z AD na smak pasty do zębów, co w połączeniu z osłabioną koordynacją ruchową może utrudniać im efektywne szczotkowanie zębów. Autorzy zwracają także uwagę na możliwość u tych chorych intensywnego, nieprawidłowego szczotkowania prowadzącego do znacznej recesji dziąseł od strony policzkowej zębów [29].

Blomqvist i wsp. [31] w badaniu klinicznym wykazali, że pacjenci z autyzmem mieli bardziej nieprzyjemne doświadczenia podczas wizyt stomatologicznych, a dorośli z autyzmem odczuwali większy poziom strachu przed wizytą u dentysty. Częściej także czuli się zmuszeni do podejmowania leczenia, na które nie byli wystarczająco przygotowani. Dwukrotnie częściej zgłaszali, że miejscowe znieczulenie było niewystarczające i częściej istniała konieczność leczenia w znieczuleniu ogólnym [31].

Podczas leczenia niektórych objawów autyzmu mogą być stosowane leki psychotropowe [27].

Najpowszechniejszymi działaniami niepożądanymi powyższych leków mogą być: kserostomia, zapalenie ślinianek oraz dysfagia. Powszechnie przepisywanym lekiem

antydepresyjnym jest fluoksetyna, która może wywoływać reakcje alergiczne, takie jak obrzęk języka, gardła i twarzy [26].

Metaanaliza przeprowadzona przez da Silva i wsp. [32] z około 928 artykułów dotyczących AD zarówno u dorosłych, jak i u dzieci wykazała, że łączna częstość występowania próchnicy zębów u dzieci autystycznych wynosiła 60,6% (CI95 = 44,0–75,19), podczas gdy choroby przyzębia wynosiła 69,4% (CI95 = 47,6 –85,0). Także systematyczny przegląd przeprowadzony przez Corridore i in. [33] wykazał że częstsze występowanie wad uzębienia u dzieci z AD wynika z chorób przyzębia.

Celem badania Jabera [34] było zbadanie, czy u dzieci autystycznych występuje większa częstość występowania próchnicy, częstsze problemy przyzębia lub większe potrzeby lecznicze w porównaniu z dziećmi z grupy kontrolnej pacjentów nie autystycznych, a także dostarczenie danych wyjściowych umożliwiających porównanie i planowanie przyszłych zabiegów stomatologicznych. usługi dla dzieci autystycznych. Do badania zakwalifikowano 61 pacjentów z autyzmem w wieku 6–16 lat (45 mężczyzn i 16 kobiet) uczęszczających do Centrów Autyzmu w Dubaju i Sharjah. Grupę kontrolną stanowiło 61 pacjentów bez autyzmu, wybranych spośród krewnych lub przyjaciół pacjentów z autyzmem w celu dopasowania wieku, płci i statusu społeczno-ekonomicznego. Każdy pacjent przeszedł pełne badanie jamy ustnej i przyzębia, ocenę częstości występowania próchnicy i jej nasilenia. Inne oceniane schorzenia obejmowały płytkę nazębną, zapalenie dziąseł, wypełnienia i potrzeby leczenia. W grupie osób autystycznych stosunek liczby mężczyzn do kobiet wynosił 2,8:1. W porównaniu z grupą kontrolną, dzieci autystyczne miały znacznie więcej próchnicy, brakujących lub wypełnionych zębów w porównaniu z pacjentami zdrowymi i znacznie potrzebowały bardziej odtwórczego leczenia stomatologicznego. Wskaźnik naprawy (RI) i wskaźnik potrzeb met (MNI) dla dzieci autystycznych wynosiły odpowiednio 0,02 i 0,3. Większość dzieci autystycznych ma słabą higienę jamy ustnej wynoszącą 59,0% (36/61) lub zadowalającą 37,8% (23/61) w porównaniu ze zdrowymi osobami z grupy kontrolnej. Podobnie 97,0% (59/61) dzieci autystycznych miało zapalenie dziąseł [34].

McNeil i wsp. [35] z elektronicznych kart zdrowia zebrali dane pozbawione cech identyfikacyjnych, pochodzące od 18. letnich lub starszych pacjentów z autyzmem, u których zarejestrowano co najmniej jeden profilaktyczny zabieg stomatologiczny. Następnie dane poddali analizie w celu opisanie częstotliwości wykonywania profilaktycznych zabiegów stomatologicznych w tej populacji oraz sprawdzenia, jakie zmienne wiążą się z regularną opieką. 86% osób zgłaszało problemy psychiczne. Rekreacyjne zażywanie narkotyków

wyniosło 6,8%, alkoholu 19%, a tytoniu 16%. Kserostomię zgłaszało 32%, a średnia liczba przyjmowanych leków wynosiła $7,2 \pm 5,5$. Średnia liczba wizyt profilaktycznych w gabinecie stomatologicznym wynosiła $7,9 \pm 10,6$. Co najmniej jedną wizytę profilaktyczną w roku miało 35% pacjentów. Jedynie liczba przyjmowanych leków miała istotny statystyczny związek z liczbą wizyt profilaktycznych u stomatologa [35].

PROBLEM BRUKSIZMU

Bruksizm coraz częściej uważany jest za chorobę psychosomatyczną. Jeszcze do niedawna uchodził on jednak za problem wyłącznie stomatologiczny (kłopoty ze zgryzem, źle dopasowane protezy). Psychiatrzy natomiast traktowali bruksizm jako parasomnię, czyli zaburzenie snu – tak samo jak somnambulizm czy moczenie nocne. W Europie bruksizm dotyczy 11-21% populacji [36,37].

Często występuje u osób zmagających się ze stresem, nerwicą, zaburzeniami lękowymi oraz innymi chorobami natury psychicznej często występuje bruksizm, objawiający się silnym zaciskaniem oraz tarciem zębów (szczególnie w nocy) [36,37].

Warto zaznaczyć, że niektóre leki przeciwdepresyjne dodatkowo wzmagają zgrzytanie zębami. Bruksizm powoduje stopniowe ścieranie się zębów, bóle szczęki, a także obniżenie się linii dziąseł [36,37].

Dwa najbardziej znane objawy bruksizmu to bardzo silne zaciskanie zębów (podczas ataku bruksizmu zaciska się szczęki nawet 10 razy silniej niż wtedy, gdy gryzie się coś twardego) oraz nawykowe zgrzytanie zębami. Inne objawy bruksizmu to [36,37]:

- ścieranie i pękanie, rozchwanie zębów
- przygryzanie dziąseł, krwawienie z dziąseł, zaniki przyzębia
- nieprawidłowości w stawach skroniowo-żuchwowych; ból, trzaski i przeskakowanie żuchwy, ograniczona ruchomość żuchwy
- przewlekły ból głowy i szyi
- nadwrażliwość zębów

Nakayama i wsp. [38] za cel badania postawili sobie zbadanie częstości występowania bruksizmu w czasie snu i czuwania u pacjentów z chorobami przyzębia. Badaniami objęto 57 pacjentów z chorobami przyzębia, którzy odwiedzili Oddział Periodontologii Szpitala Stomatologicznego filii Tokijskiego Uniwersytetu Medycznego i Stomatologicznego. Pacjentów poproszono o wypełnienie kwestionariusza składającego się z trzech pozycji

dotyczących bruksizmu (bruksizm podczas snu i czuwania) oraz zbadano u nich maksymalny wspólnotowy wskaźnik przyzębia. Odsetek osób z nasilonymi objawami związanymi z bruksizmem podczas snu i wysokimi objawami związanymi z bruksizmem podczas czuwania wynosił odpowiednio 6,0% i 44,0%. Nie stwierdzono istotnej różnicy w porównaniu maksymalnych proporcji wskaźnika przyzębia w społeczności pomiędzy osobami z wysokimi objawami związanymi z bruksizmem podczas snu i wysokimi objawami związanymi z bruksizmem w stanie czuwania. Wyniki tego badania przeprowadzonego wśród pacjentów z chorobami przyzębia wykazały, że odsetek osób z częstymi objawami związanymi z bruksizmem podczas czuwania był wyższy niż odsetek osób z częstymi objawami związanymi z bruksizmem podczas snu. Bruksizm senny wydaje się być czynnikiem wpływającym na choroby przyzębia, a nasze dane sugerują, że u pacjentów z chorobami przyzębia częściej występuje bruksizm na jawie niż podczas snu [38].

Botelho i wsp. [39] podkreślają, że związek między bruksizmem a stanem przyzębia pozostaje niejasny i dyskusyjny. W związku z tym postawili sobie za cel ocenę związku między bruksizmem zgłaszanym przez pacjenta (SR) a stanem przyzębia. Do badania zakwalifikowano ogółem 1064 osoby z południowego regionu Obszaru Metropolitalnego Lizbony (Portugalia). Z pacjentami przeprowadzano wywiady w celu oceny bruksizmu za pomocą kwestionariusza samoopisowego. Stan przyzębia całej jamy ustnej oceniano za pomocą pomiaru głębokości sondowania, klinicznej utraty przyczepu, recesji dziąseł i krwawienia przy sondowaniu. Zastosowano definicje przypadków Amerykańskiego Stowarzyszenia Periodontologii/Europejskiej Federacji Periodontologii z 2018 r. Okazało się, że osoby z bruksizmem typu SR rzadziej zapadały na zapalenie przyzębia. Dodatkowo u pacjentów z bruksizmem SR i zapaleniem przyzębia wartość głębokości sondowania i klinicznej utraty przyczepu była znacząco niższa niż u pacjentów z samym zapaleniem przyzębia. Analiza wieloczynnikowa sugeruje, że bruksizm SR był istotnie powiązany z niższym ryzykiem zapalenia przyzębia (iloraz szans [OR] = 0,42; 95% CI: 0,32-0,56). Średnie głębokości sondowania i stopień klinicznej utraty przyczepu były istotnie niższe u osób z bruksizmem SR. Oceniając rodzaj bruksizmu SR, stwierdzono także istotne różnice pomiędzy średnimi poziomami głębokości sondowania, stopień klinicznej utraty przyczepu i krwawienia przy sondowaniu. Autorzy uważają, że pacjenci z bruksizmem SR wykazują mniejsze ryzyko wystąpienia zapalenia przyzębia i lepsze cechy kliniczne przyzębia, ale konieczne są dalsze badania w celu wyjaśnienia tych ustaleń [39].

KSEROSTOMIA A STAN JAMY USTNEJ

Liczba chorób psychicznych, takich jak stany lękowe, depresja, schizofrenia i choroba afektywna dwubiegunowa, rośnie w zastraszającym tempie. Choroby te mogą wpływać na ilość i jakość śliny, prowadząc do wielu chorób jamy ustnej.

Do suchości jamy ustnej może prowadzić przewlekłe stosowanie jednego bądź kilku z listy ponad 400 różnych leków o działaniu [cyt. za 40]:

- moczopędnym (diuretyki),
- przeciwdepresyjnym (trójpierścieniowe),
- przeciwhistaminowym,
- hipotensyjnym,
- neuroleptycznym,
- pobudzającym układ współczulny,
- rozszerzającym oskrzela,
- anksjolitycznym (przeciwłękowym),
- cholinolitycznym

oraz

- chemioterapeutyki,
- narkotyczne leki przeciwbólowe,
- cytostatyki,
- leki stymulujące układ immunologiczny,

a także choroby ogólne:

- zaburzenia funkcji tarczycy (nadczynność tarczycy),
- cukrzyca,
- reakcje odrzucania po przeszczepach typu: GvHD – *Graft vs Host Disease*, choroba występująca po przeszczepieniu szpiku,
- sarkoidoza,
- amyloidoza,
- lipidoproteinemia,
- stany psychogenne (stany lękowe, depresja endogenna),
- anemia mikrocytarna i deficyt Fe,
- awitaminozy (Vit B1,B6),

- AIDS,
- guzy kąta mostowo-mózdkowego,
- odwodnienie (ludzie starsi),
- kolagenozy (twardzina, toczeń rumieniowaty, zespół Sjögrena),
- grzybica jamy ustnej,
- choroby alergiczne (pokrzywki, choroba posurowicza, atopowe zapalenia),
- radioterapia guzów głowy i szyi,
- czynniki miejscowe (palenie tytoniu, użytkowanie całkowitych protez zębowych, oddychanie przez usta).

Uważa się, iż objawy kserostomii są wynikiem uszkodzenia, niechronionych poprzez wystarczającą ilość śliny, delikatnych tkanek i narządów jamy ustnej. Lahteenmaki i wsp. [41] wykazali, iż wraz ze zmniejszoną ilością śliny spada znacząco wyrzut substancji stanowiących nieimmunologiczną i immunologiczną barierę ochronną dla błony śluzowej jamy ustnej. Barierę tę tworzą między innymi: lizozym, laktoferryna, mieloperoksydaza, peroksydaza, IgA, IgG, IgM. Badania składu śliny (proporcji składników) chorych na kserostomię wywołaną różnymi przyczynami, za Almstahl [42] wykazały duże jego zróżnicowanie. U chorych po radioterapii guzów głowy i szyi stwierdzono znaczny wzrost laktoferryny w ślinie, tłumaczony zwiększonym wydzielaniem jej przez zmienioną zapalnie błonę śluzową, zaś podwyższone stężenie albuminy w ślinie chorych na Zespół Sjögrena jako wynik uszkodzeń delikatnej błony śluzowej. Natomiast nie zaobserwowano znamiennych jakościowych zmian w ślinie pacjentów cierpiących na kserostomię polekową jak i wywołaną innymi nieznanymi przyczynami [42]. Opisywane zmiany w ilości i jakości śliny wyraźnie wpływają na florę jamy ustnej. W badaniach u pacjentów uzębionych, cierpiących na kserostomię, ujawniono wyraźny wzrost mikroorganizmów odpowiedzialnych za powstawanie próchnicy (*Lactobacillus*, *S. mutans*) oraz wzrost kolonii grzybów (*Candida*). Inni badacze nie zaobserwowali natomiast znamiennych odchyleń w ilości patogennych drobnoustrojów zapaleń dziąseł i przyzębia u pacjentów z kserostomią w przebiegu Zespołu Sjögrena [43]. Wykazano także zwiększoną aktywność mikroorganizmów odpowiedzialnych za choroby przyzębia (np. *Bacteroides gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* etc.) u chorych cierpiących z powodu hipofunkcji ślinianek [cyt. za 40].

Częstość występowania kserostomii w populacji ogólnej waha się od 10–46%, przy czym rzadziej u mężczyzn (9,7–25,8%) niż u kobiet (10,3–33,3%) [44]. Berti-Couto Sde

i wsp. [45] i in. oraz Farsi i wsp. [46] odnotowali 37,5% suchości warg i 3,2% suchości błony śluzowej u pacjentów z kserostomią.

Wielu badaczy oceniało kserostomię w populacji ogólnej, nie oceniano jednak częstości jej występowania u pacjentów cierpiących na różne zaburzenia psychiczne. Veerabhadrapai wsp. [47] zbadali częstość występowania kserostomii oraz oceniali jej związek kserostomii z suchością warg i błony śluzowej w różnych zaburzeniach psychicznych. Przekrojowe badanie obserwacyjne przeprowadzili przez okres sześciu miesięcy w Klinice Psychiatrii i Klinice Medycyny Jamy Ustnej. Pacjenci z zaburzeniami lękowymi, depresją, schizofrenią i chorobą afektywną dwubiegunową zdiagnozowaną przez doświadczonego psychiatrę otrzymali kwestionariusz pozwalający ocenić kserostomię. Pacjenci z objawami kserostomii byli poddawani badaniu jamy ustnej przez wykwalifikowanego diagnostę jamy ustnej w celu sprawdzenia suchości warg i błony śluzowej. Do badania, stosując technikę losowania sekwencyjnego, włączono stu pacjentów z każdej grupy chorób psychicznych. Równą liczbę zdrowych osób zgłaszających się na oddział medycyny jamy ustnej na rutynowe badania przesiewowe jamy ustnej włączono jako grupę kontrolną po wstępnej ocenie psychiatrycznej. W badaniu odnotowano istotny statystycznie wzrost kserostomii u pacjentów psychiatrycznych w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,01$). Kserostomia była istotnie częstsza u pacjentów z zaburzeniami lękowymi (51%), następnie w grupie pacjentów z depresją (47%), chorobą afektywną dwubiegunową (41%), schizofrenią (39%) i grupą kontrolną (27%). Większość pacjentów psychiatrycznych cierpiała na kserostomię „umiarkowaną” do „ciężkiej”, podczas gdy w grupie kontrolnej kserostomia była „łagodna”. Kserostomia była istotnie wyższa w młodszej grupie wiekowej (18-49 lat) niż w starszej grupie wiekowej, a u kobiet występowała większa kserostomia niż u mężczyzn. Pacjenci psychiatryczni mieli znacznie większą suchość warg i błony śluzowej w porównaniu ze zdrową grupą kontrolną. Zaobserwowano umiarkowaną do silnej korelację Spearmana ($r = 0,72$) pomiędzy kserostomią a zmianami psychologicznymi. Zdaniem autorów zmiany emocjonalne mogą działać jako czynnik przyspieszający, który może wpływać na wydzielanie śliny, powodując wiele chorób jamy ustnej. Psychiatrzy powinni więc badać kserostomię i współpracować z dentystami w celu kompleksowego leczenia kserostomii u pacjentów psychiatrycznych [47].

Aditya i wsp. [48] oceniali częstość występowania kserostomii i uczucia pieczenia u pacjentów z zaburzeniami psychospołecznymi. Schizofrenia była najczęstszym zaburzeniem

psychospołecznym, następnie depresja i zespół odstawienia alkoholu z psychozą. Częstość występowania kserostomii i uczucia pieczenia wynosiła odpowiednio 43,5% i 9,5% [48].

Celem przekrojowego badania Ngo wsp. [49] było opisanie doświadczeń związanych z próchnicą zębów, potrzeb terapeutycznych i suchości w ustach u 191 długoterminowych pacjentów hospitalizowanych psychiatrycznie w Singapurze. Rejestrowano wywiad chorobowy, występowanie próchnicy zębów [reprezentowane przez wskaźnik zniszczonych brakujących lub wypełnionych zębów (DMFT)], wypływ śliny i potrzeby leczenia. Zebrano informacje na temat szczotkowania, bólu (podczas jedzenia) i kserostomii. Próbkę stanowiło 143 mężczyzn (74,9%) i 48 kobiet (25,1%) w wieku od 24 do 80 lat. Na schizofrenię chorowało 169 pacjentów (88,5%). DMFT wahało się od 0 do 32, ze średnią 21,6 (SD 9,7). Średnie wyniki DMFT były istotnie wyższe wśród mężczyzn i starszych pacjentów. U 77 ze 176 pacjentów (43,8%) stwierdzono SGH. SGH wiązało się z wyższą średnią DMFT. Osoby przyjmujące klasyczne leki przeciwpsychotyczne i antycholinergiczne miały znacznie niższy średni przepływ śliny i tendencję do SGH. U 107 ze 165 pacjentów (64,8%) stwierdzono kserostomię. Długoterminowi pacjenci hospitalizowani psychiatrycznie w Singapurze mieli zły stan zdrowia jamy ustnej, niezaspokojone potrzeby w zakresie leczenia i cierpią na suchość w ustach [49].

LECZENIE STOMATOLOGICZNE PACJENTÓW Z ZABURZENIAMI PSYCHICZNYMI

Lekarze dentyści mają do czynienia w swojej działalności klinicznej z wieloma pacjentami obciążonymi różnymi schorzeniami i problemami zdrowotnymi, w tym psychicznymi, którzy często przyjmują bardzo wiele leków i produktów farmaceutycznych związanych z terapiami zaleconymi i prowadzonymi przez innych lekarzy.

Osoby z zaburzeniami psychicznymi, to pacjenci stomatologiczni ze specjalnymi potrzebami. Zmagają się z różnymi ograniczeniami i w związku z tym ich leczenie bywa mocno utrudnione. Wśród nich są zarówno osoby chorujące na depresję, schizofrenię, czy nerwice, jak i te z zaburzeniami lękowymi. Osobną grupą pacjentów są również osoby zmagające się z dentofobią, czyli lękiem przed leczeniem stomatologicznym.

Leczenie stomatologiczne pacjentów z zaburzeniami psychicznymi wymaga odpowiedniego podejścia do nich oraz organizacji pracy lekarza. Niezwykle ważne jest

uwzględnienie ich indywidualnych potrzeb, a także dostosowanie metody leczenia do ich stanu psychicznego i fizycznego.

Mogą u nich występować różne dysfunkcje poznawcze, co może ewidentnie utrudniać komunikację z nimi. W związku z tym osoby z zaburzeniami psychicznymi wymagają większej cierpliwości oraz zrozumienia, a to z kolei wymaga od lekarza większej empatii, zdolności obserwacji, opanowania oraz umiejętności słuchania. Osoba z zaburzeniami psychicznymi to bardzo często osoba zamknięta w sobie i z reguły niechętnie dzielące się informacjami na temat swojego stanu zdrowia, tym psychicznego.

Warto więc zamiast zwykłego wywiadu medycznego spróbować przeprowadzić przyjacielską rozmowę, aby łatwiej postawić diagnozę i uzyskać informacje niezbędne do odpowiedniego przeprowadzenia procesu leczenia.

Nie można także zapominać, że osoby z zaburzeniami psychicznymi mogą wymagać asysty osoby towarzyszącej w trakcie wizyty w gabinecie stomatologicznym.

Warto więc zadbać o komfort i dobre samopoczucie pacjenta zarówno w trakcie wizyty, jak i przeprowadzanych zabiegów. Konieczne jest zminimalizowanie dyskomfortu, a zwłaszcza dolegliwości bólowych. W tym celu, nawet w przypadku, gdy zabieg nie jest bardzo bolesny, powinno się rozważyć zastosowanie odpowiedniego znieczulenia.

Jeszcze raz warto podkreślić, że lekarz dentysta powinien w przypadku pacjentów przyjmujących leki psychoaktywne dokładnie zebrać wywiad dopytując się o stosowane u pacjenta leki i na podstawie cech typowych dla danych grup oraz dostępnych informacji na temat konkretnego leku i jego indywidualnych możliwych interakcjach, samodzielnie ocenić ryzyko i możliwość wystąpienia interakcji.

W przypadku omawianej grupy chorych warunkiem powodzenia jest współpraca pacjenta z lekarzem. Jeśli zaburzenia psychiczne uniemożliwiają tę współpracę i zastosowanie znieczulenia miejscowego nie jest możliwe, zabiegi stomatologiczne należy wykonywać w znieczuleniu ogólnym.

Podczas leczenia stomatologicznego w przypadku osób z AD głównym wyzwaniem dla zespołu dentystycznego jest [29, 31]:

- komunikacja oraz nawiązanie relacji z pacjentem
- trudne do przewidzenia reakcje ze względu na nadpobudliwość oraz nadwrażliwość na smaki i zapachy oraz dźwięki i ból (ponad 40% osób z AD).

W przypadku tej grupy chorych głównym zadaniem lekarza dentysty powinno być nawiązanie współpracy z pacjentem, w celu zmniejszenia jego strachu. Do metod

wspomagających współpracę z pacjentami autystycznymi zalicza się zabiegom [26,29,50,51,52]:

- metodę *tell-show-do* (mów-pokaż-zrób) – polega na trzech czynnościach: opowiedzeniu, pokazaniu z wykorzystaniem przedmiotów i obrazków oraz przejściu do czynności. Pozwala na przedstawienie pacjentowi wyposażenia gabinetu oraz czynności wykonywanych przez dentystę. Jej zastosowanie zwiększa zaufanie pacjentów do dentysty i dzięki temu łatwiej poddają się
- analizę zachowania (*applied behavior analysis* – ABA) – polegającą na obserwowaniu zaburzeń u pacjenta i konsekwentnej zmianie jego zachowania. Składa się ona z trzech elementów: treningu behawioralnego, systematycznego odwracania na bodziec oraz techniki wykorzystującej naśladowanie. Trening behawioralny obejmuje sesje, podczas których do dziecka kierowane są prośby, a za ich realizację jest ono nagradzane i chwalone, po to by wzmocnić jego pozytywne odczucia. Natomiast reakcje niespełniające wymogów zadania są ignorowane lub neutralnie korygowane. Warto podkreślić, że szczegółowa analiza podobnych metod nie jest podłożem niniejszej pracy, ma jedynie przedstawić dostępne możliwości wspomagania leczenia stomatologicznego. Wykorzystanie tego treningu może być użyte do nauki higieny jamy ustnej. Kolejnym elementem jest systematyczne odwracanie, szczególnie użyteczne przy leczeniu lęków u osób autystycznych
- wizytę adaptacyjną – prewizytę - spotkanie się pacjenta autystycznego, jego rodziców i lekarza oraz omówienie przebiegu leczenia bez jakichkolwiek zabiegów. Umożliwia to zwiększenie szans na zaufanie pacjenta do lekarza, poznanie historii chorego, stosowanych leków i itp.
- odwrócenie uwagi od zabiegu wykonywanego w jamie ustnej. W takim przypadku pozwala się pacjentowi na posiadanie przy sobie rekwizytów, może to być także włączenie preferowanej muzyki lub filmu.

Zerman i wsp. [51] używając terminu „autyzm/stomatologia” w MESH, pozyskali 815 raportów w Pubmed, 81 w Scopus i 1292 w WoS. Dalszy wybór po dodaniu terminu „metanalysis” pozwolił na wyszukanie 20 raportów w Pubmed, 4 w Scopus i 51 w WoS, natomiast terminu „przeglądy systematyczne” - 34 raporty w Pubmed, 8 w Scopus i 72 w WoS. Powyższy przegląd wykazał, że pozostaje jeszcze wiele do zrobienia, szczególnie w zakresie uwrażliwiania specjalistów zajmujących się stomatologią osób z AD. Lekarze

stomatolodzy powinni traktować pacjenta autystycznego z szacunkiem i kompetentną postawą, jaką stosuje wobec osób nieautystycznych. Niemniej jednak powinni uważać autyzm za złożony zespół chorobowy, w przypadku którego kompetencje zawodowe dentysty zmuszają go do przyjęcia nowych strategii leczenia problematycznego chorego, często wspólnie z rodzicami dziecka/opiekunami pacjenta. Autorzy podkreślają kilka kluczowych stanowisk i rozstrzygających punktów orientacyjnych na ten temat z literatury, na które wpływ mają dotychczasowe doświadczenia kliniczne [51]:

- bardzo wczesna diagnoza autyzmu powinna pomóc profesjonalistom w lepszym podejściu do istotnych problemów zdrowia jamy ustnej dziecka autystycznego poprzez zaplanowanie odpowiedniego harmonogramu profilaktyki wraz z zaleceniami.
- neonatologia powinna zwiększyć swoje zainteresowanie zdrowiem zębów ze spektrum autyzmu;
- rodzice i nauczyciele nie powinni być pozostawieni sami sobie w dbaniu o zdrowie jamy ustnej swoich dzieci.
- neuropsychiatrzy i pediatrzy wraz z innymi opiekunami powinni aktywnie włączać się w działalność lekarzy dentystów dziecięcych, szkoląc i wspomagając działalność stomatologiczną poprzez edukację, informacje oraz propozycje i działania promocyjne;
- ciągle aktualizowanie informacji na temat AD ma kluczowe znaczenie, aby być właściwie i dokładnie poinformowanym o tym, jak lepiej postępować z dzieckiem autystycznym w klinice dentystycznej i usługach;
- firmy zajmujące się opieką zdrowotną i biomedycyną dentystyczną powinny brać aktywny udział w ulepszaniu produktów i urządzeń dla dzieci autystycznych i bardzo młodych pacjentów niepełnosprawnych;
- rodzice muszą być stale szkoleni, edukowani i wspierani w dbaniu o zdrowie jamy ustnej swoich dzieci poprzez ostrzeżenia dotyczące diety, informacje o dostępnych zestawach narzędzi, dentystach świadczących telemedycynę, technologię wizualną i konkretnych specjalistów.
- indywidualne okresowe wizyty u dentysty i wizyty kontrolne u dentystów powinny być promowane jako spersonalizowane, a nie zaplanowane, jak w przypadku neurotypowych rówieśników;
- kluczowe znaczenie w określeniu szeregu zaleceń i działań przed jakąkolwiek

interwencją stomatologiczną u dzieci z AD, w tym programowaniem zdrowia jamy ustnej mają spotkania i rozmowy profilaktyczne, a nawet wywiady z neuro-psychiatrami, pediatrami i dentystami, a także rodzicami;

- należy zdecydowanie zachęcać do wykorzystywania muzyki jako narzędzia wsparcia terapeutycznego.

Równie istotnym w trakcie wizyty w gabinecie stomatologicznym jest jej aspekt edukacyjny. Wszelkie porady oraz wskazówki przekazane przez stomatologa, np. informacje dotyczące rodzaju szczoteczki i pasty, płynów do płukania jamy ustnej oraz nici dentystycznych, mogą zmotywować pacjenta do dbania o higienę jamy ustnej. Warto też przeprowadzić instruktaż dotyczący prawidłowego szczotkowania i nitkowania zębów. Takie zalecenia higieniczne warto przekazać również bliskim pacjenta, jego opiekunom, czy personelowi medycznemu, pod którego opieką się znajduje pacjent.

PIŚMIENNICTWO

1. Kisely S. Periodontal Health and Psychiatric Disorders, *Current Oral Health Reports*, 2023, 10, 111–116.
2. Belting C.M., Gupta O.P. The influence of psychiatric disturbances on the severity of periodontal disease. *Journal of Periodontology*, 1961, 32, 219–226.
3. <https://www.aadocr.org/about/news-reports/press-releases/study-examines-link-between-mental-health-and-oral-health>, data pobrania 12.12.2023.
4. Wadia R. Stress and periodontitis. *British Dental Journal*, 2020, 229(10), 669.
5. Corridore D., Saccucci M., Zumbo G et al. Impact of Stress on Periodontal Health: Literature Revision, *Healthcare (Basel)*, 2023, 11(10), 1516.
6. Gunepin M., Derache F., Trousselard M. et al. Impact of chronic stress on periodontal health, *Journal of Oral Medicine and Oral Surgery*, 2018, 24, 44-50.
7. Bhattacharjee S., Shamsheer M., Harum M., Harun H. Role of stress in periodontal disease in a population of Al-Qassim region, Saudi Arabia, *Saudi Journal of Oral Sciences*, 2023, 10(1), 23-28.
8. Tanveer S.A, Afaq A., Alqutub N. et al. Association of Self-Perceived Psychological Stress with the Periodontal Health of Socially Deprived Women in Shelter Homes. *International journal of environmental research and public health* 2021, 18(10), 5160.
9. Coelho J.M.F., Miranda S.S., da Cruz S.S. et al. Is there association between stress and periodontitis? *Clinical Oral Investigations*. 2020, 24, 2285–2294.

10. Moss M.E., Beck J.D., Kaplan B.H. et al. Exploratory Case-Control Analysis of Psychosocial Factors and Adult Periodontitis. *Journal of Periodontology*, 1996, 67(Suppl. 1), 1060–1069.
11. Croucher R., Marcenes W.S., Torres M.C. et al. The relationship between life-events and periodontitis A case-control study. *Journal of Clinical Periodontology*. 1997, 24, 39–43.
12. D'Ambrosio F., Caggiano M., Shciavo L. Chronic Stress and Depression in Periodontitis and Peri-Implantitis: A Narrative Review on Neurobiological, Neurobehavioral and Immune–Microbiome Interplays and Clinical Management Implications, *Dentistry Journal*, 2022, 18,10(3), 49.
13. O'Neil A., Berk M., Venugopal K. et al. The association between poor dental health and depression: findings from a large-scale, population-based study (the NHANES study), 2014, 36(3), 266-270.
14. Refulio Z., Rocafuerte M., de la Rosa M. et al. Association among stress, salivary cortisol levels, and chronic periodontitis. *Journal of Periodontal & Implant Science*. 2013, 43, 96–100.
15. Wu X., Al-Abedalla K., Abi Nader S. et al. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and the Risk of Osseointegrated Implant Failure: A Cohort Study. *Journal of Dental Research*, 2014, 93(11), 1054-1061.
16. Sundararajan S., Muthukumar S., Rao S.R. Relationship between depression and chronic periodontitis, *Journal of Indian Society of Periodontology*, 2015, 19(3), 294–296.
17. Folayan M.O., Tantawi M.E., Chukwumah N.M. et al. Associations between depression and gingivitis among adolescents resident in semi-urban South-West Nigeria. *BMC Oral Health*, 2021, 8, 21(1), 55.
18. Tyagi S., Malhotra S., Singh M et al. Mental depression as a risk factor for periodontal disease, *International Journal Advanced Research*, 2023, 11(08), 54-59.
19. Fatima Z., Bey A., Azmi S et al. Mental depression as a risk factor for periodontal disease: A case-control study, *European Journal of General Dentistry*, 2016, 5(2), 86-89.
20. Kaushik A., Tanwar N., Tewari S. et al. Assessment of Periodontal Status in Patients with Depression: A Cross-Sectional Study. *Medical Principles and Practice*, 2023, 32

- (1), 16–25.
21. Janiec W. red.: Kompendium farmakologii Wydanie II. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2006.
 22. Pallier A., Karimowa A., Boillot A. et al Dental and periodontal health in adults with eating disorders: A case-control study. *Journal of Dentistry*, 2019, 84, 55-59.
 23. Rangé H., Pallier A., Ali A. et al. Risk Factors for Oral Health in Anorexia Nervosa: Comparison of a Self-Report Questionnaire and a Face-to-Face Interview. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2021, 16, 18(8), 4212.
 24. Nijakowski K., Jankowski J., Gruszczyński D., Surdacka A. Eating Disorders and Dental Erosion: A Systematic Review. *Journal of Clinical Medicine*, 2023, 24, 12(19), 6161.
 25. Duś-Ilnicka I., Burzyńska P. Pacjent autystyczny w gabinecie stomatologicznym – podejście praktyczne, *Stomatologia po Dyplomie*, 2020, 02, <https://podyplomie.pl/stomatologia/34056,pacjent-autystyczny-w-gabinecie-stomatologicznym-podejscie-praktyczne>, data pobrania 12.12.2023.
 26. Chandrashekhar S, Bommangoudar JS. Management of Autistic Patients in Dental Office: A Clinical Update. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 2019, 3, 219-227.
 27. Kuter B, Guler N. Caries experience, oral disorders, oral hygiene practices and sociodemographic characteristics of autistic children. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 2019, 20(3),237-241.
 28. Alvares G.A., Mekertichian K., Rose F. et al. Dental care experiences and clinical phenotypes in children on the autism spectrum, 2023, 43(1), 17-28.
 29. Coban Buyukbayraktar Z, Doruk C. Orthodontic Approach to Patients with Autism: A Review. *Turkish Journal of Orthodontis*, 2019, 32(3), 172-175.
 30. Önoğlu S, Kirzioğlu Z. Evaluation of oral health status and influential factors in children with autism. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 2018, 21(4), 429-435.
 31. Blomqvist M., Dahllöf G., Bejerot S. Experiences of Dental Care and Dental Anxiety in Adults with Autism Spectrum Disorder. *Autism Research and Treatment*, 2014, 2014:238764.
 32. Da Silva S.N., Gimenez T., Souza R.C. et al. Oral health status of children and young adults with autism spectrum disorders: systematic review and meta-analysis. *Interna-*

- tional Journal of Paediatric Dentistry, 2017, 27(5), 388–398.
33. Corridore D., Zumbo G., Corvino I., et al. Prevalence of oral disease and treatment types proposed to children affected by autistic Spectrum disorder in pediatric dentistry: a systematic review. *Clinical Therapeutics*, 2002, 171(3), e275–282.
 34. Jaber M.A. Dental caries experience, oral health status and treatment needs of dental patients with autism, *Journal of Applied Oral Science*, 2011, 19(3), 212–217.
 35. McNeil R., Bray K.K., Mitchell T.V. et al. Are adults with autism receiving regular preventive dental services? *Special Care Dentistry*, 2023, 43(1), 3–8.
 36. Kobiela Z., Grocholska A., Szczepaniak A., Duś-Ilnicka I. Nowe spojrzenie na etiopatogenezę i leczenie bruksizmu, <https://podyplomie.pl/stomatologia/33576,nowe-spojrzenie-na-etiotopogeneze-i-leczenie-bruksizmu>, data pobrania 20.11.2023
 37. Duś-Ilnicka I. Bruksizm, nowa etiopatogeneza? *Stomatologia po Dyplomie* 2019 , 6, <https://podyplomie.pl/stomatologia/32842,bruksizm-nowa-etiotopogeneza>, data pobrania 20.11.2023
 38. Nakayama R., Nishiyama A., Shimada M. Bruxism-Related Signs and Periodontal Disease: A Preliminary Study. *Open Dental Journal*, 2018, 12, 400–405.
 39. Botelbo J., Machado V., Proenca L., Mendes J.J. Relationship between self-reported bruxism and periodontal status: Findings from a cross-sectional study, *The Journal of Periodontology*, 2020, 91(8), 1049–1056.
 40. Pochwalski M, Wojtowicz A. Suchość jamy ustnej – kserostomia – przyczyny, objawy, metody leczenia – przegląd piśmiennictwa, *Nowa Stomatologia*, 2003, 4, 211–216.
 41. Lahteenmaki M.T., Salo M.S., Tenovuo J.O. et al. The effects of glycopyrrolate on oral mucous host defenses in healthy volunteers. *Anesthesia and analgesia*, 2000, 91(2):467–472.
 42. Almstahl A., Wikström M., Groenink J. Lactoferrin, amylase and mucin MUC5B and their relation to the oral microflora in hyposalivation of different origins. *Oral Microbiology and Immunology*. 2001, 16(6), 345–352.
 43. Almstahl A., Kroneld U., Tarkowski A., Wikström M. Oral microbial flora in Sjogren’s syndrome. *The Journal of rheumatology*. 1999, 26(1), 110–114.
 44. Hopcraft MS, Tan C. Xerostomia: an update for clinicians. *The Australian Dental Journal*, 2010, 55, 238–244.

45. Berti-Couto Sde A., Couto-Souza P.H., Jacobs R. et al. Clinical diagnosis of hyposalivation in hospitalized patients. *Journal of Applied Oral Science*. 2012, 20(2), 157–161.
46. Farsi NM. Signs of oral dryness in relation to salivary flow rate, pH, buffering capacity and dry mouth complaints. *BMC Oral Health*. 2007, 7, 15.
47. Veerabhadrapa S.K., Chandrappa P.R., Patil S. et al. Evaluation of Xerostomia in Different Psychological Disorders: An Observational Study, *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 2016, 10(9), ZC24-zc27.
48. Aditya A, Lele S. Prevalence of xerostomia and burning sensation in patients with psychosocial disorders. *Journal of International Dental and Medical Research*. 2011, 4, 111–116.
49. Ngo DYJ, Thomson WM, Subramaniam M, Abdin E, Ang KY. The oral health of long-term psychiatric inpatients in Singapore. *Psychiatry Research*, 2018, 266, 206–211.
50. Mellado-Caiet P., Harte C., Séjourné E., Robel L.. Behavioral training and mirroring techniques to prepare elective anesthesia in severe autistic spectrum disorder patients: An illustrative case and review. *Pediatric Anesthesia*, 2019, 29(3), 226–230.
51. Zerman N., Zotti F., Chirumbolo S. et al. Insights on dental care management and prevention in children with autism spectrum disorder (ASD). What is new? *Frontiers of oral Health*, 2022, 3 998831.
52. Katarzyńska-Konwa M., Obersztyn I.: Pacjent z obciążeniami psychicznymi w praktyce stomatologicznej, *Stomatologia po Dyplomie*, 2014, 09. <https://podyplomie.pl/stomatologia/16957,pacjent-z-obciazeniami-psychicznymi-w-praktyce-stomatologicznej>, data pobrania, 30.11.2023

WYSTĘPOWANIE ZABURZEŃ DEPRESYJNYCH I LĘKOWYCH U PACJENTÓW Z CHOROBAŁ ONKOLOGICZNĄ

Paulina Aniśko-Trambecka¹, Patrycja Mościcka²

1. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej,
Szkola Doktorska
2. Zakład Kosmetologii Akademia Łomżyńska

Rozpoznanie schorzenia somatycznego jest często uznawane za uwarunkowanie pojawienia się zaburzeń psychicznych. Powyższą tezę potwierdzają liczne badania, w których wykazano częstsze pojawianie się objawów depresji wśród osób z chorobami somatycznymi w przeciwieństwie do osób zdrowych [1,2].

Można zauważyć dwukierunkową zależność między zaburzeniami psychicznymi a chorobami fizycznymi. Zaburzenia psychiczne zwiększają prawdopodobieństwo pojawienia się choroby somatycznej, a choroba somatyczna zwiększa prawdopodobieństwo pojawienia się zaburzeń psychicznych [1,2].

Choroba nowotworowa jest istotnym problemem, z jakim zmagają się współczesne społeczeństwo. Rozpoznanie choroby onkologicznej jest czynnikiem obniżającym jakość życia chorego we wszystkich jego aspektach. Proces leczenia jest zazwyczaj długotrwały, a jego efekty są uciążliwe dla pacjenta [1,2,4].

Ogromnym obciążeniem emocjonalnym chorych są zarówno fizyczne skutki uboczne zastosowanej terapii, jak również jej przewlekłość, brak pewności rokowania oraz sam wieloetapowy i długotrwały proces leczenia [1,2,4].

Rozpoznanie choroby oraz leczenie wymagają od pacjenta i jego najbliższego otoczenia przystosowania się do nowej sytuacji. Przyzwyczajając się do nowej rzeczywistości mogą pojawić się takie objawy, jak złość, smutek, niedowierzanie czy żal [1,2,4].

Gdy mają charakter przemijający nie wymagają specjalistycznej pomocy, lecz gdy ich intensywność oraz charakter się nie zmienia wymagana jest specjalistyczna pomoc psychoterapeutyczna, psychoonkologiczna czy psychiatryczna [1,3, 4].

ZABURZENIA PSYCHICZNE W CHOROBAH NOWOTWOROWYCH

Obciążenia, z którymi musi się zmagać chory podczas leczenia onkologicznego znacząco obniżają jego jakość życia oraz samopoczucie. W odpowiedzi na nową sytuację pacjent, poprzez uruchomienie strategii obronnych czy szukając pomocy w otoczeniu, zaczyna się bronić chcąc przywrócić zaburzoną równowagę. Warto pamiętać, że w niektórych sytuacjach podczas przebiegu choroby oraz jej leczenia dochodzi do organicznych zaburzeń psychicznych, które mogą mieć charakter przemijający bądź trwały. Przemijające zaburzenia to najczęściej majaczenia. Czas ich występowania jest zmienny, a nasilenie jest określane od lekkiego do głębokiego. Zaburzenia trwałe mogą być spowodowane bezpośrednio przez samą chorobę nowotworową, być skutkiem jej leczenia lub zaburzeniem współwystępującym. Wśród tych zaburzeń wyróżnia się zaburzenia zachowania (organiczne zaburzenia osobowości) lub zaburzenia funkcji poznawczych w postaci otępienia występującego na różnych stopniach [5,6].

Zaburzenia adaptacyjne (*emotional disturbance*) są to stany niepokoju, napięcia, rozstroju emocjonalnego i przygnębienia. Powstają w czasie przystosowywania się do sytuacji trudnej, a w konsekwencji utrudniają efektywne działanie oraz adaptację społeczną jednostki. Występują u 16-42% pacjentów, natomiast zespoły depresyjne odczuwa 25% chorych. W czasie procesu diagnostycznego 33% pacjentów zgłasza występowanie objawów lękowo-depresyjnych, w czasie remisji, która trwa <1 roku - 15%, natomiast w okresie wznowy liczebność wzrasta do 45%. W okresie zaawansowanej choroby nowotworowej objawy depresyjne występują u 26%, natomiast objawy lęku między 10-30% [5,6].

Zespoły depresyjne charakteryzują się utrzymywaniem się obniżonego nastroju, poczuciem beznadziejności, myślami rezygnacyjnymi, anhedonią, bezradnością, wycofaniem się z życia towarzyskiego, utratą zainteresowań, problemami ze snem oraz trudnością w skupieniu uwagi. Jego powstawaniu sprzyja trudna sytuacja życiowa przewyższająca zdolności adaptacyjne jednostki, poczucie osamotnienia, niewystarczające wsparcie ze strony otoczenia oraz obniżona sprawność [7,8].

Badania pacjentów chorych na nowotwory złośliwe wskazały, iż depresja może występować u 40-80% z nich. Może być następstwem informacji o zdiagnozowanej chorobie. Może skutkować osłabieniem, zmianami w wyglądzie, ograniczeniem sprawności ruchowej, niedoinformowaniem pacjenta oraz w rezultacie może również zagrozić jego życiu. Jest spowodowana poczuciem braku kontroli, bowiem pacjent ma poczucie, że nie ma wpływu na

swój stan zdrowia oraz nie jest w stanie pokonać choroby. Dodatkowym czynnikiem obniżającym siły do walki z chorobą oraz motywację jest poczucie bezradności. Reakcja depresyjna może być nasilana także przez brak wsparcia ze strony otoczenia oraz inne problemy, z którymi musi zmierzyć się pacjent, jak np. kłopoty finansowe, przez które chory jest uzależniony od najbliższych. Do czynników sprzyjających powstaniu depresji zalicza się płeć żeńską, młody wiek, niski status społeczno-ekonomiczny, niewłaściwe relacje z członkami rodziny oraz brak wsparcia przez partnera [7,8].

Zdiagnozowanie depresji u pacjentów chorych na nowotwory jest utrudnione. Wynika to z nakładania się na siebie kryteriów diagnostycznych depresji oraz objawów występujących podczas choroby nowotworowej, np. utrata apetytu, zaburzenia snu, spadek masy ciała [7,8].

Zmiany poznawcze występujące u pacjentów chorych na nowotwory poddanych leczeniu onkologicznemu są w literaturze określane jako *chemobrain*. Są to różnice w funkcjonowaniu poznawczym spowodowane m.in. chemioterapią oraz zmiany zauważalne w zakresie funkcji wykonawczych, uwagi, szybkości psychomotorycznej, uczenia się, pamięci wzrokowej, niewerbalnej i werbalnej, elastyczności myślenia oraz umiejętnościach przestrzenno-wzrokowych. Okres czasu, w jakim utrzymują się zmiany poznawcze jest różny – u niektórych pacjentów objawy ustępują po 7. miesiącach po zakończonej terapii, u niektórych występują nawet do 5-10 lat po zakończonej terapii cytostatykami. *Chemobrain* jest ściśle związany z nefrotoksycznością poszczególnych leków używanych do chemioterapii, np. vinkrystyna powoduje powstawanie zespołów depresyjnych [7,9].

Liczne badania potwierdzają, że u ok. 50% „*cancer survivors*” spełnione są kryteria rozpoznania zaburzeń lękowych, natomiast u 15-25% chorych ze zdiagnozowaną chorobą nowotworową można rozpoznać depresję. Zmiany emocjonalne są związane z przeżyciem negatywnych emocji i pozostają w negatywnym powiązaniu z doświadczaniem pozytywnych emocji oraz rozwojem posttraumatycznym. W związku z wyższą intensyfikacją przeżywania emocji negatywnych występuje zwiększona częstotliwość objawów depresji i lęku, natomiast podczas doznawania emocji pozytywnych zmniejszone zostają jedynie objawy depresyjnego przeżycia. Wśród emocji negatywnych występuje psychiczny niepokój, objawy depresyjne, smutek, lęki, strach, agresja, gniew, nieufność oraz poczucie winy. Wspomniane objawy są ważnym czynnikiem niepokoju i stanów depresyjnych. Mogą pojawić się na etapie diagnostyki choroby nowotworowej, występować w trakcie całego procesu leczenia, a w niektórych przypadkach utrzymują się również po zakończeniu leczenia. Badania dowodzą, że poziom niepokoju psychicznego powiązanego z diagnozowaniem i leczeniem choroby onkologicznej

jest wyższy u 33% chorych [10,11].

Podczas występowania objawów depresji są również diagnozowane symptomy zaburzeń lękowych oraz bólu. Ich występowanie oraz intensywność może zależeć m.in. od płci, wieku, wykształcenia, rodzaju choroby onkologicznej, stadium jej zaawansowania, metod leczenia, czasu diagnozy oraz rokowania. Czynnikiem mogącym mieć znaczący wpływ na radzenie sobie ze stanami lękowymi oraz depresją jest wsparcie emocjonalne oraz społeczne otrzymywane od otoczenia, przeważający model radzenia sobie z chorobą, zakres wiedzy i informacji na temat samej choroby. Pacjenci, u których występuje depresja i zaburzenia lękowe odczuwają silniejsze objawy, przez co ich proces powrotu do zdrowia jest dłuższy. Muszą korzystać z większych zasobów systemu opieki zdrowotnej, a także mają znacząco gorsze wyniki niż pacjenci chorzy onkologicznie, u których występuje tylko jedno zaburzenia [10,12].

Czas diagnozy choroby nowotworowej i zmian, jakie zachodzą w ciągu leczenia powoduje u chorych wzrost poziomu lęku. Jest on związany z uczuciem utraty bezpieczeństwa oraz zagrożenia życia i/lub zdrowia. Wraz z upływem czasu oraz z momentem podjęcia decyzji o rozpoczęciu leczenia onkologicznego poziom lęku maleje. Jest to związane z poczuciem odzyskania części kontroli nad całą sytuacją oraz nadziei i szans na opanowanie zagrożenia, którą wywołała choroba. Lęk może spełniać wiele funkcji. Może być negatywny i przez to być paraliżujący oraz może mieć efekt pozytywny i mobilizować do dalszych działań oraz być elementem ostrzegawczym przed sytuacjami niebezpieczeństwa [4,13].

Zespół lękowy może obejmować sferę behawioralną, psychiczną oraz wegetatywną. Przekracza on reakcję fizjologiczną i powoduje dezorientację wykonywania codziennych czynności. Szacuje się, że może występować nawet u 47% pacjentów chorujących na schorzenia onkologiczne [4,13].

W sytuacji pojawienia się choroby onkologicznej może występować kilka rodzajów lęku, szczególnie lęk przewlekły, którego inna nazwa to zespół lęku uogólnionego (GAD – *General Anxiety Disorder*), ostry zespół lękowy (*panic disorder*), fobie, lękowa koncentracja na chorobie (*anxious preoccupation*). Przy zmaganiu się z lękiem przewlekłym chory nie może sprawować kontroli nad nim. Często pojawiają się symptomy ze strony układu wegetatywnego oraz problemy ze snem. Lęk napadowy charakteryzuje się nagłym i gwałtownym czasem wystąpienia, krótkim czasem trwania, a także obecnością wielu objawów wegetatywnych – przyspieszeniem tętna i oddechu, skokami ciśnienia, uczuciem duszności i ucisku w klatce piersiowej. Lękowe skoncentrowanie na chorobie pojawia się głównie u pacjentów, którzy

długo chorują, osób starszych oraz w terminalnej fazie choroby nowotworowej. W tym czasie pacjent szczególnie wnikliwie koncentruje się na wszystkich objawach choroby oraz może poświęcać dużo uwagi na analizę ulotek leków, przez co może modyfikować dawki leków bądź całkowicie je odstawić tak, aby uniknąć działań niepożądanych, które mogą wystąpić [4,14].

PODSUMOWANIE

Choroba nowotworowa niszczy dotychczasowy ład wewnętrzny i zewnętrzny chorego. Najczęściej spotykanymi emocjami w sytuacji wystąpienia choroby nowotworowej jest przygnębienie, lęk, złość, obawa o dalsze życie oraz funkcjonowanie, dystres, a także depresja. Kluczowej staje się poznanie stanu zwiększonego dystresu i depresji, które w rezultacie wzmagają cierpienie chorego, obniżają jego skuteczność oraz mogą zwiększać ryzyko prób samobójczych. Niezbędne się zdaje więc korzystanie z wiedzy, która pozwoli rozpoznać pierwsze objawy występujących zaburzeń tak, aby na jak najwcześniejszym etapie rozpocząć proces diagnostyki oraz terapii które mogą mieć ogromne znaczenie w przypadku leczenia pacjentów chorych na schorzenia onkologiczne [12,14].

PIŚMIENNICTWO

1. Humeniuk E., Dębska O., Krupa A.: Nasilenie zaburzeń depresyjnych wśród pacjentów onkologicznych. Rozprawy społeczne, 2018, 12(3), 55-56.
2. Jarma M., Rabe-Jabłońska J.: Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2011.
3. Makar A., Szlenk-Czyczerska E.: Analiza zależności między jakością życia a występowaniem lęku i depresji u pacjentów z chorobą nowotworową leczonych metodą radioterapii. [W:] Promocja, edukacja zdrowotna oraz profilaktyka w naukach medycznych, Jankowiak B., Kowalewska B., Krajewska-Kułak E. (Red.). Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, 2022, 7, 3-59.
4. Ziółkowska M., Regala D., Hawryło J.: Wsparcie społeczne a lęk i depresja u pacjentek z nowotworem piersi, mózgu i płuc poddanych radioterapii.[W:] Współczesne badania przyrodnicze i medyczne: zastosowanie praktyczne. Wybrane zagadnienia, Chęciński R (red.). Poznań, 2019, 89-107.
5. De Walden-Gałużko K., Majakowicz M., Zdun-Ryżewska A.: Zaburzenia przystosowania do choroby nowotworowej – trudności diagnostyczne zespołów depre-

- syjnych. *Psychoonkologia*, 2013, 17, 1, 10-15.
6. Piri W.F.: Evidence report on the occurrence, assessment, and treatment of depression in cancer patient. *J Natl Cancer Ist Monogr.*, 2004, 32, 32-39.
 7. Bury-Kamieńska M., Szudy-Szczyrek M., Kozłowiec M. i wsp.: Poziom depresji a pojawienie się zmian poznawczych u chorych na szpiczaka mnogiego - doniesienia wstępne. *Journal of Modern Science*, 2022, 1, 48, 461-475.
 8. De Walden-Gałuszko K.: *Psychoonkologia w praktyce klinicznej*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 201,.
 9. Nowicki A., Rządowska B.: Depresja i lęk u chorych z nowotworami złośliwymi. *Współczesna onkologia*, 2005, 9, 9, 396-403.
 10. Boleková V., Naništová E., Chlebcová V.: Wybrane wskaźniki przeżycia depresyjnego i lęku u osób, które przeżyły nowotwór (cancer survivors). *Studia Mazowieckie*, 2023, 1, 11-27.
 11. Bultz B.D., Carlson L.E.: Emotional distress: the sixth vital sign in cancer care. *Journal of Clinical Oncology*, 2005, 23, 6440-6441.
 12. Kieszowska-Grudny A.: Dystres I depresja u chorych na nowotwory-diagnostyka i leczenie. *OncoReview*, 2012, 2, 4, 246-252.
 13. Leppert W., Forycka M., de Walden-Gałuszko K. I wsp.: Ocena jakości życia u chorych na nowotwory – zalecenia dla personelu oddziałów onkologicznych i medycyny paliatywnej. *Psychoonkologia*, 2014, 18, 1, 17-29.
 14. Kieszowska-Grudny A., Grudny J., Sierko i wsp.: Role of psychological and emotional factors in cancer related fatigue (CRF) syndrome in advanced NSCLC patients undergoing palliative chemotherapy. *Advances in Palliative Medicine*, 2010, 9, 81-86.

ZABURZENIA LĘKOWE U PACJENTÓW PALIATYWNYCH, OPIEKA PIELĘGNIARSKA W ZAKRESIE ANIMALOTERAPII

**Weronika Pużyńska¹, Aleksander Turczynowicz², Karolina Niedźwiecka,³
Maksymilian Pużyński⁴, Jolanta Iwanowska¹, Agnieszka Buchtarewicz¹,
Piotr Jakubów^{1,2,3}**

1. Klinika Medycyny Paliatywnej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
3. Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
4. Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSTĘP

Zaburzenia lękowe u pacjentów paliatywnych wynikają z utraty kontroli nad ciałem oraz niepewności związanej z umieraniem. Istnieją skale oceny zaburzeń lękowych, m. in. Skala Depresji Becka. Skale te pomagają w diagnozie, monitorowaniu postępów leczenia i ocenie poziomu lęku. Leczenie farmakologiczne zaburzeń lękowych u pacjentów paliatywnych obejmuje wiele grup leków. Istotne jest również zastosowanie niefarmakologicznych metod leczenia. Mindfulness może obniżyć poziom objawów depresji i lęku. Psychoterapia oraz animaloterapia sprzyjają radzeniu sobie z lękiem i depresją u pacjentów paliatywnych. Kompleksowe podejście, uwzględniające zarówno aspekty farmakologiczne, jak i niefarmakologiczne, jest niezbędne w leczeniu zaburzeń lękowych u pacjentów paliatywnych.

LĘK W MEDYCYNIE PALIATYWNEJ

W dziedzinie opieki paliatywnej, kwestie związane z zaburzeniami lękowymi zyskują na znaczeniu ze względu na ich wpływ na komfort życia pacjentów. Lęk jest naturalnym stanem emocjonalnym, stanowiącym normalną reakcję organizmu na sytuacje wywołujące stres. [1]. Zaburzenia lękowe stanowią rodzaj zaburzeń psychicznych, cechującym się

nadmiernym i nieproporcjonalnym uczuciem lęku oraz trudnościami w radzeniu sobie z codziennymi sytuacjami. W przypadku pacjentów paliatywnych, którzy zmierzają ku terminalnym chorobom, lęk może wynikać zarówno z procesu umierania, jak i związanej z tym niepewności [1].

PRZYCZYNY ZABURZEŃ LĘKOWYCH U PACJENTÓW PALIATYWNYCH:

- Poczucie utraty kontroli: Choroby terminalne pociągają za sobą utratę kontroli nad ciałem i życiem, co wywołuje silne uczucia lęku - wynika to z badań [2].
- Ból i cierpienie: Fizyczne dolegliwości związane z chorobą znacznie przyczyniają się do wystąpienia zaburzeń lękowych [3].
- Niepewność związana z umieraniem: Świadomość nieuchronności choroby generuje lęk związany z niepewnością dotyczącą przyszłości
- Izolacja społeczna: Pacjenci paliatywni doświadczają często izolacji społecznej, co może prowadzić do wzrostu lęku związanego z samotnością [4].

DANE DOTYCZĄCE ZABURZEŃ LĘKOWYCH U PACJENTÓW PALIATYWNYCH

Badania przeprowadzone ukazują, że od 30 do 40 procent pacjentów paliatywnych doświadcza zaburzeń lękowych w różnym stopniu. Skala tego zjawiska jest ważna, gdyż wpływa nie tylko na samopoczucie pacjentów, ale także może utrudnić kontrolowanie objawów fizycznych, prowadząc do pogorszenia jakości życia [5].

Badania epidemiologiczne podkreślają, że pacjenci paliatywni są narażeni na różne zaburzenia psychiczne, w tym depresję, lęk i zaburzenia snu. Wzrost wsparcia psychospołecznego, dostosowanie opieki paliatywnej do indywidualnych potrzeb psychicznych pacjentów oraz stosowanie interwencji psychologicznych mogą przyczynić się do poprawy ich stanu psychicznego [6]. Zaburzenia lękowe stanowią istotny problem wśród pacjentów paliatywnych, wpływając nie tylko na aspekty psychiczne, lecz również fizyczne. Należy rozwijać skuteczne strategie interwencji psychospołecznych, aby zminimalizować wpływ tych zaburzeń na jakość życia pacjentów w trudnym okresie choroby terminalnej. Stres i narastający lęk związany z postępem choroby w opiece hospicyjno - paliatywnej dotyczy zarówno pacjentów jak i jego najbliższych, a wraz z trwającym leczeniem również opiekunów w tym personel medyczny. Wszystkie te grupy doświadczają lęku i u wszystkich konieczna

jest świadomość występowania potencjalnych zaburzeń psychicznych związanych z wystąpieniem i nieopanowaniem emocji. Grupy te wymagają edukacji psychologicznej oraz superwizji w celu radzenia ze swoimi emocjami i przemyśleniami [7].

SKALE OCENY ZABURZEŃ NASTROJU U PACJENTÓW PALIATYWNYCH

W opiece paliatywnej, narzędzia oceny zaburzeń nastroju stanowią integralny element, wspomagający pełniejsze zrozumienie oraz efektywne leczenie pacjentów z chorobami nieuleczalnymi. Analiza dostępnych badań naukowych pozwala na rzetelne spojrzenie na zastosowane skalowanie i umożliwia zgłębienie skuteczności tych narzędzi.

Przykładową kluczową skalą używaną do oceny depresji u pacjentów paliatywnych jest Skala Depresji w Stanie Terminalnym (DSST). Według badań przeprowadzonych przez [8], regularne monitorowanie objawów depresji za pomocą DSST umożliwia wczesne wykrywanie zmian, co z kolei pozwala na dostosowanie terapii do indywidualnych potrzeb pacjenta.

Innym znanym narzędziem jest Skala Zaburzeń Nastroju w Opiece Paliatywnej (PMDAS), uwzględniająca depresję i zaburzenia lękowe. Badania potwierdzają skuteczność PMDAS w identyfikacji różnych aspektów zaburzeń nastroju, wpływając tym samym na efektywność opieki paliatywnej [9].

Dodatkowo, Skala Nastroju Edmonton (ESAS) cieszy się popularnością, umożliwiając pacjentom samodzielną ocenę intensywności doświadczanych objawów, w tym depresji i lęku.

Według wyników badań [10], regularne monitorowanie ESAS przyczynia się do lepszego zrozumienia i zarządzania zaburzeniami nastroju u pacjentów paliatywnych.

Badania dostarczają solidnych podstaw dla skutecznego stosowania skal w codziennej praktyce opieki paliatywnej. Wprowadzenie skal do praktyki klinicznej, podnosi jakość opieki nad pacjentami w trudnym okresie choroby.

LECZENIE FARMAKOLOGICZNE CHORYCH PALIATYWNYCH Z LĘKIEM

W opiece nad pacjentami paliatywnymi, skuteczne zarządzanie objawami lękowymi odgrywa kluczową rolę w poprawie jakości życia. W tym kontekście, terapia farmakologiczna staje się istotnym elementem, a różne kategorie leków są analizowane na podstawie badań naukowych.

Benzodiazepiny stanowią jedną z najczęściej stosowanych grup leków w leczeniu lęku u pacjentów paliatywnych. Analizy wskazują, że krótkodziałające benzodiazepiny, takie jak

lorazepam, są skuteczne w szybkim łagodzeniu objawów lękowych. Niemniej jednak konieczne jest ostrożne dawkowanie, aby uniknąć potencjalnych skutków ubocznych, takich jak zawroty głowy, zaburzenia nastroju, czy zaburzenia snu, zwłaszcza u pacjentów w podeszłym wieku [11].

Innym podejściem jest stosowanie leków przeciwdepresyjnych, zwłaszcza selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwyty serotoniny (SSRI). Zgodnie z badaniami SSRI, a szczególnie sertralina, wykazują dobre rezultaty w łagodzeniu lęku u pacjentów paliatywnych. SSRI mogą także wspomagać równoczesne leczenie depresji, co sprawia, że są lekiem pierwszego wyboru w przypadku pacjentów ze zróżnicowanymi objawami wywodzącymi się z zaburzeń nastroju i lękowych [12].

Neuroleptyki, zwłaszcza haloperidol, są często stosowane w kontekście łagodzenia objawów psychotycznych, ale również okazują się skuteczne w redukcji lęku u pacjentów paliatywnych. Zastosowanie neuroleptyków w grupie pacjentów z agitacją i lękiem przynosi udokumentowane rezultaty w badaniach klinicznych [13].

Opioidy, głównie używane w łagodzeniu bólu, mogą również przynieść ulgę w przypadku lęku. Opioidy mogą wpływać na redukcję lęku poprzez oddziaływanie na ośrodkowy układ nerwowy. Warto jednak pamiętać, że konieczne jest ścisłe monitorowanie skutków ubocznych, zwłaszcza u pacjentów podatnych na depresję oddechową [14].

Leczenie farmakologiczne pacjentów paliatywnych z lękiem wymaga indywidualnego podejścia, biorąc pod uwagę różne grupy leków.

W praktyce klinicznej, decyzja o wyborze terapii powinna być oparta na kompleksowej ocenie indywidualnych potrzeb pacjenta oraz minimalizacji potencjalnych skutków ubocznych.

NIEFARMAKOLOGICZNE METODY LECZENIA ZABURZEŃ LĘKOWYCH U PACJENTÓW PALIATYWNYCH

W opiece nad chorymi paliatywnymi, gdzie komfort psychiczny jest równie ważny co fizyczny, niefarmakologiczne metody leczenia zaburzeń lękowych zdobywają coraz większe uznanie.

Techniki relaksacyjne mindfulness, psychoterapia, w tym terapia Simontonowska oraz Animaloterapia są relatywnie nowymi, zyskującymi popularność narzędziami łagodzącymi lęk, na których skupimy się w dalszej części artykułu.

WYKORZYSTANIE MINDFULNESS W OPIECE PALIATYWNEJ

Mindfulness, znane również jako uważność, stanowi obiecującą perspektywę w kontekście opieki paliatywnej, szczególnie pod względem poprawy jakości życia osób chorych. Dostępne piśmiennictwo naukowe jednoznacznie wskazuje na korzystne oddziaływanie praktyk mindfulness na doświadczenia pacjentów w zaawansowanym stadium choroby.

W świetle badań regularne praktykowanie mindfulness może istotnie obniżyć poziom objawów depresji i lęku u pacjentów z zaawansowanymi nowotworami [15]. Co więcej, tego rodzaju praktyki mogą poprawić zdolność radzenia sobie z bólem oraz innymi fizycznymi dolegliwościami [16].

Istnieją udokumentowane korzyści psychospołeczne wynikające z zastosowania mindfulness w opiece paliatywnej. Uważność może stanowić wsparcie dla pacjentów w akceptacji nieuchronnego końca życia, a także w przetwarzaniu trudnych emocji związanych z chorobą i procesem umierania [17].

Warto podkreślić, że praktyki mindfulness mogą także skutecznie wspomagać personel medyczny zajmujący się opieką paliatywną. Wprowadzenie programów mindfulness dla pracowników ochrony zdrowia przyczynia się do zmniejszenia poziomu stresu zawodowego, wypalenia zawodowego oraz zwiększenia zdolności do empatycznego i skutecznego wsparcia pacjentów w trudnych chwilach [17].

W świetle powyższego, wdrożenie praktyk mindfulness w obszarze opieki paliatywnej jawi się jako obiecujące, jednak wymaga dalszych badań i integracji tych metod w standardowe procedury opieki nad chorymi w terminalnym stadium choroby.

WYKORZYSTANIE PSYCHOTERAPII JAKO SKUTECZNEGO NARZĘDZIA W RADZENIU SOBIE Z LĘKIEM I DEPRESJĄ U PACJENTÓW PALIATYWNYCH

Opieka paliatywna, koncentrująca się na poprawie jakości życia pacjentów z chorobami nieuleczalnymi, niewątpliwie niesie ze sobą wyzwania psychospołeczne. Lęk i depresja są powszechnymi towarzyszami tego trudnego etapu życia. W ostatnich latach rosnące zainteresowanie budzi możliwość wykorzystania psychoterapii jako skutecznego narzędzia w radzeniu sobie z tymi trudnościami. W niniejszym opracowaniu skupimy się na najbardziej rekomendowanych nurtach psychoterapeutycznych.

Psychoterapia w kontekście pacjentów paliatywnych wydaje się być niezwykle skutecznym środkiem zaradczym wobec lęku i depresji. Nurt psychodynamiczny, koncentrujący się na identyfikowaniu i zrozumieniu głęboko zakorzenionych mechanizmów obronnych, może wspomóc pacjentów w radzeniu sobie z myślami o nieuchronnym końcu życia. Badania przeprowadzone udowodniły, że terapia psychodynamiczna przyniosła znaczącą redukcję poziomu lęku u pacjentów paliatywnych [18].

Terapia poznawczo-behawioralna (CBT) również odgrywa istotną rolę w poprawie stanu psychicznego pacjentów w terminalnym stadium choroby. CBT okazała się efektywną formą interwencji w redukcji objawów depresji u osób paliatywnie chorych. Techniki skupiające się na modyfikacji myśli i zachowań mogą znacząco podnieść jakość życia pacjentów, wspomagając ich lepsze radzenie sobie z emocjonalnymi wyzwaniami [19]

Badania kliniczne i obserwacje praktyki klinicznej dostarczają dane potwierdzające skuteczność psychoterapii u pacjentów paliatywnych. Według raportu opublikowanego w 2021 roku pacjenci uczestniczący w terapii poznawczo-behawioralnej doświadczali znaczącej poprawy jakości życia, a także wykazywali niższy poziom lęku i depresji w porównaniu z grupą kontrolną [20].

Psychoterapia stanowi obiecujące narzędzie w radzeniu sobie z lękiem i depresją u pacjentów paliatywnych. Nurt psychodynamiczny oraz terapia poznawczo-behawioralna zdają się być szczególnie efektywne, co potwierdzają zarówno badania naukowe, jak i praktyka kliniczna. Implementacja psychoterapii w opiece paliatywnej może znacząco podnieść jakość życia pacjentów, wspomagając ich lepsze radzenie sobie z trudnościami emocjonalnymi związanymi z nieuchronnym końcem życia. Kontynuacja badań w tym obszarze jest zalecana, aby lepiej zrozumieć mechanizmy działania psychoterapii i dostosować interwencje do indywidualnych potrzeb pacjentów.

TERAPIA SIMONTONOWSKA: SKUTECZNE NARZĘDZIE W LECZENIU LĘKU I DEPRESJI U PACJENTÓW PALIATYWNYCH

Terapia Simontonowska, rozwinięta przez onkologa Carla Simontona, reprezentuje innowacyjny nurt terapeutyczny, który zyskuje rosnącą popularność, zwłaszcza w obszarze opieki paliatywnej.

Ta metoda terapeutyczna koncentruje się na zintegrowanym podejściu do leczenia pacjentów z chorobami nowotworowymi, uwzględniając zarówno aspekty psychologiczne, jak i fizyczne.

W przypadku pacjentów paliatywnych, którzy często doświadczają lęku i depresji związanego z nieuleczalnymi chorobami, Terapia Simontonowska prezentuje się jako obiecująca alternatywa. Wykorzystuje szereg technik, takich jak wizualizacje, afirmacje, relaksacja i terapia psychodynamiczna, mające na celu wzmocnienie psychicznej odporności pacjentów.

Obiecujące są także dane naukowe potwierdzające skuteczność Terapii Simontonowskiej w leczeniu lęku i depresji u pacjentów paliatywnych. Wykazały znaczącą poprawę poziomu psychicznego dobrostanu u pacjentów uczestniczących w sesjach tej terapii. Zauważono redukcję objawów lękowych i depresyjnych, co miało pozytywny wpływ na ogólną jakość życia [21].

Istotnym elementem skuteczności Terapii Simontonowskiej jest jej holistyczne podejście. Badania wskazują, że pacjenci paliatywni korzystający z tej formy terapii doświadczają wzrostu pozytywnego myślenia, co przekłada się na lepsze radzenie sobie z trudnościami związanymi z chorobą oraz procesem umierania.

W związku z tym, Terapia Simontonowska jawi się jako obiecujące narzędzie w leczeniu lęku i depresji u pacjentów paliatywnych. Jej podejście zintegrowane, uwzględniające zarówno aspekty psychologiczne, jak i fizyczne, przyczynia się do poprawy psychicznego dobrostanu pacjentów. Wyniki naukowe wspierające skuteczność tej formy terapii zwiastują rozwój bardziej całościowego podejścia do opieki nad pacjentami paliatywnymi, dostarczając im wsparcia w trudnych momentach życia.

ANIMALOTERAPIA W ŁAGODZENIU STANÓW LĘKOWYCH U PACJENTÓW PALIATYWNYCH

W obszarze opieki paliatywnej, gdzie aspekty psychospołeczne odgrywają kluczową rolę, poszukiwanie efektywnych metod łagodzenia stanów lękowych nabiera szczególnego znaczenia. Animaloterapia, czyli terapia przy użyciu zwierząt, zdobywa coraz większe uznanie jako nefarmakologiczne podejście do poprawy jakości życia pacjentów w trudnym okresie choroby terminalnej. Poniżej prezentujemy przegląd analizy ewidencyjnej oparty na artykułach naukowych.

Badania głoszą, że kontakt z zwierzętami może efektywnie obniżać poziom lęku u pacjentów paliatywnych. Zwierzęta, takie jak psy czy koty, wydają się być źródłem pocieszenia i relaksu, co przyczynia się do ogólnej poprawy samopoczucia [22].

Wykazano pozytywny wpływ animaloterapii na parametry fizyczne pacjentów palia-

tywnych. Regularny kontakt z zwierzętami może wpływać na obniżenie ciśnienia krwi i zmniejszenie częstości akcji serca, co jest istotne, zwłaszcza w przypadku pacjentów z zaburzeniami nastroju [23].

Animaloterapia może znacząco poprawić stan psychospołeczny pacjentów paliatywnych. Pacjenci, którzy doświadczali kontaktu z zwierzętami, wykazywali niższy poziom lęku, a także zgłaszali poprawę nastroju i większe poczucie spokoju [24].

Badania nad mechanizmami działania animaloterapii, wskazują, że kontakt z zwierzętami może stymulować produkcję endorfin, neuroprzekaźników związanego z uczuciem szczęścia i relaksu [25].

Analiza dostępnych badań wskazuje, że animaloterapia stanowi skuteczne narzędzie w łagodzeniu stanów lękowych u pacjentów paliatywnych, poprzez wzrost stężenia dopaminy we krwi, objawia się podniesieniem poczucia sprawczości, co wpływa na skuteczniejszą współpracę lekarz-pacjent i lepsze efekty terapeutyczne. Kontakt z zwierzętami nie tylko przynosi korzyści fizyczne, ale również znacząco poprawia aspekty psychospołeczne, co ma kluczowe znaczenie dla kompleksowej opieki nad pacjentami w trudnym okresie choroby terminalnej. Kolejne badania w tej dziedzinie mogą przyczynić się do bardziej precyzyjnego zrozumienia mechanizmów działania animaloterapii oraz optymalnego jej wdrożenia w praktyce opieki paliatywnej.

PODSUMOWANIE

Praca analizuje istotę lęku w opiece paliatywnej, szczególnie w kontekście pacjentów zmierzających ku końcowi życia. Zaburzenia lękowe stanowią powszechny problem w tej grupie chorych, wpływając zarówno na aspekty psychiczne, jak i fizyczne. Czynniki wywołujące lęk obejmują utratę kontroli, doznawanie bólu, niepewność związana z umieraniem oraz izolację społeczną. Skale oceny zaburzeń nastroju, takie jak DSST, PMDAS i ESAS są wykorzystywane do monitorowania objawów depresji i lęku. Skuteczność różnych leków w łagodzeniu lęku u pacjentów paliatywnych, w tym benzodiazepin, antydepresantów, neuroleptyków i opioidów, również została opracowana. Alternatywne, nefarmakologiczne metody leczenia, takie jak mindfulness, psychoterapia (zwłaszcza podejście poznawczo-behawioralne), terapia Simontonowska i animaloterapia, zdobywają uznanie jako skuteczne narzędzia łagodzące lęk. Na przykład, mindfulness może skutecznie obniżać poziom depresji i lęku zarówno u pacjentów, jak i personelu medycznego.

W kontekście psychoterapii, podejście psychodynamiczne i poznawczo-behawioralne uznawane są za skuteczne w radzeniu sobie z lękiem i depresją u pacjentów paliatywnych. Terapia Simontonowska, koncentrująca się na holistycznym podejściu do pacjentów z chorobami nowotworowymi, również prezentuje obiecujące wyniki w redukcji objawów lękowych i depresyjnych. Animaloterapia, czyli terapia przy użyciu zwierząt, to kolejne nefarmakologiczne podejście, które skutecznie obniża poziom lęku u pacjentów paliatywnych. Kontakt z zwierzętami przyczynia się do poprawy samopoczucia oraz parametrów fizycznych. Podsumowując, artykuł podkreśla kluczową rolę zarządzania zaburzeniami lękowymi w opiece paliatywnej, uwzględniając zarówno aspekty farmakologiczne, jak i nefarmakologiczne. Dostępne narzędzia oceny oraz różnorodne metody leczenia są przedstawione jako integralne elementy kompleksowej opieki nad pacjentami w trudnym okresie choroby terminalnej.

1. **PIŚMIENNICTWO** Pautex S., Toni V., Bossert P., Hilleret H., Ducloux D., Forestier J., Cabotte E., Philippin Y., Guisado H. & Vogt-Ferrier N. : *Revue medicale suisse: Anxiété dans le cadre de soins palliatifs [Anxiety in palliative care]*, 2006, 2(85), 2478–2487.
2. Smith E. M., Gomm S. A., Dickens C. M.: *Palliative medicine: Assessing the independent contribution to quality of life from anxiety and depression in patients with advanced cancer*, 2003, 17(6), 509–513.
3. Rome R. B., Luminais H. H., Bourgeois D. A. & Blais C. M.: *Ochsner journal: The role of palliative care at the end of life*, 2011, 11(4), 348–352.
4. Johnson T., Baule L., Vos D., Hifko A., Garg P., Ahmed M. , Raphelson, M: *Journal of palliative medicine: Virtual Reality Use for Symptom Management in Palliative Care: A Pilot Study to Assess User Perceptions*, 2020, 23(9), 1233–1238.
5. Nowels M. A., Kalra S., Duberstein P. R., Coakley E., Saraiya B., George L. & Kozlov E.: *Journal of pain and symptom management: Palliative Care Interventions Effects on Psychological Distress: A Systematic Review & Meta-Analysis*, 2023, 65(6), e691–e713.
6. Kolek B.: *Wydawnictwo Impuls Kraków: Sens życia i umierania*, 2009: 69-2.
7. Smith G. M., Calton B. A., Rabow M. W., Marks A. K., Bischoff K. E., Pantilat S. Z., O'Riordan D. L.: *Journal of pain and symptom management: Comparing the Palliative Care Needs of Patients Seen by Specialty Palliative Care Teams at Home Versus in Clinic*, 2021, 62(1), 28–38.

8. Jones T., Luth E. A., Lin S. Y., Brody A. A.: Journal of pain and symptom management: Advance Care Planning, Palliative Care, and End-of-life Care Interventions for Racial and Ethnic Underrepresented Groups: A Systematic Review, 2021, 62(3), e248–e260.
9. Valentine A., Brown J., Lacourt T., Chen M., De La Garza R., Bruera E.: Psycho-oncology: Frequency of anxiety and depression and screening performance of the Edmonton Symptom Assessment Scale in a psycho-oncology clinic, 2022, 31(2), 290–297.
10. Rosenbaum J. F.: Focus (American Psychiatric Publishing): Anxiety Treatment With Benzodiazepines, 2021, 19(2), 211.
11. Virtanen S., Kuja-Halkola R., Sidorchuk A.: JAMA Netw Open: Association of Obsessive-Compulsive Disorder and Obsessive-Compulsive Symptoms With Substance Misuse in 2 Longitudinal Cohorts in Sweden, 2022, 5(6): e2214779.
12. DiScala S., Uritsky T.J., Brown M. E., Abel S. M., Humbert N. T., Dharma N.: Journal of Pain & Palliative Care Pharmacotherapy: Society of Pain and Palliative Care Pharmacists White Paper on the Role of Opioid Stewardship Pharmacists, 2023, 37:1, 3-15.
13. Carlson L. E., Tamagawa R., Stephen J., Drysdale E., Zhong L., Specia M.: Psycho-oncology: Randomized-controlled trial of mindfulness-based cancer recovery versus supportive expressive group therapy among distressed breast cancer survivors (MINDSET): long-term follow-up results, 2016, 25(7), 750–759.
14. Zheng Y, Zhou J, Zeng X, Jiang M, Oei TPS: J Happiness Stud: A New Second-Generation Mindfulness-Based Intervention Focusing on Well-Being: A Randomized Control Trial of Mindfulness-Based Positive Psychology, 2022, 23(6): 2703-2724.
15. Miroslav S.: Klinická onkologie: časopis České a Slovenské onkologické společnosti: Mindfulness in Palliative Care - the Healing Effect of the Present Moment. Mindfulness/všímavost v paliativní péči - léčivý efekt přítomného okamžiku, 2020, 33 (Supplementum - 2), 138–140.
16. Fulton J. J., Newins A. R., Porter L. S., Ramos K.: Journal of palliative medicine: Psychotherapy Targeting Depression and Anxiety for Use in Palliative Care: A Meta-Analysis, 2018, 21(7), 1024–1037.
17. Anderson T., Watson M., Davidson R.: Palliative medicine: The use of cognitive behavioral therapy techniques for anxiety and depression in hospice patients: a feasibility study, 2008, 22(7), 814–821.

18. Alavi N., Stephenson C., Miller S., Khalafi P., Sinan I. Kain D., McDougall M., Davies J., Stark D., Tompkins E., Jagayat J., Omrani M., Shirazi A., Groll D., Soares C.: JMIR Res Protoc: Developing and Implementing a Web-Based Psychotherapy Program to Address Mental Health Challenges Among Patients Receiving Oncologic and Palliative Care: Protocol for an Open-Label Randomized Controlled Trial, 2021, 14, 10(7), e30735.
19. Pohler G.: Zeitschrift für ärztliche Fortbildung: Eine Übersicht zu Untersuchungen über das Simonton-Training in der Behandlung von Krebskranken [An overview of studies on Simonton training in treatment of cancer patients], 1992, 86(22), 1109–1111.
20. Smith C., Bixler D., George A., Fusco N. & DeLuca A.: Geriatric nursing (New York, N.Y.). A pilot study of animal assisted activity among hospitalized older adults, 2020, 41(6), 905–908.
21. Kowalski M. O., Smith C., Cole D. A., Bersick E., Keleekai-Brapp N., Panfile P. & Abate S. V.: Applied nursing research: ANR A multicenter study of animal-assisted activity and anxiety among older adults hospitalized in acute care settings, 2021, 60, 151447.
22. Quintal V., Reis-Pina P.: Acta Med Port: Animal-Assisted Therapy in Palliative Care, 2021, 34(10), 690–692.
23. Engelman S. R.: Omega (Westport): Palliative care and use of animal-assisted therapy, 2013, 67(1-2), 63–67.

WYKAZ REDAKTORÓW/AUTORÓW

WYKAZ REDAKTORÓW

- **Sławomir Terlikowski**

Zakład Położnictwa, Ginekologii i Opieki Położniczo-Ginekologicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Bożena Dobrzycka**

Zakład Ginekologii i Położnictwa Praktycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Cecylia Regina Łukaszuk**

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku (em.)

- **Elżbieta Krajewska-Kulak**

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WYKAZ AUTORÓW

- **Paweł Aleksiejuk**

Licencjat elektroradiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Paulina Aniśko-Trambecka**

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Szkoła Doktorska

- **Zuzanna Antos**

Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Bartosz Bagiński**

Bagiński Stomatologia, Białystok

- **Paulina Baldyga**

Klinika Ginekologii i Ginekologii Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Adrianna Baran**

Zakład Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

- **Barbara Bebko**

Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

- **Klaudia Bielska**

Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Iga Błońska**

Absolwentka Wydziału Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku na Kierunku farmacja

- **Dagmara Bogdanowska-Charkiewicz**

Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

- **Iga Błońska**

Absolwentka Wydziału Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku na kierunku farmacja

- **Agnieszka Buchtarewicz**

Klinika Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Karolina Bujnowska**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

- **Laura Bursztynowicz**

Studenckie Koło Naukowe przy I Klinice Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

- **Magda Chalecka**

Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Monika Chorąży**
Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
- **Natalia Chylińska**
Samodzielna Pracownia Kosmetologii, Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Sławomir Lech Czaban**
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku; Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku,
- **Michał Czachajda**
Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Maria Czajkowska**
Klinika Okulistyki, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
- **Natalia Dakowicz**
Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
- **Jakub Dobroch**
Uniwersyteckie Centrum Onkologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny
- **Wiktor Piotr Eychler**
Absolwent kierunku Fizjoterapia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Ewelina Firlej**
Zakład Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Karolina Gers**
Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Aleksandra Głowacka**
Klinika Okulistyki, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
- **Hubert Gołaszewski**
Zakład Radiologii Uniwersytecki Szpital Kliniczny, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Alicja Góral**

Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

- **Anna Grajewska**

Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratorijnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Hady Razak Hady**

I Klinika Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Joanna Herbin**

Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Weronika Hetman**

Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

- **Paulina Hnatuśko**

Studenckie Koło Naukowe przy I Klinice Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

- **Jolanta Iwanowska**

Klinika Medycyny Paliatywnej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Adam Jakubowski**

Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Urszula Jakubowska**

Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

- **Piotr Jakubów**

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Poperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku; Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku; Klinika Medycyny Paliatywnej Uniwersytet Medyczny w Białymstoku; Kardiologiczna Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Iwona Teresa Jarocka**
Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Michał Jasiorowski**
Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Monika Jedynak**
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
- **Grzegorz Juszczak**
Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku; Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Aleksandra Kamianowska**
Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
- **Monika Kamianowska**
Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
- **Katarzyna Kapica-Topczewska**
Klinika Neurologii Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Kinga Kapusta**
Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Anita Karwowska**
Zakład Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
- **Lidia Natalia Kisielewska**
Uniwersyteckie Centrum Onkologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny
- **Nicole Klemendorf**
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Paweł Knapp**
Klinika Ginekologii i Ginekologii Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Uniwersyteckie Centrum Onkologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny
- **Grażyna Kobus**
Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
- **Szymon Kocańda**
Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Ewa Komorowska-Wojtunik**
Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Białymstoku.
- **Julia Kondracka**
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Pooperacyjnym i Leczenia bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Michał Kopacz**
VEROMED
- **Sara Kosina**
Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Agnieszka Kossakowska**
Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
- **Justyna Kostusik-Kruszyłowicz**
Studenckie Koło Naukowe Epidemiologii i Profilaktyki Chorób Cywilizacyjnych przy Zakładzie Higieny, Epidemiologii i Ergonomii
- **Urszula Kościuczuk**
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Krystyna Kowalczyk**
Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Wioleta Kowalska**
Katedra i Zakład Immunologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Wiktoria Kozłowska**
Studenckie Koło Naukowe przy I Klinice Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej,
Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku
Angielskim, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
- **Anna Kożuchowska**
Klinika Okulistyki, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
- **Elżbieta Krajewska-Kulak**
Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet
Medyczny w Białymstoku
- **Robert Kruszewski**
Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
- **Edyta Krzywicka**
Wojewódzki Szpital im. Dr Ludwika Rydygiera w Suwałkach
- **Michalina Krzyżak**
Zakład Higieny, Epidemiologii i Ergonomii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytetu
Medycznego w Białymstoku
- **Elwira Kuderewska-Gawarecka**
Zakład Radiologii, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania
w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Klaudia Kulesza**
Studenckie Koło Naukowe Zdrowia Publicznego przy Zakładzie Zdrowia Publicznego
- **Agata Kulikowska**
Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii Uniwersytet Medyczny w Białymstoku,
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny
w Białymstoku
- **Agnieszka Kulak-Bejda**
Klinika Psychiatrii Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Krzysztof Kurek**
Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytecki Szpital Kliniczny
w Białymstoku

- **Jakub Lafleur**
Zakład Radiologii USK, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Aleksandra Lisiecka**
Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej,
Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Jerzy Robert Ładny**
Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Maja Łądkowska**
Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet
Medyczny w Białymstoku
- **Gabriela Łukaszewicz**
Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu, Studia Jednolite Magisterskie na kierunku
Fizjoterapia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Agnieszka Maciejak**
Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej,
Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Katarzyna Majzit**
Wojewódzki Szpital Zespolony im. J. Śniadeckiego w Białymstoku
- **Małgorzata Malcan-Kolaczek**
Wyższa Szkoła Nauk Pedagogicznych w Warszawie
- **Justyna Marcuk**
Absolwentka Wyższej Szkoły Medycznej w Białymstoku
- **Dominik Maślach**
Zakład Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytetu Medycznego
w Białymstoku
- **Agnieszka Miąsko-Klubowicz**
Zakład Histologii i Embriologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Patrycja Michalcuk**
Absolwentka studiów II stopnia kierunku Dietetyka, Wydział Nauk o Zdrowiu,
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Dominika Mieczkowska**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia kierunku Elektroradiologia, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Izabela Mierzyńska**

Studentka Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

- **Klaudia Milewska**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

- **Mateusz Marcin Mironiuk**

Absolwent Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

- **Blanka Mitera**

Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Wojciech Modzelewski**

Zakład Radiologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Patrycja Mościcka**

Zakład Kosmetologii Akademia Łomżyńska

- **Aleksandra Niebrzydowska**

Uniwersyteckie Centrum Onkologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny

- **Karolina Niedźwiecka**

Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok

- **Wiesława Niklińska**

Zakład Histologii i Embriologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Bożena Okurowska-Zawada**

Klinika Rehabilitacji Dziecięcej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Aleksandra Orłowska**
SKN Zdrowia Publicznego przy Zakładzie Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
- **Weronika Ozorowska**
Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Joanna Pancewicz**
Zakład Histologii i Embriologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Anna Polak**
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii z Blokiem Operacyjnym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku
- **Sylwia Pucel**
Klinika Pediatrii, Endokrynologii, Diabetologii z Pododdziałem Kardiologii, Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny im. L. Zamenhofa w Białymstoku
- **Marta Pryzmont**
Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku
- **Weronika Przontka**
Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Weronika Pużyńska**
Kardiochirurgiczna Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Maksymilian Pużyński**
Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Aleksandra Reni**
Studentka I roku kierunku Elektroradiologia, Wydział Nauk o Zdrowiu
- **Jakub Równy**
Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Andrzej Rydzewski**

Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Ewa Rynkiewicz- Szczepańska**

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

- **Edyta Rysiak**

Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Paweł Samocik**

Oddział Urologii Onkologicznej i Ogólnej Wojewódzki Szpital Zespolony im. Jędrzeja Śniadeckiego w Białymstoku

- **Aleksandra Sapiaszko**

Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

- **Oliwia Sidło**

Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

- **Matylda Sierakowska**

Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

- **Lidia Słucka**

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

- **Katarzyna Krystyna Snarska**

Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

- **Zuzanna Sojko**

Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Katarzyna Sopek**

Absolwentka studiów II stopnia kierunku Dietetyka Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Kamil Sokolowski**

Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Neurologii, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Daniel Sosiński**

Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku; Zakład Pielęgniarstwa, Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

- **Ewa Stefańska**

Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Aleksandra Stolarska**

Zakład Radiologii USK, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Arkadiusz Surażyński**

Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Bianka Tarasewicz**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

- **Katarzyna Tarnowska**

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

- **Aleksander Turczynowicz**

Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dzieci i Młodzieży z Pododdziałem Poooperacyjnym i Leczenia Bólu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Diana Wasiluk**

Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Klaudia Waśko**

Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

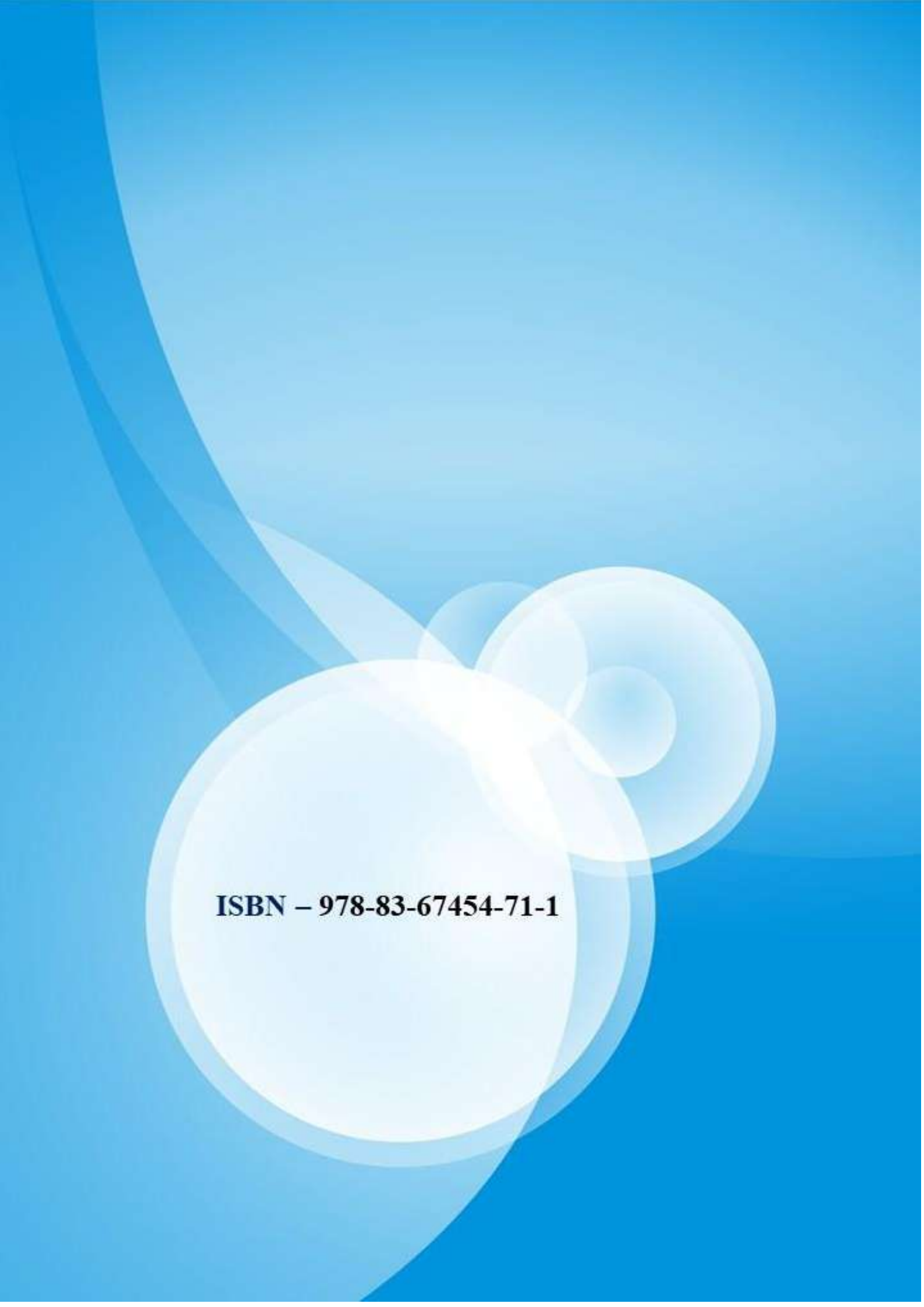
- **Karolina Waszczuk**

Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Studia I stopnia, kierunku Pielęgniarstwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

- **Joanna Wawrzeniuk**
Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Agnieszka Wendolowicz**
Zakład Dietetyki i Żywienia Klinicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Martyna Wilczyńska**
Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Weronika Witek**
Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Kosmetologii i Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Marzena Wojewódzka – Żeleznikowicz**
Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Katarzyna Wołosik**
Samodzielna Pracownia Kosmetologii, Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Natalia Woroniecka**
Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Piotr Wysokiński**
Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Neurologii, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Aleksandra Zaborska**
Zakład Radiologii USK, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Dominika Zawadzka**
Absolwentka studiów II stopnia kierunku Dietetyka, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Joanna Żuk**
Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

- **Xawery Żukow**

Studenckie Koło Naukowe Anestezjologii i Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet
Medyczny w Białymstoku

The background is a solid blue color. A large, light blue curved line starts from the top left and sweeps across the middle of the page. Several overlapping circles of varying shades of light blue are positioned in the lower half of the page, creating a layered effect.

ISBN – 978-83-67454-71-1