

The Polish Society of Family Medicine
The Association of Friends of Family Medicine & Family Doctors

PL ISSN 1734-3402

Family Medicine & Primary Care Review

Quarterly

2005

July–September

Vol. 7, No. 3

WYDAWNICTWO
Continuo

Indexed in:
Index Copernicus 3,78 pts
KBN 3 pts

Komitet Naukowy

Prof. dr hab. Dieter Adam (Monachium, Niemcy),
Prof. dr hab. Jiří Beneš (Praga, Czechy),
Dr hab. med. Jerzy Błaszczuk (Wrocław),
Dr n. med. Stephan Böse-O'Reilly (Monachium, Niemcy),
Prof. dr hab. med. Jerzy Czernik (Wrocław),
Prof. dr hab. Hans-Joachim Hannich (Greifswald, Niemcy),
Prof. dr hab. med. Antonina Harłózińska-Szmyrka (Wrocław),
Dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska (Poznań),
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kiejna (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Jerzy Kołodziej (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Tadeusz Koziielec (Szczecin),
Prof. dr hab. med. Piotr Kuna (Łódź),
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler (Wrocław),
Prof. dr hab. Radoslav Kveder (Ljubljana, Słowenia),
Prof. dr hab. med. Maciej Latański (Lublin),
Dr hab. med. Witold Lukas (Katowice),
Prof. dr hab. med. Jerzy Łopatyński (Lublin),
Prof. dr hab. med. Andrzej Mackiewicz (Poznań),
Prof. dr hab. med. Zuzanna Morawska (Wrocław),
Prof. dr med. John Noble (USA),
Prof. dr hab. Marc Nyssen (Bruksela, Belgia),
Prof. dr hab. med. Leszek Paradowski (Wrocław),
Sir Prof. Denis Pereira-Gray (Londyn, Wielka Brytania),
Prof. dr hab. med. Andrzej Radzikowski (Warszawa),
Prof. dr hab. Andrzej Rajewski (Poznań),
Prof. dr hab. med. Zbigniew Rudkowski (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Bolesław Rutkowski (Gdańsk),
Prof. dr hab. med. Janusz Siebert (Gdańsk),
Dr n. med. Jaime Correia de Sousa (Matosinhos, Portugalia),
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko (Wrocław),
Dr n. med. Loreta Strumylaite (Kowno, Litwa),
Prof. dr hab. Andrzej Szczeklik (Kraków),
Prof. dr hab. med. Zenon Szewczyk (Wrocław),
Dr n. med. Andriej Szpakow (Grodno, Białoruś),
Prof. dr hab. med. Piotr Szyber (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Barbara Świątek (Wrocław),
Prof. dr hab. Vytautas Usonis (Wilno, Litwa),
Prof. dr hab. med. Kazimierz Wardyn (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Mieczysław Woźniak (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

Komitet Redakcyjny

Redaktor Naczelny: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko
Zastępcy Redaktora Naczelnego: dr n. med. Andrzej Staniszewski,
dr n. med. Iwona Pirogowicz

Sekretarz Redakcji: dr n. med. Donata Kurpas

Członkowie Redakcji: dr n. med. Jarosław Drobnik, lek. Bartosz J. Sapilak,
lek. Agnieszka Mastalerz-Migas, dr n. med. Katarzyna Życińska

Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu,
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel. (71) 325-51-26, tel./fax (71) 325-43-41
e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl www.pmr.am.wroc.pl

Wydawca

WYDAWNICTWO
Continuo

Biuro i prenumerata: ul. Lelewela 4, pok. 325, 53-505 Wrocław
tel./fax (71) 34-390-18 w. 223, tel. (71) 791-20-30, 0 601 77-47-33
e-mail: wydawnictwo@continuo.wroclaw.pl www.continuo.wroclaw.pl

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żaden fragment tego wydania, ani w całości,
ani w części, nie może być powielany lub zapisywany w formie odtwarzalnej
bez uzyskania wcześniejszej pisemnej zgody Wydawcy.

Wydawca nie odpowiada za treść zamieszczanych reklam i ogłoszeń

Redaktor Wydawnictwa: Jan Kuźma

Projekt graficzny: Maciej Szłapka

Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF

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

Nakład 2150 egz.

Spis treści

- 605 Andrzej Steciwko • Słowo wstępne
606 Wanda Horst-Sikorska • Słowo wstępne

ARTYKUŁY REDAKCYJNE

- 607 Andrzej Steciwko, Donata Kurpas • Kierunki rozwoju medycyny w XXI wieku

PRACE ORYGINALNE

- 613 Krzysztof Buczkowski, Ewa Ignaczak, Magdalena Dachtera-Frażkiewicz, Sławomir Czachowski, Jacek Budzyński • Próba oceny stylu życia pacjentów lekarzy rodzinnych
- 618 Anna Wawrzyniak, Izabela Warmuz-Stangierska, Michalina Marcinkowska, Liliana Celczyńska-Bajew, Wanda Horst-Sikorska • Jak pacjenci oceniają opiekę Poradni Lekarza Rodzinnego?
- 622 Liliana Celczyńska-Bajew, Anna Wawrzyniak, Sebastian Dąbrowski, Wanda Horst-Sikorska • Ewaluacja stanu wiedzy na temat uzależnień studentów VI roku Akademii Medycznej w Poznaniu przed i po zajęciach z medycyny rodzinnej
- 626 Sebastian Dąbrowski, Wojciech Nosowicz, Anna Wawrzyniak, Wanda Horst-Sikorska • Samoocena studentów VI roku medycyny dotycząca kompetencji komunikacyjnych niezbędnych w relacji lekarz–pacjent
- 632 Anna Wawrzyniak, Liliana Celczyńska-Bajew, Michalina Marcinkowska, Wanda Horst-Sikorska • Lekarz rodzinny wobec problemu nikotynizmu
- 635 Anna Wawrzyniak, Liliana Celczyńska-Bajew, Michalina Marcinkowska, Wanda Horst-Sikorska • Zmiana stylu życia czy tabletka?
- 638 Agnieszka Sobkowiak, Agnieszka Kowalska, Anna Wawrzyniak, Wanda Horst-Sikorska • Źródła wiedzy rodziców dzieci w wieku przedszkolnym o szczepieniach przeciw-grypowych
- 641 Ewa Terpińska, Małgorzata Czyżewska, Magdalena Mazurak, Iwona Pirogowicz, Andrzej Steciwko • Wrodzone zapalenie płuc
- 646 Bartosz J. Sapilak, Andrzej Steciwko, Monika Melon • Ocena jakości życia chorych przewlekłe leczonych nerkozastępczo przy użyciu kwestionariusza KDQOL-SF – różnice między populacją pacjentów polskich i amerykańskich – na podstawie badań własnych

PRACE POGLĄDOWE

- 653 Irena Zimmermann-Górska • Choroba zwyrodnieniowa stawów – problem społeczny
- 657 Janusz Siebert • Impedancyjne monitorowanie niewydolności serca
- 667 Jerzy Głuszek • Niefarmakologiczne leczenie pierwotnego nadciśnienia tętniczego – uwagi praktyczne
- 673 Teresa Kasperska-Czyżykowska, Krystyna Jedynasty • Postępy farmakoterapii cukrzycy w zakresie doustnych leków hipoglikemizujących – monoterapia i leczenie skojarzone
- 680 Wojciech Kozubski, Izabela Domitrz • Diagnostyka różnicowa bólów głowy
- 685 Wojciech Cichy, Dominika Kaminiarczyk, Anna Rosińska • Choroby przewodu pokarmowego a przebieg mukowiscydozy
- 695 Marian Krawczyński • Cefalosporyny czy makrolidy w ambulatoryjnej terapii u dzieci?
- 702 Małgorzata Czyżewska, Ewa Terpińska, Magdalena Mazurak, Iwona Pirogowicz, Andrzej Steciwko • Karmienie naturalne

- 708 Sławomir Michalak • Otępienie jako problem medyczny i społeczny
- 711 Wanda Horst-Sikorska • Osteoporoza – problem nie tylko kobiet
- 715 Krzysztof Buczkowski • Opieka nad chorym na raka w ostatnich dniach życia
- 721 Danuta Pupek-Musialik, Magdalena Kujawska-Łuczak, Paweł Bogdański • Otyłość a zaburzenia metaboliczne i miażdżyca
- 730 Janusz E. Badurski • Indywidualne ryzyko złamania wskazuje, kogo i co leczyć w osteoporozie
- 736 Andrzej Obrębowski • Dziecko niedosłyszające w praktyce lekarza rodzinnego
- 741 Jerzy G. Wójtowicz, Eugeniusz Szymiec, Witold Szyfter • Szumy uszne – interdyscyplinarny problem diagnostyczno-leczniczy
- 747 Ryszard Philips, Andrzej Styszyński • Zmiany w narządzie wzroku związane z wiekiem
- 749 Lidia B. Brydak • Grypa ciągłym zagrożeniem dla świata i ludzkości
- 760 Sławomir Chlabicz • Wirus czy bakteria – różnicowanie etiologii zapaleń gardła na podstawie obrazu klinicznego
- 765 Andrzej Milewicz, Diana Jędrzejuk • Co możemy zaoferować jako lekarze rodzinni pacjentce po operacji raka gruczołu piersiowego w aspekcie następstw niedoboru estrogenów?
- 769 Przemysław Kardas • Jak pokonać bariery w komunikacji pomiędzy lekarzem rodzinnym i jego pacjentami?
- 774 Donata Kurpas, Zbigniew Rudkowski, Jerzy Sokal, Andrzej Steciwko • Założenia WHO w zakresie poprawy zdrowia środowiskowego dzieci
- 778 Iwona Pirogowicz, Krystyna Marczyńska, Renata Cendro, Anna Łuźniak, Jarosław Drobnik, Agnieszka Mastalerz-Migas, Andrzej Steciwko • „Wiedzieć – chcieć – móc” prozdrowotne hasło WHO – czy można je realizować już w przedszkolu w ramach promocji zdrowia?
- 783 Magdalena Witt • Co powinien wiedzieć lekarz rodzinny, by pomóc rodzicom dziecka z ADHD w profilaktyce wypadków i urazów?

KSZTAŁCENIE USTAWICZNE

- 787 Aleksandra Kruk-Zagajewska • Rak języka, dna jamy ustnej i struktur przyległych

DONIESIENIA NAUKOWE

- 795 Jerzy Baraniak, Piotr Dąbrowski, Andrzej Prystupa • Zmiana obrazu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy u pacjentów hospitalizowanych w Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie w okresie ostatnich 15 lat
- 795 Jerzy Baraniak, Jolanta Mieczkowska, Elżbieta Kozak-Szkopek • Zaburzenia lipidowe jako czynnik ryzyka wieńcowego w badaniach populacji kobiet Lublina
- 796 Robert Błaszczak, Krzysztof Kujawski, Kornelia Kędziora-Kornatowska, Tomasz Kornatowski, Jacek Rysz, Danuta Stachura • Ocena wybranych parametrów układu antyoksydacyjnego u chorych z cukrzycą typu 2 w różnym okresie wyrównania metabolicznego
- 797 Jacek Brodowski, Tadeusz Kozielec • Ocena wybranych wskaźników stanu gospodarki jodowej u dzieci i młodzieży szczecińskiej w okresie obowiązywania populacyjnego programu profilaktyki jodowej
- 797 Wiesław Bryl, Anna Miczke, Maciej Cymerys, Danuta Pupek-Musialik • Lekarz rodzinny wobec przewlekłej choroby cywilizacyjnej – problemy w terapii nadciśnienia tętniczego

- 798** Maria Bujnowska-Fedak, Marcin Kubiak, Andrzej Steciwko • Zastosowanie aplikacji telemedycznych w opiece nad pacjentem z cukrzycą w praktyce lekarza rodzinnego – badania pilotażowe
- 799** Dorota Burchardt, Barbara Biedziak, Anna Bittner-Kowalczyk • Postępowanie profilaktyczno-lecznicze u pacjentki z cherubizmem – opis przypadku
- 799** Joanna Chłapowska, Justyna Opydo-Szymaczek • Ocena stanu uzębienia oraz stomatologicznych nawyków prozdrowotnych kobiet ciężarnych objętych programem profilaktycznym
- 800** Wojciech Cichy, Dominika Kaminiarczyk, Lidia Namirowska, Małgorzata Kalenicz, Marta Kałużna • Jadłowstręt psychiczny: nowe spojrzenie na stary problem
- 801** Piotr Ciechowski, Maria Mrozińska, Joanna Rakowska, Barbara Janicka • Przydatność badań laboratoryjnych w diagnostyce zapalenia płuc o etiologii *Legionella pneumophila*
- 801** Barbara-Renata Chrzan, Jerzy Rudnicki • Żyłaki kończyn dolnych jako problem w praktyce lekarza rodzinnego
- 802** Sławomir Czachowski, Krzysztof Buczkowski • Badania nad rolą lekarza rodzinnego w praktyce medycznej
- 802** Agata Czarnywojtek, Barbara Rabska-Pietrzak, Jarosław Kopczyński, Izabela Warmuz-Stangierska, Hanna Zamysłowska, Ryszard Stangierski, Jerzy Sowiński • Stężenie białka c-reaktywnego o wysokiej czułości u pacjentów palących z oftalmopatią w przebiegu choroby Gravesa
- 803** Ewa Drabik-Danis, Anna Hans-Wytrychowska, Dagmara Pokorna-Kałowak • Postępowanie lekarskie w zetknięciu z problemem dziecka maltretowanego
- 804** Ewa Drabik-Danis, Anna Hans-Wytrychowska, Dagmara Pokorna-Kałowak • Problem dziecka krzywdzonego w praktyce lekarza rodzinnego w opinii lekarzy dolnośląskich
- 804** Grażyna Durska, Tadeusz Kozielec • Ocena częstości występowania alergii IgE-zależnej oraz świadomości chorób alergicznych u studentów IV roku stomatologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
- 805** Karolina Gerreth, Katarzyna Cieślińska • Leczenie stomatologiczne w znieczuleniu ogólnym pacjentów w wieku rozwojowym
- 805** Magdalena Gibas, Edyta Mądry • Czy rola lekarza rodzinnego w stanach nagłych powinna sprowadzać się tylko do skierowania pacjenta do szpitala?
- 806** Magdalena Gibas, Edyta Mądry, Jolanta Miszczak-Śmiałek, Beata Wojciechowska-Martin, Henryk Witmanowski • Chinapril w profilaktyce wtórnej choroby niedokrwiennej serca u palaczy i pacjentów niepalących
- 806** Magdalena Gibas, Edyta Mądry, Henryk Witmanowski, Tomasz Hryniewiecki • Somatopauza – problem obojga płci
- 807** Elwira Gowin, Agata Pitracha, Beata Ziemska, Anna Wawrzyniak, Wanda Horst-Sikorska • Stan zdrowia pracowników Akademii Medycznej w Poznaniu
- 807** Aneta Górecka, Artur Stryjski • Doping – nowe wyzwanie dla młodzieży w wieku gimnazjalnym
- 808** Iwona Hornowska, Lilia Kotkowiak, Wiesława Fabian, Joanna Późniak, Anna Sałacka • Zgłaszalność w jednym z punktów nocnej i świątecznej podstawowej opieki zdrowotnej w Szczecinie
- 808** Ewa Humeniuk, Antoni Niedzielski, Artur Niedzielski, Zbigniew Tarkowski • Ocena umiejscowienia kontroli zdrowia w populacji wiejskiej
- 809** Wojciech Jaroszewski, Krzysztof Buczkowski • Ziarnica złośliwa u 11-letniego chłopca – problemy diagnostyczne

- 809** Dagmara Pokorna-Kałwak, Urszula Grata-Borkowska, Ewa Drabik-Danis • Szczepienia zalecane w praktyce lekarza rodzinnego w opinii rodziców
- 810** Przemysław Kardas, Agnieszka Kurek, Daniel Herczynski, Anna Żebrowska, Ewa Szerzenowicz, Magdalena Muras • Problemy w komunikacji pomiędzy lekarzem i pacjentem – badanie kwestionariuszowe
- 810** Elżbieta Kędzierska, Iwona Rotter • Ocena występowania otyłości i nadwagi u dzieci szczecińskich w wieku przedpokwitaniowym – badania wstępne
- 811** Lilia Kotkowiak, Iwona Hornowska, Jolanta Późniak, Piotr Michoń, Anna Sałacka, Marcin Kolwicz • System zarządzania jakością ISO 9001: 2000 w praktykach lekarzy rodzinnych
- 812** Bartosz Kulas • Zaburzenia depresyjne w NZOZ Gabinetce Lekarza Rodzinnego we Wtelnie
- 812** Donata Kurpas, Andrzej Staniszewski, Anouk de Smedt, Marc Nyssen, Andrzej Steciwko • The European MedSkills Project
- 813** Agnieszka Lewicka-Rabska, Jacek Wysocki • Socjodemograficzne uwarunkowania szczepienia przeciw grypie osób dorosłych zamieszkałych na terenie Poznania
- 813** Mariusz Madaliński, Mirosława Chelstowska, Bartłomiej Korybalski, Wojciech Trenkner, Piotr Wiśniewski • Ocena sfinkterotomii farmakologicznej przy zastosowaniu maści z nitrogliceryny, nifedypiny i bencyklanu
- 814** Michalina Marcinkowska, Anna Wawrzyniak, Wanda Horst-Sikorska • Wiedza studentów VI roku medycyny dotycząca zagadnień pediatrycznych w praktyce lekarza rodzinnego
- 814** Ludmiła Marcinowicz, Ryszard Grębowski • Zrozumieć perspektywę pacjenta: słowa i język wykorzystywane przez pacjentów podczas oceny opieki lekarza rodzinnego
- 815** Alicja Markowska-Woyciechowska, Marta Strutyńska-Karpińska, Jerzy Rabczyński • Guzy stromalne przewodu pokarmowego – analiza immunohistochemiczna
- 815** Joanna Mazurek, Joanna Osmólska, Ryszarda Chazan • Ocena wybranych parametrów ze spoczynkowego elektrokardiogramu u chorych hospitalizowanych z powodu zaostrzeń astmy i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP)
- 816** Edyta Mądry, Magdalena Gibas, Beata Wojciechowska-Martin • Opóźnienie w procesie diagnostycznym wynikające z niedoceniań doświadczenia i kompetencji lekarzy rodzinnych przez specjalistów na podstawie przypadku pacjentki z gruźlicą kręgosłupa
- 816** Edyta Mądry, Magdalena Gibas, Beata Wojciechowska-Martin, Henryk Witmanowski • Sposób na „nocne Marki”
- 817** Jolanta Mieczkowska, Jerzy Baraniak, Elżbieta Kozak-Szkopek • Wykształcenie a ryzyko choroby niedokrwiennej serca
- 817** Jolanta Mieczkowska, Jerzy Łopatyński, Andrzej Prystupa • Przyczyny hospitalizacji pacjentów w Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie w roku 2004
- 818** Jolanta Mieczkowska, Andrzej Prystupa, Jerzy Łopatyński • Pacjenci z cukrzycą hospitalizowani w Klinice Chorób Wewnętrznych w Lublinie w roku 2004
- 818** Agnieszka Mastalerz-Migas, Andrzej Steciwko, Andrzej Bunio, Iwona Pirogowicz, Bartosz Sapilak, Agnieszka Muszyńska • Wpływ terapii hipolipemizującej na parametry gospodarki lipidowej oraz stanu zapalnego u chorych przewlekle hemodializowanych
- 819** Bogdan Miśkowiak • Badania przesiewowe procesu widzenia u dzieci i młodzieży
- 820** Bożena Mroczek, Beata Karakiewicz • Świadomość pielęgniarek w zakresie poszanowania praw dziecka

- 820** Maria Mrozińska • Skuteczności i bezpieczeństwo NLPZ (preparaty na skórę) w leczeniu bólu somatycznego; przegląd systematyczny piśmiennictwa
- 821** Magdalena Muszalska, Krzysztof Buczkowski • Osobowość a indywidualne wzorce zachowań i przeżyć w pracy zawodowej lekarzy
- 822** Grażyna Niedzielska, Michał Kotowski, Artur Niedzielski • Obiektywna ocena drożności jam nosowych u dzieci z przerostem migdałka gardłowego
- 822** Grażyna Niedzielska, Artur Niedzielski, Michał Kotowski • Niedosłuch u dzieci z wadą rozszczepową
- 823** Antoni Niedzielski, Ewa Humeniuk, Zbigniew Tarkowski • Dynamika lęku u pacjentów z białaczką oraz niewydolnością nerek poddanych zabiegowi transplantacji
- 823** Antoni Niedzielski, Ewa Humeniuk, Zbigniew Tarkowski • Poziom akceptacji choroby w wybranych jednostkach chorobowych
- 824** Wojciech Nosowicz, Maria Borysewicz-Lewicka, Wanda Horst-Sikorska • Program profilaktyki próchnicy u dzieci 6–8-letnich w latach 2000–2003 realizowany w ramach umowy z Wielkopolską Regionalną Kasą Chorych
- 824** Alina Ostałowska, Ewa Birkner, Maria Wiecha, Sławomir Kasperczyk, Danuta Kapołka, Aleksandra Zoń-Giebel • The lipid peroxidation and the antioxidant status in blood of patients with the active stage and remission of rheumatoid arthritis
- 825** Alina Ostałowska, Ewa Birkner, Maria Wiecha, Sławomir Kasperczyk, Danuta Kapołka, Aleksandra Zoń-Giebel, Maria Pierchała • Relevance of the knee joint synovial fluid examination in patients with acute post-traumatic knee joint diseases
- 825** Aneta Nitsch-Osuch, Katarzyna Życińska, Andrzej K. Wardyn • Krzywdzenie dziecka – prewencja, rozpoznawanie, aspekty kliniczne, psychologiczne, społeczne i prawne w praktyce lekarza rodzinnego
- 826** Barbara Rabska-Pietrzak, Agata Czarnywojtek, Jarosław Kopczyński, Izabela Warmuz-Stangierska, Marek Niedziela • Oftalmopatia w chorobie Gravesa-Basedowa u dzieci i młodzieży
- 827** Iwona Pirogowicz, Sebastian Smolarek, Andrzej Steciwko • Hipotrofia wewnątrzmaciczna płodu – wielospecjalistyczna opieka nad dzieckiem
- 827** Agnieszka Rajska-Neumann, Edmund Grześkowiak, Katarzyna Wieczorowska-Tobis • Rola lekarza rodzinnego w programie opieki farmaceutycznej w geriatricii
- 828** Agata Sadowska, Katarzyna Turczyńska, Wanda Komorowska-Szczepańska, Katarzyna Nowicka-Sauer • Badanie przesiewowe w kierunku tocznia rumieniowatego układuowego u dzieci obciążonych rodzinnie. Badanie pilotażowe
- 828** Bartosz J. Sapiłak, Aleksandra Kalcowska, Magdalena Zalewska, Andrzej Steciwko • Wyniki badania przesiewowego studentów Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu – ocena wypalenia zawodowego
- 830** Bartosz J. Sapiłak, Andrzej Steciwko, Monika Melon • Inwentarz Depresji Becka – klasyczne narzędzie do oceny depresji – czy nadaje się do oceny chorych dializowanych? Doniesienie wstępne
- 831** Artur Stryjski, Aneta Górecka • Nowotwory dna jamy ustnej – czynniki ryzyka
- 831** Wojciech Szczęsny, Stanisław Dąbrowiecki • Wiedza pacjentów i lekarzy rodzinnych o rekonwalescencji po operacjach przepuklin pachwinowych – gdzie tkwi błąd?
- 832** Barbara Ślesak, Antonina Harłodzińska-Szmyrka, Marta Strutyńska-Karpińska, Jerzy Rabczyński • Ekspresja telomerazy (hTERT) w nienowotworowych i nowotworowych schorzeniach przełyku

- 832** Zbigniew Tarkowski, Antoni Niedzielski, Ewa Humeniuk • Jąkanie wczesnodziecięce jako problem rodziny
- 833** Alina Warenik-Szymankiewicz • Kontrowersje wobec hormonalnej terapii zastępczej
- 833** Izabela Warmuz-Stangierska, Agata Czarnywojtek, Ewa Florek, Barbara Rabska-Pietrzak, Jerzy Sowiński • Nikotynizm w chorobach tarczycy
- 834** Izabela Warmuz-Stangierska, Agata Czarnywojtek, Katarzyna Ziemnicka, Maria Gryczyńska, Ryszard Stangierski, Jerzy Sowiński • Porównawcze badanie psychologiczne pacjentów z rakiem tarczycy oraz pacjentów z nadczynnością tarczycy (w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa)
- 834** Halina Wawrzynowicz, Joanna Romańczukiewicz • Dziecięca percepcja zagrożenia terrorystycznego – następstwa i zapobieganie psychologicznym skutkom (na przykładzie ataku na szkołę w Białymostku)
- 835** Michał Wierzchowicki • Prowadzenie chorych z niewydolnością serca – miejsce lekarza rodzinnego
- 835** Magdalena Witt • Wypadki i katastrofy chemiczne – problem z punktu widzenia lekarza rodzinnego
- 836** Elżbieta Wojciechowska, Maria Bujnowska-Fedak, Andrzej Steciwko • Ocena znajomości diety u pacjentów z zaburzeniami lipidowymi na podstawie badania ankietowego
- 836** Elżbieta Wojciechowska, Dorota Polańska, Maria Mrozińska, Marek Pleskot, Magdalena Szaniawska, Agnieszka Kud • Drugi epizod choroby Kawasaki u 3-letniego dziecka
- 837** Anna Hans-Wytrychowska, Dagmara Pokorna-Kałwak, Ewa Drabik-Danis • Leczenie nadciśnienia tętniczego u kobiet ciężarnych
- 838** Anna Hans-Wytrychowska, Krzysztof Wytrychowski, Marek Ciaszkiewicz • Edukacja młodzieży z astmą oskrzelową
- 839** Anna Hans-Wytrychowska, Krzysztof Wytrychowski, Andrzej Steciwko • Astma i sport – duszność wywołana wysiłkiem fizycznym
- 839** Adam Zawadka, Jadwiga Bernardczyk-Meller, Karolina Gerreth • Stan jamy ustnej chorych na cukrzycę z towarzyszącymi objawami jadłowstrętu psychicznego oraz pogorszeniem funkcji narządu wzroku – opis przypadków
- 840** Krzysztof Krygier • Żywność ze stanolami – 10 lat skutecznej walki z miażdżycą
- 840** Jarosław Sławek • Zespół niespokojnych nóg: diagnostyka i leczenie
- 842** Małgorzata Bińkowska • Przykłady postaw i zachowań zdrowotnych oraz jakości życia kobiet polskich w wieku od 45 do 54 lat

KOMUNIKATY I REGULAMIN PUBLIKOWANIA PRAC

s. 843–852



Słowo wstępne

Szanowni Państwo,

To już trzeci numer kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review”, ukazującego się do 2004 r. jako „Polska Medycyna Rodzinna”. W tym zeszycie przedstawiamy Państwu prace z różnych krajowych ośrodków naukowych dotyczące zagadnień medycznych opracowanych w zakresie teoretycznym oraz praktycznym, z jakimi wszyscy mamy do czynienia w codziennej praktyce lekarskiej. Ten szeroki wachlarz poruszanych problemów, przedstawianych w działach: prace oryginalne, pogładowe, kształcenie ustawiczne i doniesienia naukowe, ma dać właściwe spojrzenie na aktualne kierunki badań naukowych w medycynie oraz aktualne standardy diagnostyki i terapii wielu chorób. Do druku zakwalifikowane zostały prace, które będą prezentowane podczas IV Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej w Poznaniu. Będzie to wyjątkowa okazja, aby podczas licznych sesji naukowych pogłębić i rozszerzyć ich tematykę w formie dyskusji i komentarzy.

Życzę Państwu miłej lektury i mam nadzieję, że zeszyt ten, podobnie jak inne, będzie stanowił bardzo dobry pomocny materiał źródłowy w rozwiązywaniu codziennych problemów lekarskich.

Redaktor Naczelny
Prezes Zarządu Głównego
Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko



Słowo wstępne

Szanowni Państwo,

W dniach od 29 września do 1 października 2005 r. w Poznaniu odbędzie się IV Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Dla środowiska lekarskiego, zwłaszcza lekarzy rodzinnych, to ważne wydarzenie naukowe i towarzyskie. Wcześniejsze spotkania PTMR miały miejsce we Wrocławiu, Szczecinie, Łodzi i Lublinie. W tym roku po raz pierwszy gospodarzem Zjazdu będzie Poznań, o czym zdecydował Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Udział w obradach zgłosiło 1500 lekarzy. Z satysfakcją i radością możemy Państwa poinformować, że udział potwierdziło wielu wybitnych specjalistów i wykładowców, co gwarantuje wysoki poziom naukowy Zjazdu.

Poruszana tematyka będzie naprawdę różnorodna, co pozwala nam mieć nadzieję, że każdy uczestnik znajdzie sesje zgodne z własnymi zainteresowaniami. Krajowi specjaliści omówią tematy z zakresu medycyny rodzinnej, kardiologii, pulmonologii, diabetologii, nefrologii, reumatologii, pediatrii, dermatologii, onkologii, otolaryngologii, okulistyki i ortopedii.

Wiele miejsca poświęcono tematom związanym ze zdrowiem rodziny, kontaktom lekarza z pacjentem i jego rodziną, komunikacji pomiędzy lekarzami rodzinnymi i specjalistami innych dziedzin, po to, by zrealizować ambitne zamierzenie zaprezentowania możliwości spełnienia właśnie w podstawowej opiece medycznej zasad holistycznej opieki nad chorym. Nasze spotkanie ma ambicje poprawy dialogu między pracownikami poszczególnych szczebli systemu opieki zdrowotnej.

Lekarze rodzinni będą mieli okazję osobistego zaprezentowania swoich badań naukowych w trakcie sesji plakatowych. Wyróżnione przez recenzentów plakaty zostaną wygłoszone w formie ustnych wystąpień.

Spotkania kulturalowe to okazja do bardziej osobistej wymiany doświadczeń. W czasie trwania IV Zjazdu PTMR zaplanowano walne zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej.

Po wysłuchaniu ciekawych wykładów i uczestnictwie w warsztatach z różnych dziedzin medycyny, zapracowani na co dzień lekarze będą mieli okazję na miłe spotkania z Kolegami i dobrą zabawę.

Wszystkim uczestnikom IV Zjazdu Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej życzę miło spędzonego czasu, zarówno pod względem naukowym, jak i towarzyskim. Mam nadzieję, że dni spędzone w Poznaniu pozostawia niezatarte wspomnienia.

Przewodnicząca Komitetu Naukowego Zjazdu
Prof. AM dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

Kierunki rozwoju medycyny w XXI wieku

Directions of the development of medicine in the 21st age

ANDRZEJ STECIWKO, DONATA KURPAS

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

Streszczenie Miniony XX wiek zostawił nas z licznymi wyzwaniami i nadziejami w medycynie. Dziesiątki lat badań naukowych stworzyły wyraźne podwaliny naukowe, które dzisiaj u progu XXI wieku stanowią źródło wiedzy do kolejnych etapów badań i związanych z nimi nadziei na rozwiązanie wielu problemów diagnostycznych i terapeutycznych. Wyzwania stojące przed medycyną XXI wieku to bilans strat, jakie trapią mieszkańców naszego globu, występujących w wyniku rozwoju cywilizacji i zmieniającego się świata. Na bazie dotychczasowych osiągnięć medycyny wieku XXI rodzą się nadzieje, które w jednych przypadkach są bardziej realne do zastosowania w nieodległym czasie do 2010–2015 roku, inne w latach 2020–2050. Rozwój medycyny we wszystkich jej specjalnościach następuje w postępie geometrycznym, jest lawinowy. Wiek XX wydłużył okres życia populacji o 30 lat. Być może wiek XXI wydłuży życie człowieka o kolejne 30 lat.

Słowa kluczowe: wyzwania, nadzieje, medycyna XXI wieku.

Summary The bygone 20th century left behind us with numerous challenges and hopes in medicine. Tens of years of the research created distinct scientific foundations which are making the source of knowledge on the threshold of the 21st age today to consecutive stages of examinations and diagnostic and therapy hopes connected with them for solving many problems. Challenges standing before the medicine of the 21st age are balance of losses which are troubling inhabitants stepping out as a result of the development for the civilization of our globe and changing world. Hopes which are realer in ones cases to applying in the nondistant time are born on the basis of achievements to date of the medicine of the 21st age to 2010–2015 of year, different in 2020–2050 years. Progress of medicine is coming in all her branches in a geometric progression, he is dramatic. The 20th age lengthened the period of living for the population for 30 years. Perhaps the 21st age will lengthen the life of the man for 30 next years.

Key words: challenges, hopes, medicine of the 21st age.

Medycyna XX wieku datuje swój nagły rozwój od lat 50. ubiegłego wieku. Z każdym kolejnym 10-leciem wprowadzane były nowe metody diagnostyczne i terapeutyczne. Ostatnie 30 lat to intensywny rozwój immunologii, transplantologii, inżynierii genetycznej itp. Ostatnie 10-lecie XX wieku to eksplozja badań nad inżynierią genetyczną i klonowaniem.

Miniony XX wiek zostawił nas z licznymi wyzwaniami i nadziejami w medycynie. Dziesiątki lat badań naukowych stworzyły wyraźne podwaliny, które dzisiaj na początku XXI wieku stanowią źródło wiedzy do kolejnych etapów badań i związanych z nimi nadziei na rozwiązanie wielu problemów diagnostycznych i terapeutycznych.

Wyzwania stojące przed medycyną XXI wieku to bilans strat, które dotknęły mieszkańców naszego globu, występujących w wyniku rozwoju cywilizacji i zmieniającego się świata.

Medycyna wieku XX jest nierozdzielnie związana z naukami technicznymi. Ich gwałtowny rozwój był lokomotywą postępu także dla nauk

przyrodniczych. Wiek XX należy uznać za przełomowy dla medycyny i wszystkich nauk biologicznych.

W XXI wieku niezwykle rezultaty dadzą trzy rewolucje z poprzedniego stulecia: kwantowa, biomolekularna i komputerowa.

Prowadzone w wielu ośrodkach naukowych na świecie analizy przemian technologicznych wskazują, że pierwsza połowa XXI wieku będzie okresem szczególnie rewolucyjnych odkryć i osiągnięć naukowych mających praktyczne zastosowania.

Nowe perspektywy rozwoju nowych technologii wiążą się ze współczesnymi osiągnięciami:

- biotechnologii,
- inżynierii genetycznej,
- proteoniki oraz opanowanymi w tym zakresie technologiami (np. silniczki DNA).

Historia sprawiła, że naszym wyzwaniem medycyny XXI wieku od 11 IX 2001 r. stał się bioteroryzm, wprowadzie znany od setek lat, ale do tej pory nie stanowiący zagrożenia globalnego.

Jakie wyzwania stoją przed medycyną XXI wieku? Jest ich wiele, każda dyscyplina wiedzy medycznej ma je przed sobą, każda specjalność medyczna próbuje się z nimi zmierzyć.

Choroby cywilizacyjne („epidemie XXI wieku”)

Otyłość – w ciągu ostatnich 10 lat liczba osób otyłych wzrosła z 200 do 300 milionów, 21% chorób układu krążenia jest spowodowanych nadmiarem kilogramów, wśród 176 mln przypadków cukrzycy na świecie, aż 80% jest wynikiem otyłości [1].

Choroby układu sercowo-naczyniowego – w USA z powodu chorób układu krążenia umiera rocznie prawie milion osób, w Polsce z tego powodu umiera 150 tys. osób rocznie [2].

Nadciśnienie – choruje na nie 8,5 mln dorosłych Polaków, u zaledwie 12% leczenie jest skuteczne [3].

Cukrzyca – w 2020 r. według WHO na świecie będzie około 300 mln chorych na cukrzycę [4].

Choroby nowotworowe – w roku 2000 nowotwory złośliwe były przyczyną 12% z 56 mln zgonów na świecie. Odnotowano 10 mln nowych zachorowań. Przewiduje się, że w roku 2020 będzie 15 mln nowych zachorowań na nowotwory złośliwe [5].

Bioterroryzm – zagrożenie globalne od 11 września 2001 r. potwierdzone przez zamachy 11 marca 2002 r. w Madrycie i 7 lipca 2005 r. w Londynie.

Choroby demielinizacyjne CUN – m.in. choroba Alzheimera – w Polsce 200 tys. chorych, na świecie 15 mln, a w roku 2020 dotknie co piątą osobę w wieku emerytalnym [6].

Choroby zakaźne – nadal jesteśmy niemal bezradni wobec epidemii chorób wirusowych. Od początku XX wieku za sprawą wirusa grypy zginęło 40 mln ludzi [7].

4,6 mld dolarów wydaje się co roku w USA na leczenie grypy i jej powikłań. 42 miliony ludzi na świecie żyje z wirusem HIV, w tym 3,2 mln dzieci w wieku do 15 lat. Do roku 2020 według specjalistów UNAIDS zanotuje się co najmniej 68 milionów zgonów z powodu AIDS. W ubiegłym roku zmarło 3,1 mln [8]. SARS to groźna, nowa choroba XXI stulecia. Rozprzestrzeniła się na całym świecie w ciągu miesiąca, atakując ponad 3,5 tys. osób. Wciąż brakuje skutecznej metody leczenia [9].

Na bazie dotychczasowych osiągnięć medycyny wieku XXI rodzą się nadzieje, które w jednych przypadkach są bardziej realne do zastosowania w nieodległym czasie do 2010–2015 roku, inne w latach 2020–2050.

Poniżej zamieszczono wybrane choroby, które rokują nadzieję na nowe rozwiązania w XXI wieku.

Grypa

W namnażaniu wirusa dużą rolę odgrywa hemaglutynina i neuraminidaza. Ta ostatnia odpowiedzialna jest za szczególną jego „zjadliwość”. Prowadzone na coraz szerszą skalę szczepienia przeciw grypie chronią nas od zakażeń tym wirusem. Wirus bardzo szybko mutuje – stąd szczepionki tylko zabezpieczają nas na określony sezon. Jest to duży postęp, ale nie daje on satysfakcji uczonym zajmującym się problemami epidemii grypy. Stąd od kilkunastu lat trwają badania, których celem było określenie fragmentu neuraminidazy, nie podlegającego mutacjom. Dzięki krytalografii w ostatnich latach wykryto taki element, który jest stały dla wszystkich wirusów grypy będących przyczyną epidemii czy pandemii w XX wieku. Rodziło się bowiem pytanie – skoro nie jesteśmy w stanie nadażyć za mutacjami tego wirusa, być może odnajdziemy stały fragment dotychczas nam nieznaną, a następnie utworzymy lek, który będzie go blokował. Znalaziono na podstawie badań ten stały fragment, ale zrodziło się od razu inne pytanie, czy będzie miejsce w tym fragmencie mogące połączyć się z lekiem. Dalsze lata badań wykazały, że ono istnieje, tzw. kieszonka, gdzie odpowiednio skonstruowany lek może zablokować aktywność neuraminidazy. Lekami tymi są zanamivir i oseltamivir.

Dziś toczą się podobne badania, których celem jest odnalezienie podobnego fragmentu stałego w innych typach wirusów szybko mutujących się, m.in. HIV i SARS [7–9].

Nowotwory

Nadzieje XXI wieku wiąże się z tzw. lekami inteligentnymi (atakującymi jedynie komórki nowotworowe), terapią onkologiczną za pomocą kwantów (kropek kwantowych), mikrochipów, czy diagnostyką za pomocą tabletek wczesnego wykrywania nowotworów [10].

Telemedycyna

Przyszłość to diagnostyka, terapia i monitoring pacjenta za pomocą łączy internetowych oraz powszechne stosowanie robotów chirurgicznych. Nastąpi rozwój telemedycyny, czyli wymiany informacji medycznej na odległość, w tym głosu, obrazu, danych medycznych oraz telechirurgii, czyli operacji na odległość, polegających na wydawaniu poleceń dla robota chirurgicznego [11].

Przeszczepy

Wzrasta liczba pacjentów, którym można uratować życie dzięki przeszczepom wątroby, nerek, serca, płuc, stąd nadzieje wiąże się z hodowlą narządów do przeszczepów, przeszczepami ksenogenicznymi (świnia domowa dzięki zastosowaniu inżynierii genetycznej ma być tym zwierzęciem, u którego w niedalekiej przyszłości będziemy „tworzyć” bank narządów, który wykorzystamy do przeszczepu u człowieka) [12].

Protezy

Testuje się poniższe:

Dextra – pierwszą elektroniczną protezę ręki,
C-LEG – inteligentną protezę nogi,

Abiocor – pierwsze całkowicie wewnętrzne sztuczne serce [13, 14].

Stymulatory mózgu

W ciągu ostatniej dekady na całym świecie w ramach testów klinicznych stymulatory mózgu wszczepiono 15 tys. pacjentów z chorobą Parkinsona i innymi schorzeniami neurologicznymi (w Polsce 20 pacjentom). Impulsy elektryczne stymulatorów wyciszają nieprawidłowo działające komórki nerwowe. Stymulatory głębokich struktur mózgu będzie można wykorzystywać w leczeniu padaczki, dystonii, nasilonych nerwic [15].

Implanty

Ponad 40 tys. dzieci i dorosłych na całym świecie używa implantów ślimakowych. Nowa technologia zapewni większy komfort ich używania. Implanty wszczepiane do ucha wewnętrznego umożliwią słyszenie 80% głuchych pacjentów. Implanty siatkówkowe oraz system projekcji siatkówkowej (VRD) to przyszłościowe metody leczenia ślepoty [16].

Komórki macierzyste

Bezpieczne źródło neuronów dopaminergicznych po wszczępieniu w obręb ciała prądkowanego mózgu pacjentów z chorobą Parkinsona, możliwości naprawy uszkodzeń rdzenia kręgowego oraz leczenia np. choroby Alzheimera, udarów, padaczki, odtworzenie wysp trzustkowych u pacjentów z cukrzycą, regeneracja mięśnia serca u pacjentów z niewydolnością krążenia, arytmia, po zawale, regeneracja tkanki płucnej [17–19].

Szczepienia

Badania z zastosowaniem inżynierii genetycznej toczą się w ekspresowym tempie. Co zrobić, by powstrzymać lawinowo narastającą liczbę zachorowań, zgonów na przynajmniej niektóre choroby zakaźne?

Jadalne szczepionki. Charles J. Arntzen (Cornell's Boyce Thompson, Institute for Plant Biology, Arizona State University) w latach 90. ubiegłego wieku wpadł na pomysł stworzenia tanich, dostupnych, nie wymagających przechowywania w niskich temperaturach szczepionek.

Spośród spożywanych roślin wzięto pod uwagę: sałatę, marchew, orzeszki ziemne, ryż, pszenicę, kukurydzę, soję.

Szczepionki w pożywieniu to milowy krok w rozwoju medycyny, gdyż na świecie istnieje 75 różnych chorób infekcyjnych, którym można zapobiec przez szczepienia.

Zespół prof. Langridge'a (Loma Linda University, Kalifornia) pracuje nad jadalnymi szczepionkami przeciwko patogenom wywołującym biegunkę: wirus Norwalk, rotawirusy, przecinkowiec cholery, enteropatogeny szczep *E. coli* oraz nad szczepionkami przeciwko wścieklicznie i *Helicobacter pylori*.

Nasz rodak, prof. Koprowski (Thomas Jefferson University), twórca szczepionki przeciwko wirusowi *polio*, prowadzi badania nad szczepionką przeciwko wirusowi zapalenia wątroby typu B w sałacie jadalnej.

Za pomocą inżynierii genetycznej prowadzone są na szeroką skalę badania nad „transgeniczną żywnością” (ryż, sałata, kukurydza, pomidory) w efekcie, których otrzymuje się jadalne szczepionki będące dostępne i potrzebne na każdym kontynencie. Do przechowywania tych „szczepionek” nie są wymagane lodówki, odpowiednie zabezpieczenia, do przeprowadzania szczepień nie potrzeba strzykawek, personelu medycznego, będą one doskonałe tam, gdzie występuje strach przed ukłuciem igłą.

Żywność zawierająca szczepionkę może ochronić ludzkość w najbliższym czasie przed wzwzrostem B i innymi chorobami zakaźnymi [20, 21].

Inteligentne leki

Czekamy na dzień, w którym właściwą dawkę leku będzie można podać w odpowiednim czasie, w dowolne miejsce ciała, w sposób zapewniający selektywność i skuteczność terapii. Będą to „leki na miarę” dostosowane do konkretnych potrzeb oraz właściwości organizmu. 37 spośród około 45 genów uczestniczących w metabolizmie leków różni się u poszczególnych nacji i grup etnicznych [10].

Nowe leki

Inhibitory odkładania się złogów amyloidu znajdują zastosowanie w leczeniu choroby Alzheimera. Inhibitory angiogenezy blokują formowanie się nowych naczyń krwionośnych, znajdują zastosowanie w leczeniu chorób nowotworowych, np. Avastin.

Leki ukierunkowane – Imatinib (Glivec), Eribix – niszczą tylko komórki nowotworowe [10].

Terapia genowa

Terapia genowa pozwoli pokonać granicę niemożności medycyny. Ustalenie grup ryzyka oraz wczesne rozpoznanie choroby nowotworowej pozwoli na leczenie jeszcze przed wystąpieniem objawów. Jest to jeden z najbardziej realnych aspektów terapii genowej.

Przykładowe choroby, które mogą być poddane terapii genowej:

- cystic fibrosis,
- ziarnica,
- chłoniak złośliwy,
- rak jelita grubego,
- rak piersi,
- osteoporoza,
- choroby reumatyczne.

Terapia genowa znajduje także zastosowanie w kontroli reakcji odrzuceniowej przeszczepów narządowych, jak również procesu restenozy naczyń krwionośnych [22–24].

Klonowanie

W przyszłości będą wykorzystywane:

- klonowanie terapeutyczne – polegające na wykorzystaniu materiału genetycznego z własnych komórek pacjenta,
- klonowanie reprodukcyjne – zarodek jest implantowany w macicy kobiety, co ma prowadzić do narodzin dziecka będącego klonem.

Technika klonowania terapeutycznego człowieka pozwoli na skuteczne wykorzystanie komórek macierzystych w leczeniu wielu ciężkich chorób [25].

Mikrochipy, chipy bioniczne

Będą niewątpliwie wykorzystywane w walce z nowotworami oraz jako źródło leków celowanych, powoli uwalniających się w zależności od potrzeby. Mikrochipy można wszczepić pod skórę, do rdzenia kręgowego lub mózgu, za ich pomocą można wprowadzać m.in. leki. Najbardziej obiecujący jest maleńki chip mieszczący

w sobie kulturę neuronów, żywe komórki, które będą rozwijały się wewnątrz mózgu i nawiązywały kontakt z innymi neuronami. Wszczepiony w mózg implant zastąpi komórki zniszczone przez ranę lub chorobę, odtwarzając pierwotny sposób przepływu informacji [26].

Roboty chirurgiczne

Roboty będą zastępować nie tylko narzędzia chirurgiczne, ale zdolne będą także do wykonywania różnorodnych zadań wewnątrz ciała ludzkiego. Umożliwi to ograniczenie do minimum pola operacyjnego. Będą sterowane przez człowieka, ale „ręka” robota będzie znacznie mniejsza od ludzkiej, bardziej wytrzymała i precyzyjna [27, 28].

Chirurgia magnetyczna

Zestaw do chirurgii magnetycznej wyposażony jest w 6 elektromagnesów, których zadaniem jest wprowadzenie cewnika przez mózg. Dzięki tej technice będzie możliwe w sposób bardziej bezpieczny dotrzeć do wybranych obszarów. Bazuje ona w dużej mierze na metodzie pozytronowej tomografii emisyjnej (PET), która umożliwi dokładne zobrazowanie struktur mózgu [29].

Nanomedycyna

Już dziś pewne elementy nanomedycyny znajdują zastosowanie. Miniaturowe urządzenie udało się już wyprodukować i zastosować w ludzkim ciele. Stworzono mikrokamerę, która po połknięciu przekazuje obraz wnętrza przewodu pokarmowego.

Nanomedycyna umożliwiłaby leczenie nowotworów przez niszczenie komórek nowotworowych bez uszkodzeń otaczających tkanek. Zastrzyk nanocząsteczek pokrytych przeciwciałami, działających jak maleńkie magnesy, pozwoli wykryć obecność wirusów w tkankach pacjenta podczas badania metodą MRI. W przyszłości pigułka będzie uwalniała armię nanorobotów, których zadaniem będzie wykrycie, zdiagnozowanie i wyleczenie każdej choroby, zanim pacjent odczuje jej objawy. Dzięki nanorobotom proces leczenia będzie się odbywał na poziomie pojedynczych komórek.

Nanoroboty mogłyby również pełnić funkcję dostawcy wybranego leku tylko tam, gdzie trzeba, a więc bez skutków ubocznych.

Istnieją już koncepcje tworzenia nanourządzeń:

- kropki kwantowe – bardzo małe kryształki

o strukturze około 5 nm, które można łatwo wprowadzić do wnętrza organizmu,

- dendromery – wielkości cząsteczki białka,
- urządzenia z pojedynczych atomów [30–36].

Wizja nanomedycyny przyszłości wygląda jak scenariusz do filmu science fiction. Rozwój nanomedycyny wymuszają przygotowania lotów kosmicznych na Marsa przez NASA.

Lot taki trwać będzie około 9 miesięcy w jedną stronę. Pobyt plus powrót stanowi, że wyprawa będzie trwała prawie 3 lata. Kosmonauci będą narażeni na różne choroby, a szczególnie na szkodliwe działanie promieniowania słonecznego, przed czym nie zabezpieczą ich kombinezon. Liczba mutacji komórek, a zatem wzrostu nowotworów oraz rozwoju infekcji bakteryjnych i wirusowych, jest możliwa. Przed zespołem medycznym NASA postawiono zadanie, że do czasu zaplanowanego lotu na 2020 rok na Marsa należy stworzyć zabezpieczenia medyczne dla załogi na tak długi okres. Trudno sobie wyobrazić laboratorium diagnostyczne (szerokoprofilowe) i następnie zespoły terapeutyczne, które dbałyby o zdrowie załogi (wczesne wykrywanie wszelkiej patologii i jej leczenie). Zespół ten upatruje jedynie możliwości w zastosowaniu nanomedycyny. Wśród nanorobotów byłyby:

- zwiadowcze, wykrywające rozpoczynającą się chorobę,
- niszczące chore komórki – bakterie i wirusy,
- chirurgiczne, które w sposób celowany na poziomie komórkowym niszczyłyby np. rozwijający się nowotwór,
- odpowiadające za utrzymanie homeostazy organizmu (np. respirocycy to nanoroboty, których zaletą jest 100 razy większa zdolność wiązania tlenu niż przez krwinki czerwone).

To taki szpital całkowicie zminiaturyzowany z oddziałem diagnostyki i terapii wstrzyknięty do światła naczyń krwionośnych [30–36].

Czy ta i inne wizje medycyny XXI wieku znajdą swoje zastosowanie?

Na to pytanie, choć dzisiaj wiemy, że trwają zaawansowane prace nad nanorobotami, nawet skonstruowano „nanosilnik”, którego paliwem jest ATP, odpowiedź jest niejasna, a czasami nawet nieprawdopodobna. Specjaliści z NASA, entuzjaści tej formy medycyny XXI wieku, są przekonani, że tak. Wprawdzie barier jest wiele, ale mogą one być pokonane.

Czy z podobnym uczuciem nie mieliśmy do czynienia w latach 60–70. minionego XX wieku, gdy usłyszeliśmy o badaniach prowadzonych w zaciszu laboratoriów naukowych na świecie dotyczących zapłodnienia *in vitro*? Atmosfera burzliwej dyskusji, krytyki, skandali, jaka wtedy wybuchła, ponad 25 lat temu została przełamana. W tym roku obchodziliśmy 25-lecie pierwszego dziecka, dziewczynki, która urodziła się 25 lat temu w wyniku zastosowania tej metody. W tym roku minęło 25 lat od jej urodzenia, a w tej chwili na świecie żyje 1–1,5 mln dzieci poczętych w konsekwencji zapłodnienia *in vitro*.

Jesteśmy zaprogramowani genetycznie na 120 lat życia. Rozwój medycyny we wszystkich jej specjalnościach następuje w postępie geometrycznym, jest lawinowy. Wiek XX wydłużył okres życia populacji o 30 lat. Czy wiek XXI wydłuży życie człowieka o kolejne 30 lat?

Opisy i wyniki toczących się prac badawczych w medycynie, biotechnologii, bionice, inżynierii genetycznej, terapeutycznemu klonowaniu, przyszłości transplantacji, nowych postaci leków „szytych na miarę” itd. są niezwykle obiecujące.

To jest nasza przyszłość widziana oczami naszych marzeń, trzeba tylko pamiętać, że marzenia się nie poddają, czego nie można powiedzieć o ludziach.

Piśmiennictwo

1. Liberman IS. Evolutional genetics and diseases of civilization. *J Evolution Biochem Physiol* 2005; 41(2): 233–239.
2. Ravussin E. A NEAT Way to Control Weight? *Science* 2005; 307(5709): 530–531.
3. Zdrojewski T. Nadciśnienie tętnicze w Polsce. *Terapia* 2002; 7–8: 4–7.
4. Hirsch I, Bergenstal R, Parkin C, et al. A real-world approach to insulin therapy in primary care practice. *Clin Diab* 2005; 23(2): 78–86.
5. Spitz M, Wu X, Mills G. Integrative epidemiology: From risk assessment to outcome prediction. *J Clin Oncol*. REVIEWS: *Cancer Prevention* 2005; 23(2): 267–275.
6. Mackowiak-Cordoliani M, Bombois S, Memin A, et al. Poststroke dementia in the elderly. *Drugs Aging* 2005; 22(6): 483–493.
7. Touloumi G, Samoli E, Quenel P, et al. Short-term effects of air pollution on total and cardiovascular mortality: The confounding effect of influenza epidemics. *Epidemiology* 2005; 16(1): 49–57.
8. Wang C, Vlahov D, Galai N, et al. The effect of HIV infection on overdose mortality. *AIDS* 2005; 19(9): 935–942.
9. Chen W, Cheng Y, Chung Y, et al. The impact of the SARS outbreak on an Urban Emergency Department in Taiwan. *Medical Care* 2005; 43(2): 168–172.
10. Hopkin K. Terapie krojone na miarę: lek dla ciebie. *Świat Nauki* 1999; 12: 34–37.
11. Prince T, Croghan J, Sheridan P, et al. Enhancing efficiency and quality of ambulatory care through telehealth technology. *Journal of Ambulatory Care Management*. *Chronic Disease Management* 2005; 28(3): 222–229.

12. Ivanov V, Terehovich T. Xenogenic (pig) venous transplants can be used in reconstructive vascular surgery. *Xenotransplantation* 2001; 8 (Suppl. 1): 98.
13. Willingham L, Buell N, Allyn K, et al. Measurement of Knee Center Alignment Trends in a National Sample of Established Users of the Otto Bock C-Leg Microprocessor-Controlled Knee Unit. *J Prosthetics Orthotics* 2004; 16(3): 72–75.
14. Samuels L, Entwistle J, Holmes E, et al. Use of the AbioCor replacement heart as destination therapy for end-stage heart failure with irreversible pulmonary hypertension. *J Thor Cardiovasc Sur* 2004; 128(4): 643–645.
15. Andrade-Souza Y, Schwalb J, Hamani C, et al. Comparison of three methods of targeting the subthalamic nucleus for chronic stimulation in Parkinson's disease. *Neurosurgery* 2005; 56, 4 (Suppl. 2): 360–368.
16. Freeman W, El-Bradey M, Plummer D. Scanning laser entoptic perimetry for the detection of age-related macular degeneration. *Archiv Ophthalmol* 2004; 122(11): 1647–1651.
17. Trucco M. Regeneration of the pancreatic [beta] cell. *J Clin Invest* 2005; 115(1): 5–12.
18. Lapidos K, Chen Y, Earley J, et al. Transplanted hematopoietic stem cells demonstrate impaired sarcoglycan expression after engraftment into cardiac and skeletal muscle. *J Clin Invest* 2004; 114(11): 1577–1585.
19. Preston S, Alison M, Forbes S, et al. The new stem cell biology: something for everyone. *Molec Pathol* 2003; 56(2): 86–96.
20. Langridge W. Edible Vaccines. *Scientific American* 2000: URL: www.sciamdigital.com/browse.cfm
21. Bradbury J. Progress in potato-based vaccine for hepatitis B. *Lancet* 2000; 356(9242): 1661.
22. Kruklytis R, Sterman D. Endobronchial gene therapy. *Seminars in Respiratory & Critical Care Medicine. Interventional Pulmonology* 2004; 25(4): 433–442.
23. Mischel P, Cloughesy T. Targeted molecular therapy of GBM. *Brain Pathology* 2003; 13(1): 52–61.
24. CSCI/CIHR Young Investigators' Forum program Sept. 11–12, 2003, Port Royal D – World Trade & Convention Centre, Halifax, NS. *Clin Invest Medicine* 2003; 26(4): 179.
25. Loescher L, Merkle C. The interface of genomic technologies and nursing. *J Nurs Scholarship* 2005; 37(2): 111–119.
26. Koskinen L, Olivecrona M. Clinical experience with the intraparenchymal intracranial pressure monitoring Codman MicroSensor System. *Neurosurgery* 2005; 56(4): 693–698.
27. Nathoo N, Cavusoglu M, Vogelbaum M, et al. In touch with robotics: Neurosurgery for the Future. *Neurosurgery* 2005; 56(3): 421–433.
28. Zauner A, Alves O, Signoretti S, et al. Minimally invasive stereoscope- and robot-assisted skull surgery: A cadaveric study. *Neurosurgery* 2001; 49(2): 507.
29. Holowka S, Otsubo H, Iida K, et al. Three-dimensionally reconstructed magnetic source imaging and neuronavigation in pediatric epilepsy: Technical note. *Neurosurgery* 2004; 55(5): 1226.
30. Drexler K. Nanomaszyny i nowy stan materii. *Świat Nauki* 2001; 11: 64–65.
31. Ashley S. Brygady nanorobotów. *Świat Nauki* 2001; 11: 74–75.
32. Nanomedicine, URL: <http://www.foresight.org/Nanomedicine/Gallery/Medical/DiagTest.html>
33. Nanomedicine, URL: <http://www.foresight.org/Nanomedicine/Gallery/Medical/Viral.html>
34. Nanomedicine, URL: <http://www.foresight.org/Nanomedicine/Gallery/Medical/BloodRespir.html>
35. Nanomedicine, URL: <http://www.foresight.org/Nanomedicine/Gallery/Medical/Arteriosclerosis.html>
36. Alivisatos AP. Małe może więcej. *Świat Nauki* 2001: 79–89 .

Adres Autorów:

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław

Próba oceny stylu życia pacjentów lekarzy rodzinnych

An attempt to assess the lifestyle of general practitioner's patients

KRZYSZTOF BUCZKOWSKI¹, EWA IGNACZAK¹, MAGDALENA DACHTERA-FRĄCKIEWICZ¹, SŁAWOMIR CZACHOWSKI¹, JACEK BUDZYŃSKI²

¹ Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

p.o. Kierownik: dr n. med. Krzysztof Buczkowski

² Katedra i Klinika Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: dr hab. med. Maciej Świątkowski

Streszczenie **Wstęp:** Ponad połowa zasobów zdrowotnych populacji zależy od jej stylu życia. Znajomość zachowań zdrowotnych swoich podopiecznych jest bardzo ważna dla lekarza rodzinnego, gdyż pozwala mu na podjęcie interwencji wpływających na poprawę stylu życia. **Celem pracy** była ocena zachowań zdrowotnych związanych z odżywianiem i aktywnością fizyczną w warunkach praktyki lekarza rodzinnego. **Materiał i metody:** Anonimowe badanie przeprowadzono wśród 341 pacjentów lekarzy rodzinnych za pomocą specjalnie przygotowanego kwestionariusza. Analizy statystycznej dokonano z wykorzystaniem programu STATISTICA 5,0 PL. **Wyniki:** Wśród badanych 70,4% uznało swoje odżywianie za prawidłowe. Większość pacjentów – 57,3%, przyznała, że spożywa 3 posiłki dziennie, 28,8%, że jada 4–6 posiłków, 9%, że dwa razy dziennie: rano i wieczorem, a 2,6%, że raz dziennie jeden duży posiłek. Wśród ankietowanych większość odpowiedziała, że owoce i warzywa spożywa raz dziennie, a 14%, że nie jada owoców i warzyw codziennie. Ograniczyć tłuszcze zwierzęce w diecie starało się 56,3% respondentów. Spożywanie między posiłkami przekąsek typu chipsy, słodycze deklarowało 64,8% pacjentów. Na aktywność fizyczną niezwiązaną z codziennymi zajęciami w domu codziennie znajdowało czas 21,1% badanych. Wśród ankietowanych 38,7% odpowiedziało, że nigdy nie rozmawiało z lekarzem na temat zdrowego odżywiania. **Wnioski:** Większość pacjentów lekarzy rodzinnych twierdzi, że odżywia się prawidłowo, spożywa prawidłową ilość posiłków dziennie i ogranicza tłuszcze zwierzęce w diecie. Pacjenci spożywają zbyt rzadko owoce i warzywa, a zbyt często przekąski typu chipsy, słodycze. Połowa pacjentów rzadko znajduje czas na aktywność fizyczną. Aktywność lekarzy w promowaniu zdrowego stylu życia jest zbyt mała.

Słowa kluczowe: styl życia, odżywianie, aktywność fizyczna, nadmierna masa ciała, opieka podstawowa.

Summary **Introduction:** More than half of the health resources of any population depends on their lifestyle. The knowledge of patients' health behaviours is vitally important for the general practitioner as it allows the GP to undertake such interventions that will induce an improvement of the patients' lifestyle. **The aim of the study** was to assess the patients' health behaviours connected with nutrition and physical activity as perceived in the GP's practice. **Material and methods:** An anonymous survey was conducted among 341 patients of GP's with the help of a specially prepared questionnaire. Statistical analysis was carried out with the use of the STATISTICA 5.0 PL programme. **Results:** Among those examined, 70.4% considered their nutrition to be appropriate. The majority of the patients – 57.3% admitted that they had 3 meals a day, 28.8% had 4–6 meals, 9% had 2 meals daily, in the morning and evening, and 2.6% had a big meal daily. Among the respondents most stated that they had fruit and vegetables once a day, whereas 14% did not eat them every day. 56.3% of the respondents made an attempt to limit the amount of animal fat in their diets. 64.8% of the patients admitted eating snacks such as crisps and sweets between meals. 21.1% of the sample declared that they found time for physical exercise not related to their everyday household chores. Among the respondents, 38.7% claimed that they had never discussed healthy nutrition with their GP. **Conclusions:** Most of the GP's patients state that they eat healthily, have the appropriate number of meals per day and limit the amount of animal fat in their diets. These patients do not eat fruit and vegetables frequently enough, but they do eat snacks such as crisps and sweets too often. Half of the patients hardly ever find time for physical exercise. GP's involvement in promoting a healthy lifestyle is too little.

Key words: lifestyle, nutrition, physical activity, excessive body weight, primary care.

Wstęp

W 1974 r. Lalonde zdefiniował styl życia jako decyzje i zachowania dotyczące zdrowia, które

podlegają kontroli jednostki [1]. Innymi słowy są to czynniki, które zależą od nas samych. Przyjmuje się, że zdrowie w ponad połowie zależy właśnie od stylu życia. Do głównych determinant zdrowia

należą: odżywianie, ćwiczenia fizyczne i kontrola masy ciała. Lekarze rodzinni, nazywani często „advokatami zdrowia”, są szczególnie odpowiedzialni za promocję zdrowia i mogą w dużym stopniu wpływać na zmianę zachowań zdrowotnych swoich podopiecznych [2]. Wiele doniesień mówi o skuteczności lekarzy rodzinnych w prowadzeniu edukacji zdrowotnej [3, 4]. Znają oni dobrze swoich pacjentów i ich rodziny oraz lokalną społeczność, a mogą także oddziaływać na media i samorządy lokalne. Mają większą możliwość promowania zdrowia niż lekarze specjaliści, do których trafiają zwykle chorzy z zaawansowaną chorobą, np. po zawale mięśnia sercowego.

Cel pracy

Celem pracy była ocena zachowań zdrowotnych związanych z odżywianiem i aktywnością fizyczną w warunkach praktyki lekarza rodzinnego oraz wpływu na te zachowania masy ciała, wieku, płci, wykształcenia i stanu cywilnego.

Materiał i metoda

Badanie przeprowadzono wśród 341 dorosłych pacjentów lekarzy rodzinnych, przy użyciu specjalnie przygotowanego kwestionariusza. Kwestionariusz badał zachowania zdrowotne pacjentów związane z odżywianiem, aktywnością fizyczną, paleniem papierosów oraz ich wiedzę na temat otyłości, jej przyczyn i powikłań. W opracowaniu kwestionariusza brał udział socjolog, psycholog, lekarze rodzinni i pacjenci. Anonimową ankietę wypełniali wszyscy pacjenci, którzy zgłosili się do lekarza w lipcu 2004 r. i wyrazili na to zgodę. Częścią badania było mierzenie i ważenie. Dane demograficzne i antropometryczne badanej grupy przedstawia tabela 1. Niedowagę zdefiniowano jako stan, gdy BMI < 18,5 kg/m², prawidłową masę ciała 18,5 ≤ BMI < 25 kg/m², nadwagę 25 ≤ BMI < 30 kg/m² i otyłość, gdy BMI ≥ 30 kg/m². W pracy wykorzystano wybrane z kwestionariusza pytania zawarte w tabeli 2. Analizy statystycznej dokonano z wykorzystaniem programu STATISTICA 5,0 PL. Za znamienne przyjęto różnice z p < 0,05.

Wyniki

Wśród ankietowanych 70,4% uznało swoje odżywianie za prawidłowe, a 27,6% za nieprawidłowe. Większość pacjentów – 57,3%, przyznała, że spożywa 3 posiłki dziennie, 28,8%, że jada 4–6 posiłków, 9%, że dwa razy dziennie: rano i wieczorem, a 2,6%, że raz dziennie jeden duży

Tabela 1. Dane demograficzne i antropometryczne badanej grupy

Parametr	Liczebność (%)
Wiek (lata)	56,3 ± 17,1
Wiek (kwartyle)	
< 43	85 (25%)
43–61,5	86 (25%)
61,5–70	77 (23%)
>70	93 (27%)
Płeć	
kobiety	219 (67%)
mężczyźni	108 (33%)
Stan cywilny	
wolny	42 (12%)
małżeński	213 (63%)
wdowiec (wdowa)	64 (19%)
rozwidziony(a) (n; %)	19 (6%)
Wykształcenie	
podstawowe	18 (5%)
zawodowe	31 (9%)
średnie	168 (50%)
wyższe	122 (36%)
BMI (kg/m ²)	26,0 ± 4,7
niedowaga	8 (2%)
norma	134 (39%)
nadwaga	134 (39%)
otyłość	59 (17%)

posiłek (ryc. 1). Wśród badanych 7,9% odpowiedziało, że jada około 1 kg warzyw i owoców dziennie, zwykle do każdego posiłku, 35,5%, że spożywa je dwa razy dziennie, 40,5%, że raz dziennie, 14% przyznało, że nie jada owoców i warzyw codziennie. Większość ankietowanych – 56,3%, odpowiedziało, że stara się ograniczyć w diecie tłuszcze zwierzęce, 24,6%, że robi to czasami, a 16,4% przyznało, że w ogóle nie ogranicza tłuszczów w diecie. Większość – 64,8% badanych – przyznała, że zdarza się im czasami spożywać między posiłkami przekąski typu chipsy, słodczyce, 14,1%, że robi to codziennie, a 17,6% – nigdy. Na aktywność fizyczną niezwiązaną z pracą i zajęciami w domu codziennie znajdowało czas 21,1% pacjentów, 23,8% kilka razy w tygodniu, 22,3% raz w tygodniu, a 24,9% przyznało, że nie znajduje czasu na jakąkolwiek aktywność fizyczną (ryc. 2).

Wśród ankietowanych 38,7% odpowiedziało, że nigdy nie rozmawiało z lekarzem na temat zdrowego odżywiania, 22% osób samo o to zapytało, a 32,3% badanych lekarz zwrócił uwagę na zasady zdrowego stylu życia (ryc. 3).

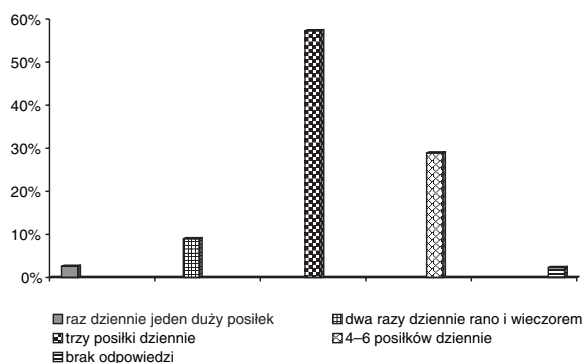
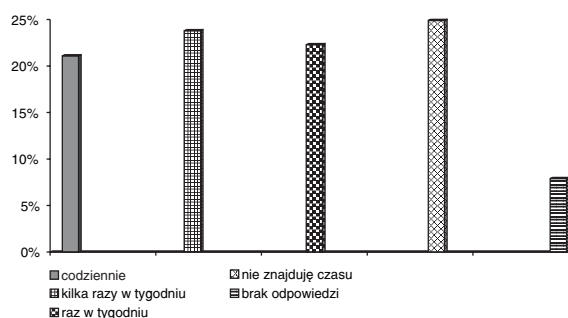
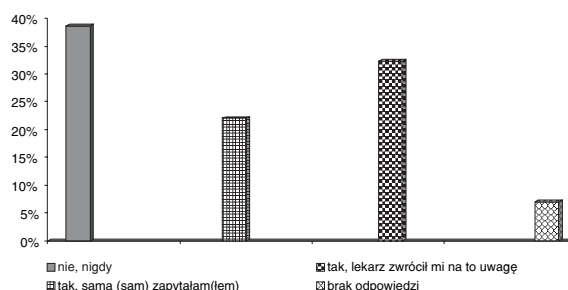
Wartość wskaźnika BMI była związana z liczbą spożywanych posiłków tylko granicznie (p = 0,069). Osoby z nadwagą i otyłością zjadały przeważnie (64 i 61%) trzy posiłki dziennie, a pa-

Tabela 2. Pytania kwestionariusza wykorzystane w prezentowanej pracy

Jak ocenia Pani/Pan swoje odżywianie? a) jako prawidłowe b) jako nieprawidłowe
Ile posiłków dziennie Pani/Pan spożywa? a) raz dziennie jeden duży posiłek b) dwa razy dziennie rano i wieczorem c) trzy posiłki dziennie d) 4–6 posiłków dziennie
Czy stara się Pani/Pan ograniczyć w diecie tłuszcze zwierzęce? a) nie b) czasami c) tak
Czy często zdarza się Pani/Panu spożywać między posiłkami przekąski typu chipsy, słodczyce? a) nie, nigdy b) czasami c) tak, codziennie
Jak często spożywa Pani/Pan warzywa i owoce? a) spożywam około 1 kg warzyw i owoców dziennie, zwykle do każdego posiłku b) staram się spożywać owoce i warzywa przynajmniej 2 razy dziennie c) spożywam owoce i warzywa raz dziennie d) nie jadam owoców i warzyw codziennie
Ile razy w tygodniu poświęca Pani/Pan czas na aktywność fizyczną niezwiązaną z pracą i codziennymi zajęciami w domu? a) codziennie b) kilka razy w tygodniu c) raz w tygodniu d) nie znajduję czasu na jakąkolwiek aktywność fizyczną
Czy kiedykolwiek rozmawiała Pani/Pan z lekarzem rodzinnym na temat zdrowego odżywiania? a) nie, nigdy b) tak, sama (sam) o to zapytałam(em) c) tak, lekarz zwrócił mi na to uwagę

cjenci z prawidłową masą ciała i niedowagą częściej jedli 4–6 posiłków (do 50% ankietowanych w tym przedziale wagowym). Częstość spożywania warzyw nie miała istotnego statystycznie związku z masą ciała, zmiennie częściej zjadały je natomiast kobiety, osoby ze średnim i wyższym wykształceniem, w trzecim kwartylu wiekowym (61,5–70 r.ż.) oraz pacjenci stanu wolnego. Nie wykazano znamiennego związku między ciężarem ciała a ograniczaniem tłuszczu zwierzęcych w diecie, spożywaniem przekąsek i aktywnością fizyczną.

Osoby, które twierdziły, że odżywiają się prawidłowo, spożywały dziennie 3 (62,2%) lub 4–6 posiłków (28,6%) i było to zmiennie więcej posiłków niż osoby, które oceniły swoje odżywianie jako nieprawidłowe ($p = 0,007$). Ankietowani

**Ryc. 1.** Liczba posiłków dziennie spożywana przez pacjentów**Ryc. 2.** Poświęcanie przez pacjentów czasu na aktywność fizyczną niezwiązaną z pracą i codziennymi zajęciami w domu**Ryc. 3.** Czy kiedykolwiek rozmawiała Pani/rozmawiał Pan z lekarzem rodzinnym na temat zdrowego odżywiania?

oceniający swoje odżywianie jako prawidłowe starali się także zmiennie częściej ograniczać tłuszcze zwierzęce w pokarmach (63,8%), w porównaniu z osobami twierdzącymi, że ich żywienie jest nieprawidłowe ($p = 0,001$). W większości przypadków (41,2%) pacjenci twierdzący, że ich odżywianie jest prawidłowe urozmaicali swoją dietę warzywami i owocami tylko 1 raz dziennie.

Dyskusja

Według Kirschnera i wsp. w latach dziewięćdziesiątych XX w. u około połowy ludności w Polsce zaszły korzystne zmiany żywieniowe [5].

W badaniu tym, przeprowadzonym za pośrednictwem CBOS wśród ogólnopolskiej próby ludności, wykazano na poprawę spożycia produktów uznanych za wskaźnikowe z punktu widzenia zachowań żywieniowych. Podobnych danych dostarcza praca Narojek [6], przeprowadzona w środowisku rodzin wielkomiejskich, która podkreśla poprawę zachowań żywieniowych w nowej sytuacji społeczno-ekonomicznej po 1989 r. Wydaje się jednak, że zmiany te nie są wystarczające w związku z narastającą liczbą osób z nadwagą i otyłością.

W przeprowadzonym badaniu większość pacjentów oceniła swoje odżywianie jako prawidłowe. Ta subiektywna ocena jest dosyć zaskakująca w konfrontacji z faktem, że ponad połowa badanych miała nadmierną masę ciała. Koresponduje to z wynikami badania Pardo i wsp. [7], którzy badali uwarunkowania środowiskowe nadwagi i otyłości u mieszkańców prawobrzeżnej Warszawy. W ich pracy tylko około połowa osób otyłych oceniła swoje odżywianie jako nieprawidłowe.

W badaniu własnym większość pacjentów deklaruowała, że spożywa prawidłową ilość posiłków (przynajmniej trzy dziennie) oraz że ogranicza tłuszcze zwierzęce w diecie. Niestety, większość przyznała także, że spożywa między posiłkami przekąski oraz że jada zbyt mało owoców i warzyw. Podobnych danych dostarcza praca Kołajtis-Dołowy i Tyski [8]. W badaniu tym prawie 2/3 osób spożywało trzy posiłki dziennie, taka też część jadła przekąski między posiłkami. Mimo deklaracji o preferencji warzyw i owoców, w stosunkowo niewielkim odsetku (około 15%) ankietowani spożywali te produkty dwa razy dziennie. Na niskie przeciętne spożycie warzyw i owoców zwracają także uwagę w swojej pracy Wądołowska i wsp. [9]. W badaniu własnym znamienne częściej zjadały owoce i warzywa kobiety, osoby lepiej wykształcone, w trzecim kwartylu wiekowym (61,5–70 lat) oraz stanu wolnego. Zależność spożywania warzyw i owoców od płci i wykształcenia koresponduje z wynikami innych badań [5, 8].

Kolejnym, obok prawidłowego odżywiania, ważnym elementem zdrowego stylu życia jest aktywność fizyczna. W prezentowanej pracy około połowy pacjentów lekarzy rodzinnych nie znajdowała wystarczająco dużo czasu na aktywność fizyczną. Może to mieć duży wpływ na występowanie w tej grupie chorób układu krążenia, gdyż jak wynika z pracy Sygnatowskiej i Waśkiewicz

[10], dotyczącej aktywności fizycznej w odniesieniu do wybranych czynników ryzyka chorób układu krążenia, udział osób o dużej aktywności fizycznej był niewielki. W badaniu tym wykazano, że grupy o dużej aktywności fizycznej charakteryzowały się korzystniejszym profilem czynników ryzyka chorób układu krążenia – niższą wartością wskaźnika BMI, niższym ciśnieniem skurczowym, niższym stężeniem triglicerydów, wyższym stężeniem HDL mimo niewielkich różnic w sposobie żywienia.

Stwierdzony w badaniu własnym brak znamienego związku między ciężarem ciała, ograniczaniem tłuszczu zwierzęcych w diecie, spożywaniem przekąsek, warzyw i owoców oraz aktywnością fizyczną można tłumaczyć zbyt dobrą samooceną diety i aktywności fizycznej wśród osób otyłych. Tę zbyt dobrą samoocenę potwierdza analiza osób, które określiły swoje odżywianie jako prawidłowe. W grupie tej większość badanych urozmaicała dietę warzywami i owocami tylko raz dziennie.

Duży wpływ na zachowania badanych ma z pewnością fakt, że prawie 40% ankietowanych odpowiedziało, że nigdy nie rozmawiało z lekarzem rodzinnym na temat zdrowego odżywiania. Udział lekarzy rodzinnych w promowaniu zdrowego stylu życia należy więc uznać za niewystarczający. Potwierdza to także badanie Seń i Steciwko [11]. W pracy tej określono niewystarczający udział lekarzy i pielęgniarek podstawowej opieki w promocji zdrowia i profilaktyce chorób w nowych warunkach funkcjonowania systemu ochrony w latach 1999–2001.

Wnioski

- Większość pacjentów lekarzy rodzinnych twierdzi, że odżywia się prawidłowo, spożywa prawidłową liczbę posiłków dziennie oraz ogranicza tłuszcze zwierzęce w diecie.
- Pacjenci spożywają zbyt rzadko owoce i warzywa, a zbyt często przekąski typu chipsy, słodczyce.
- Około połowa pacjentów lekarzy rodzinnych zbyt rzadko znajduje czas na aktywność fizyczną niezwiązaną z codziennymi zajęciami.
- Poprawa zachowań zdrowotnych pacjentów wymaga większej aktywności ze strony lekarzy rodzinnych i promowania zasad zdrowego odżywiania oraz zwiększenia aktywności fizycznej.

Piśmiennictwo

- Lalonde M. Guest editorial: A more positive approach to health promotion. *Can Nurse* 1974; 70(1): 19–20.
- Zatoński W. *Wstęp*. W: Mierzecki A, Godycki-Ćwirko M, red. *Zagadnienia profilaktyki i promocji zdrowia*. Łódź: „Aktis” Sp. z o.o.; 2000: 6–7.

3. Wiesemann A, Metz J, Nuessel E, et al. Four years of practice-based and exercise supported behavioural medicine in one community of the German CINDI area. Countrywide Integrated Non-Communicable Diseases Intervention. *Int J Sports Med* 1997; 18(4): 308–315.
4. Amar S, Tiben N, Karkabi K, et al. The efficacy of a doctor-patient appointment a primary care setting dedicated to preventive medicine. *Harefuah* 2001; 140(8): 689–693, 807, 808.
5. Kirschner H, Kosińska I, Narojek L. Zmiany zachowań żywieniowych w Polsce w latach dziewięćdziesiątych. *Zdrowie Publ* 2002; 112(3): 313–319.
6. Narojek L. Zachowania żywieniowe rodzin wielkomiejskich w nowej sytuacji społeczno-ekonomicznej. *Żyw Człowieka* 1997; 24(3): 264–278.
7. Pardo B, Szcześnińska D, Waśkiewicz A i wsp. Nadwaga i otyłość i ich uwarunkowania środowiskowe w populacji mieszkańców prawobrzeżnej Warszawy. *Czyn Ryzyka* 2001; (1/2): 58–67.
8. Kołajtis-Dołowy A, Tyska M. Świadomość żywieniowa ludzi starszych w relacji do ich postaw i zachowań żywieniowych. *Żyw Człowieka* 2004; 31(1): 3–17.
9. Wądołowska L, Waluś A, Cichon R i wsp. Piramida zdrowego żywienia w profilaktyce chorób układu krążenia – realizacja zaleceń w racjach pokarmowych osób w wieku podeszłym. *Czyn Ryzyka* 2002/2003; (4/1): 49–57.
10. Sygnatowska E, Waśkiewicz A. Aktywność fizyczna a wybrane czynniki ryzyka chorób układu krążenia. *Nowiny Lek* 2002; 71(4/5): 260–264.
11. Seń M, Steciwko A. Aspekty promocji zdrowia i profilaktyki chorób w pracy lekarzy pierwszego kontaktu/lekarzy rodzinnych i pielęgniarek środowiskowo-rodzinnych w warunkach zreformowanego systemu ochrony zdrowia. *Pol Med Rodz* 2004; 6(2): 719–726.

Adres i Autora:

Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego
Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy
Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu
ul. Skłodowskiej-Curie 9
85-094 Bydgoszcz

Jak pacjenci oceniają opiekę Poradni Lekarza Rodzinnego?

How do patients evaluate family doctor care?

ANNA WAWRZYNIAK, IZABELA WARMUZ-STANGIERSKA, MICHALINA MARCINKOWSKA,
LILIANA CELCZYŃSKA-BAJEW, WANDA HORST-SIKORSKA

Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

Streszczenie Celem pracy było poznanie opinii pacjentów na temat pracy lekarza rodzinnego. Znajomość najczęściej zgłaszanych przez świadczeniobiorców uwag może okazać się bardzo pomocna w podejmowaniu decyzji o modernizacji pracujących praktyk lub ustalaniu pod tym kątem projektów organizacji pracy nowo tworzonych placówek. Świadomość, jakie cechy funkcjonowania poradni są przyjazne pacjentom, a które odbierane są źle, ma pomóc w poprawie ich działania. Zadowolenie z opieki zespołu rodzinnego jest ważne nie tylko jako element oceny jakości opieki, ale także jako zasadniczy czynnik wpływający na zdrowie populacji. Studentom III roku Wydziału Nauk o Zdrowiu kierunku zarządzania i pielęgniarstwa AM w Poznaniu im. Karola Marcinkowskiego oraz VI roku Wydziału Lekarskiego tej uczelni zadano pytanie otwarte – Jaką cechę pracy poradni, w której sami się leczą oceniają najlepiej, a którą chcieliby zmienić? Wśród cech pozytywnych największą wagę przywiązywano do możliwości umawiania się na godzinę (została ona wymieniona przez 12,5% respondentów), cenione są małe, kameralne poradnie i lekarze znający swoich pacjentów po imieniu (9,38%), dogodne godziny przyjęć (9,38%); 6,25% osób podkreśliło znaczenie cech osobowości pracowników poradni – sympatyczny, uprzejmy personel jest według nich najważniejszy w pozytywnej ocenie poradni. Wśród najgorzej ocenianych najczęściej wymieniano ograniczenie skierowań do specjalistów i badań dodatkowych (21,88% respondentów) i utrudniony dostęp do lekarza (18,75%), duże znaczenie badani przywiązują także do sposobu traktowania pacjentów przez personel i braku możliwości rejestracji „na godzinę” (po 9,38%). Znamienne jest, że wymieniano często więcej niż jedną spośród wad w funkcjonowaniu praktyk.

Słowa kluczowe: lekarz rodzinny, satysfakcja pacjenta, zalety i wady funkcjonowania placówek medycznych.

Summary The main role of family doctor is holistic medical care of different patients' groups (children, adults, terminal patients), using the health prevention, diagnostic and treatment rules. He should help to solve the other not only medical questions and be directive in social insurance system. Patient's future depends on his experience, knowledge and right decisions based on objective examinations and other specialist's consultations. Well organized medical institutions with professional staff make easier (facylitiet) realization of this aims. Opinion about basic medical care institutions became more important now in time of reforming health care service and free market. Next to appropriate epidemiological methods evaluating social health' level it's knowledge about patients' satisfaction. It is well known by family doctors that faithful, goodwill, emphatic medical care is extremely important element influencing successful treatment and patient's feelings. Patients' satisfaction in contact with family doctor isn't always full. Their critical notes should be recognized by doctors and used to improve their practice or make proper decisions in prospect. The aim of the study was to inform family doctors and medical managers about patients' opinions made in the best and the worst place of medical care, and give them opportunity to improve their work practice and make it more acceptable.

Key words: family doctor, patient's satisfaction, advantages and disadvantages of family doctor's practice.

Wstęp

Celem pracy lekarzy rodzinnych jest holistyczna opieka nad populacją dzieci, dorosłych, osób w wieku podeszłym, czasem terminalnie chorych, stosowanie wobec nich zasad profilaktyki, rozpoznawanie i leczenie szeregu schorzeń ostrych i przewlekłych, rozwiązywanie wielu pozamedycznych problemów [1]. Lekarz rodzinny jest także przewodnikiem pacjenta po skomplikowanym systemie ubezpieczeń społecznych.

Opierając się na swojej wiedzy i doświadczeniu, standardach postępowania w określonych sytuacjach klinicznych, na wynikach dostępnych badań pomocniczych, wskazówkach lekarzy innych specjalności podejmuje decyzje dotyczące dalszych losów pacjenta [2]. Dzięki dobrze zorganizowanym placówkom podstawowej opieki i dobrze wyszkolonemu personelowi osiągnięcie tych celów staje się możliwe. W dobie reformy służby zdrowia i wolnego rynku usług medycznych coraz więcej uwagi przywiązuje się do oce-

ny funkcjonowania placówek podstawowej opieki medycznej. Obok stosunkowo ścisłych i dokładnych metod epidemiologicznych oceniających stan zdrowia populacji, takich jak: chorobowość, zapadalność, śmiertelność, umieralność, średnia długość życia, średnia długość życia w zdrowiu, coraz większego znaczenia nabiera ocena satysfakcji pacjenta z usług medycznych. Zadowolenie z opieki lekarskiej i pielęgniarstwa w praktyce rodzinnej to nie tylko ważny element składający się na jakość opieki medycznej, ale też czynnik, który bardzo istotnie wpływa na zdrowie pacjenta. Lekarze rodzinni stosujący zasady medycyny rodzinnej rozumieją, że poczucie zaufania do całego personelu medycznego, doświadczenie z jego strony troski o stan zdrowia podopiecznych, właściwe, podmiotowe traktowanie, przeświadczenie o fachowości i odpowiednich kompetencjach pracowników w znacznym stopniu decydują o sukcesie diagnostyczno-terapeutycznym zespołu [3].

Satysfakcja pacjenta z otrzymanych świadczeń zdrowotnych ma olbrzymi wpływ na stan jego zdrowia.

Praca lekarzy rodzinnych jednak nie zawsze oceniana jest przez pacjentów pozytywnie. Znajomość najczęściej zgłaszanych przez świadczeniobiorców uwag może okazać się bardzo pomocna w podejmowaniu decyzji o modernizacji pracujących praktyk lub ustalaniu pod tym kątem projektów organizacji pracy nowo tworzonych placówek.

Cel pracy

Celem pracy było zbadanie, jakie cechy praktyk lekarzy rodzinnych są podstawą do wydawania opinii pacjentów o tych placówkach.

Materiał i metody

Studentom III roku Wydziału Nauk o Zdrowiu kierunku zarządzania i pielęgniarstwa oraz VI roku Wydziału Lekarskiego AM w Poznaniu im. Karola Marcinkowskiego zadano pytanie otwarte – jaką cechą pracy poradni, w której sami się leczą, oceniają najlepiej, a którą chcieliby zmienić. Odpowiedzi udzieliło 96 studentów. Jedna osoba odmówiła, twierdząc, że nie korzysta z pomocy lekarza rodzinnego ani innych pracowników praktyki.

Wyniki

Wśród cech postrzeganych jako **najbardziej korzystne** wymieniano kolejno:

1. Skuteczność działania.
2. Umiejętność komunikowania się z pacjentami.
3. Łatwość w uzyskaniu informacji medycznych przez pacjentów.
4. Sympatyczny, uprzejmy personel.
5. Zainteresowanie problemami pacjenta także po opuszczeniu praktyki, np. telefon z pytaniem o przebieg leczenia.
6. Dobra znajomość całej rodziny.
7. Małe „domowe” poradnie, lekarze znający swoich pacjentów także po imieniu czy nazwisku.
8. Dogodne, wydłużone godziny przyjęć.
9. Możliwość umawiania się na godzinę.
10. Możliwość wykonania badań dodatkowych na terenie poradni.
11. Ładne odremontowane wnętrza.
12. Dobre wyposażenie w nowoczesny sprzęt.
13. Niewielka odległość praktyki od miejsca zamieszkania.

27 z 96 zapytanych osób (28,1%) nie wymieniło żadnej cechy wśród pozytywnych.

Spośród **cech negatywnych** wymieniano:

1. Utrudniony dostęp do lekarza (zapiski, kolejki, ograniczona liczba wydawanych numerków, lekarz „nieuchwytny”).
2. Przedmiotowe traktowanie pacjentów przez personel.
3. Brak zainteresowania problemami pacjenta.
4. Leczenie bez przeprowadzenia badania przedmiotowego.
5. Kumoterstwo.
6. Za mały nacisk na profilaktykę.
7. Za duże tempo wizyt – pacjent nie nadąża za lekarzem. Za mało czasu przeznaczonego dla jednego pacjenta.
8. Odpłatność za pewne usługi.
9. Ograniczanie skierowań do specjalistów i badań dodatkowych.
10. Kolejki do rejestracji, zbyt długi okres oczekiwania na przyjęcie.
11. Tłok w poczekalni.
12. Złą organizację rejestracji.
13. Za duża biurokratyzacja.
14. Trudności w uzyskaniu połączenia telefonicznego (zajęty lub nie odbierany telefon przy próbie telefonicznej rejestracji).
15. Brak możliwości telefonicznej rejestracji.
16. Brak możliwości rejestracji „na godzinę”.
17. Niepunktualność w przypadku przyjęć „na godzinę”.
18. Spóźnienia w rozpoczęciu pracy.
19. Zbyt duża odległość ośrodka od miejsca zamieszkania.
20. Pomieszczenia mało przytulne.

Wśród **cech pozytywnych** największą wagę przywiązywano do cechy nr 9 – możliwość umawiania się na godzinę; została ona wymieniona

przez 12,5% badanych, do cechy nr 7 – małe poradnie, lekarze znający swoich pacjentów po imieniu (9,38%), do cechy nr 8 – dogodne godziny przyjęć (9,38%), 6,25% respondentów wymienia cechę opisaną w punkcie 4 – sympatyczny, uprzejmy personel – jako najważniejszą w pozytywnej ocenie swojej poradni.

Wśród **najgorzej ocenianych** najczęściej wymieniana jest cecha nr 9 – ograniczenie skierowań do specjalistów i badań dodatkowych (21,88% ankietowanych) i opisana w punkcie 1 – utrudniony dostęp do lekarza (18,75%), duże znaczenie badani przywiązują także do cech wymienionych w punktach 2 – przedmiotowe traktowanie pacjentów przez personel i 16 – brak możliwości rejestracji „na godzinę” (po 9,38%).

Znamienne jest, że wymieniano często więcej niż jedną spośród wad w funkcjonowaniu praktyk.

Dyskusja

W okresie reformy służby zdrowia w Polsce podnosi się rolę jakości świadczonych usług medycznych. Zainteresowanie środowisk medycznych budzą zagadnienia związane z satysfakcją lekarza z wykonywanej pracy. Lekarz rodzinny zadowolony z warunków pracy będzie wykonywać ją chętniej i lepiej, a to z kolei przekłada się na satysfakcję pacjenta z opieki medycznej i dobrą współpracę z innymi pracownikami praktyki.

Placówki medyczne często muszą rywalizować o pacjentów, obawiając się, że osoby niezadowolone zrezygnują z ich usług. Poznanie uwag krytycznych i oczekiwań świadczeniobiorców jest wskazówką dla organizatorów placówek medycznych. Wskazuje „słabe punkty” w ich funkcjonowaniu [4].

Najistotniejsze i najbardziej miarodajne są jednak oceny i odczucia samych pacjentów, którzy tworząc opinie o placówkach zdrowotnych, dokonują wyboru lekarza, a przez to podnoszą rangę reprezentowanej przez niego instytucji. Satysfakcja pacjenta i zadowolenie z poziomu świadczonych usług to także gwarancja kontynuacji leczenia oraz dobrej współpracy z personelem medycznym, co sprzyja sprawnej diagnostyce i skutecznemu leczeniu. Stąd bieżące poznanie ich opinii, analiza i uwzględnianie w planach reorganizacyjnych powinno stanowić podstawę do rutynowego przeglądu funkcjonowania tych placówek oraz zmian związanych z reformą zdrowia.

Wiele osób uważa, że jakość świadczonych usług medycznych jest bezpośrednio zależna od przeznaczonych na ten cel nakładów finansowych [5]. Z pewnością jest to ważny element, okazuje się jednak, że niezadowolone pacjentów np. z odmowy wystawienia pewnych skierowań

lub zaświadczeń można w prosty sposób unikać. Wielu świadczeniobiorców nie zna sposobu funkcjonowania systemu opieki zdrowotnej i dlatego nie wie, jakie motywy powodowały określonymi decyzjami swojego lekarza. W związku z tym lekarz rodzinny powinien być przewodnikiem pacjenta po skomplikowanym systemie usług zdrowotnych. Asertywna odmowa będzie lepiej przyjęta od agresywnej. Dodatkowo podanie powodu takiego działania skutkuje mniejszym niezadowoleniem niż taka sama decyzja podjęta z nieznanymi dla pacjenta przesłankami [3]. Poznanie obrazu skrajnych doświadczeń w kontakcie ze służbą zdrowia umożliwiło wyodrębnienie cech istotnych dla pacjentów, które podnosiły bądź obniżały status danej placówki. Rozwijanie bądź wprowadzanie jednych, a eliminowanie drugich to poprawianie wizerunku poradni lekarza rodzinnego, a także całej służby zdrowia. Informacje uzyskane w naszym badaniu wskazują między innymi na znaczenie prawidłowej komunikacji międzyludzkiej, sprawdzają się również w kontakcie z pacjentem. Cechy wymieniane przez badane osoby, a wyraźnie rzutujące na pozytywną ocenę placówki zdrowotnej, to te, które negują przedmiotowe traktowanie, umożliwiają podmiotowe uczestnictwo i kontrolę procesu leczenia. Te cechy podnoszą poczucie bezpieczeństwa pacjenta.

Chorzy bardzo źle oceniają niepunktualność lekarza [4]. Gdy jest ona wynikiem braku dyscypliny, nie znajduje usprawiedliwienia. Zdenerwowanie pacjenta związane z oczekiwaniem można jednak rozładować, jeśli opóźnienie w przyjęciu chorych ma związek z wykonywaniem nieoczekiwanych obowiązków, np. udzielanie pomocy pacjentowi, który nagle załapał w poradni. Inną metodą poprawy jakości opieki mogą być niewielkie zmiany organizacyjne, np. zapisywanie pacjentów na określoną godzinę, co znacznie mogłoby usprawnić funkcjonowanie placówki.

Prostym i niedrogim sposobem zmniejszenia niezadowolonych pacjentów są dążenia do poprawy komunikacji lekarz–pacjent. Lekarz i pacjent są partnerami w podejmowaniu decyzji diagnostycznych i terapeutycznych. Lekarz występuje w roli doradcy, ale decyzję o własnym zdrowiu podejmuje pacjent po poznaniu profesjonalnej opinii lekarza. Konieczna jest więc szczerza dyskusja umożliwiająca podjęcie akceptowanej przez obie strony decyzji. Wszyscy preferujemy sytuacje, na które mamy wpływ i gdy możemy dokonywać wyboru, zwłaszcza, kiedy dotyczy to szczególnie ważnych spraw. Zdrowie stanowi jedną z najważniejszych i najbardziej chronionych sfer życia człowieka, związaną z intensywnymi emocjami, warunkującą jakość egzystencji. Dlatego właśnie w obcowaniu z człowiekiem chorym (pacjentem) prawidłowość ta nabiera

szczególnego znaczenia. A poczucie wpływu czy kontroli, nad tym co się z nami dzieje, to dopływ niezbędnych informacji, dostęp do ich źródła, możliwość dokonywania wyborów. Zatem przesunięcie symetrii w relacjach z pacjentami w ich kierunku, nacisk na stosowanie zasad poprawnej komunikacji i bardziej osobisty charakter kontaktów to najbardziej pożądane zjawiska w placówkach zdrowotnych. Ograniczanie swobody oraz dostępu do lekarza, przedmiotowe traktowanie, a co za tym idzie brak zindywidualizowanego podejścia, to bariery dobrej współpracy, a te właśnie cechy wymieniły badane przez nas osoby jako charakterystyczne dla negatywnie ocenianych poradni i z nimi należy podejmować walkę.

Reformując służbę zdrowia, wiele uwagi poświęca się środkom na wyposażenie techniczne, na preparaty farmakologiczne, oszczędności zaś poszukuje się w wydatkach na edukację. Tu jednak także występują istotne braki, które rzutują na funkcjonowanie i społeczny wizerunek służby zdrowia.

Piśmiennictwo

1. Kochen M. red. *Medycyna rodzinna*. Red. wyd. polskiego R. Niżankowski i A. Windak. Warszawa: PZWL; 1996.
2. Sloane PD, Slatt LM, Curtis P. *Medycyna rodzinna*. Red. wyd. polskiego A. Steciwko. Wrocław: Urban & Partner; 1998.
3. Hebanowski M i wsp. *Poradnik komunikowania się lekarza z pacjentem*. Warszawa: PZWL; 1994.
4. Sobczak A. System ekonomiczno-finansowy ochrony zdrowia w makroskali. *Medycyna po Dyplomie* 2000; 07–08.
5. Kiss B, Matulewicz J. Prawne aspekty czasu pracy w praktyce lekarza rodzinnego. *Lek Rodzinny* 1999; 12.

Adres Autorów:

Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Dąbrowskiego 79
60-529 Poznań

Wnioski

1. Aby uzyskać pozytywną ocenę pacjentów, należy położyć największy nacisk na poprawę dostępności lekarza, umożliwić chorym zapisywanie się na określony termin, który powinien być przestrzegany.
2. Część zgłaszanych krytycznych uwag wynika z braku znajomości kompetencji lekarza rodzinnego (wśród badań, których wykonania odmawiano, należą procedury spoza kompetencji lekarza rodzinnego).
3. Poprawa komunikacji lekarz–pacjent zwiększa zrozumienie podejmowanych decyzji, a zatem podnosi ocenę lekarza przez pacjenta.
4. Stałe monitorowanie poziomu usług medycznych, a wśród nich satysfakcji pacjentów, ułatwia i zwiększa trafność podejmowanych decyzji dotyczących poprawy funkcjonowania placówek podstawowej opieki medycznej.
5. Edukacja medyczna nie powinna stanowić elementu oszczędności środków inwestowanych w służbie zdrowia, gdyż stanowi podstawowy element sprawnego jej funkcjonowania.

Ewaluacja stanu wiedzy na temat uzależnień studentów VI roku Akademii Medycznej w Poznaniu przed i po zajęciach z medycyny rodzinnej

Evaluation of students' knowledge of smoking, alcohol and drug abuse before and after family medicine course

LILIANA CELCZYŃSKA-BAJEW, ANNA WAWRZYNIAK, SEBASTIAN DĄBROWSKI, WANDA HORST-SIKORSKA

Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

Streszczenie Do kompetencji lekarza rodzinnego należy działalność profilaktyczno-terapeutyczna w zakresie uzależnień od tytoniu, alkoholu i narkotyków. Celem naszego badania była ocena wiedzy na temat uzależnień studentów VI roku Wydziału Lekarskiego, przed i po zajęciach z medycyny rodzinnej. Anonimową ankietę, zawierającą 10 pytań, wypełniło 142 studentów – 87 kobiet (od 23 do 27 lat, średnio 24,6 lat) i 55 mężczyzn (od 23 do 28 lat, średnio 24,6 lat). Najwyższą liczbę prawidłowych odpowiedzi w ankiecie przeprowadzonej przed zajęciami z medycyny rodzinnej uzyskano na pytanie o najczęściej występujące wśród palaczy tytoniu nowotwory (82,8%) oraz o skutki palenia tytoniu przez kobiety ciężarne (66%). Najmniej prawidłowych odpowiedzi respondenci udzielili w tej ankiecie na pytanie o zasady krótkiej terapii interwencyjnej w praktyce lekarza rodzinnego (0,71%). Ponownie tę samą ankietę studenci wypełnili po zakończeniu zajęć. Najwyższy odsetek prawidłowych odpowiedzi uzyskano nadal na pytanie o nowotwory występujące u palaczy (96,34%), skutki palenia tytoniu przez kobiety ciężarne (86,31%) i definicje palenia przymusowego (85,99%). Najmniej prawidłowych odpowiedzi udzielono na pytanie o wczesne objawy nadużywania alkoholu (25,35%). Na podstawie przeprowadzonej ankiety można stwierdzić, że wiedza studentów na temat nikotynizmu jest dobra, natomiast wiedza o uzależnieniu od alkoholu i narkotyków wymaga pogłębienia.

Słowa kluczowe: szkolenie przeddyplomowe, medycyna rodzinna, uzależnienia.

Summary A knowledge of prophylaxis and therapy of tobacco, alcohol and drugs abuse is a part of family doctor competencies. The assessment of students' knowledge of addictions, before and after family medicine course was the aim of our study. The anonymous questionnaire, consisted of 10 questions, was filled out by 142 students – 87 women (age 23–27, mean age 24.6) and 55 men (age 23–28, mean age 24.6). Before family medicine course the highest amount of correct answers was affirmed to the questions about common carcinomas in smokers (82.8%) and medical effects of smoking in pregnancy (66%). The fewest correct answers (0.71%) were received to the question about short intervention therapy in alcohol problem drinking. The questionnaire in the same shape was filled out by students after family medicine course. Still the highest amount of correct answers was affirmed to the questions about common carcinomas in smokers (96.4%), medical effects of smoking in pregnancy (86.3%) and forced smoking (86%). The fewest correct answers (25.4%) were received to the question about early symptoms of heavy drinking. Results of questionnaire showed that students' knowledge of tobacco abuse is quite good, but knowledge of alcohol and drugs abuse still requires further improvement.

Key words: family medicine, addictions, student's education.

Wstęp

Problem uzależnień ze względu na odległe konsekwencje zdrowotne, rodzinne i społeczne dotyczące pacjenta i jego rodziny powinien znaleźć się w centrum zainteresowania lekarza rodzinnego (LR). Zgodnie ze swoimi kompetencjami, lekarz rodzinny jest zobowiązany do podjęcia działań profilaktyczno-terapeutycznych, dotyczących uzależnienia od nikotyny, alkoholu

czy narkotyków. Liczne badania zgodnie wskazują na narastający problem uzależnień, a w szczególności uzależnień osób młodych. Zwiększa się ciągle liczba osób uzależnionych posiadających wyższe wykształcenie. Problem ten znacząco dotyczy również populacji studentów.

Ze względu na społeczną skalę tego problemu należy położyć szczególny nacisk na naukę studentów rozpoznawania i leczenia tych uzależnień w praktyce lekarza rodzinnego.

Cel pracy

Celem pracy była ocena stanu wiedzy na temat uzależnień studentów VI roku Wydziału Lekarskiego po zajęciach z medycyny rodzinnej.

Materiał i metody

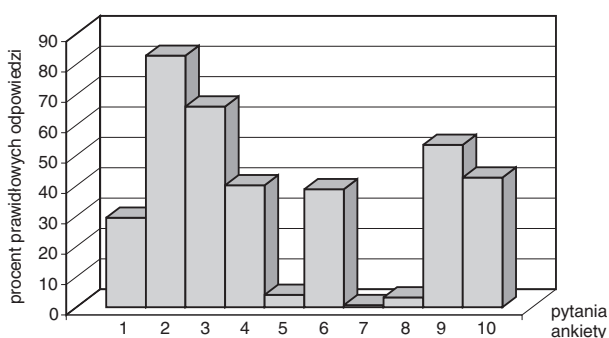
Wiedzę studentów oceniano stosując anonimową ankietę, zawierającą 10 pytań otwartych i zamkniętych. Studenci VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Poznaniu wypełniali ankietę dwukrotnie – przed i po zajęciach z medycyny rodzinnej. W czasie tych zajęć, w ramach seminariów, przedstawiony został problem uzależnień od nikotyny, alkoholu i narkotyków, a w szczególności rozpoznawania i możliwości terapeutycznych w praktyce lekarza rodzinnego.

Na pytania odpowiedziało 142 studentów – 87 kobiet (w wieku od 23 do 27 lat, średnio 24,6 lat) i 55 mężczyzn (w wieku od 23 do 28 lat, średnio 24,6).

Pytania ankiety przedstawiono w tabeli 1.

Wyniki

W ankiecie przeprowadzonej wśród studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Poznaniu przed zajęciami z medycyny rodzinnej najwyższą liczbę prawidłowych odpowiedzi uzyskano na pytanie dotyczące najczęściej występujących u palaczy tytoniu nowotworów (82,8%) oraz o skutki palenia tytoniu przez kobiety ciężarne (66%). Ponad połowa studentów udzieliła prawidłowych odpowiedzi na pytanie o program metadonowy (53,4%).



- 1 – metody leczenia nikotynizmu
- 2 – nowotwory występujące u palaczy
- 3 – skutki palenia tytoniu przez ciężarne
- 4 – co to jest palenie przymusowe
- 5 – co to jest porcja standardowa alkoholu
- 6 – co to jest alkoholowy zespół płodowy
- 7 – krótka terapia interwencyjna
- 8 – wczesne objawy nadużywania alkoholu
- 9 – program metadonowy
- 10 – objawy zespołu abstynencyjnego po heroinie

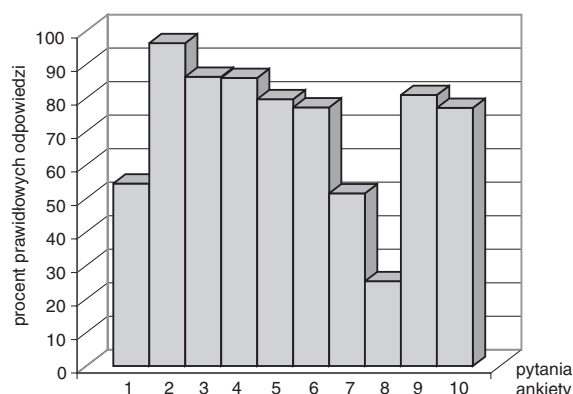
Ryc. 1. Prawidłowe odpowiedzi studentów na pytania ankiety przed rozpoczęciem zajęć

Tabela 1. Ankieta na temat wiedzy studentów o uzależnieniach

Lp.	Pytanie ankiety
1.	Metody leczenia nikotynizmu
2.	Skutki palenia tytoniu przez kobiety ciężarne
3.	Nowotwory najczęściej występujące u palaczy tytoniu
4.	Co to jest palenie przymusowe?
5.	Co to jest porcja standardowa alkoholu?
6.	Co to jest alkoholowy zespół płodowy?
7.	Na czym polega krótka terapia interwencyjna w rozwiązywaniu problemów alkoholowych?
8.	Wymień wczesne objawy nadużywania alkoholu
9.	Na czym polega program metadonowy?
10.	Wymień objawy zespołu abstynencyjnego po heroinie

Najmniej prawidłowych odpowiedzi uzyskano na pytanie dotyczące zasad krótkiej terapii interwencyjnej w praktyce lekarza rodzinnego (0,7%) oraz wczesnych oznak nadużywania alkoholu (3,3%).

W ankiecie przeprowadzonej po zakończeniu zajęć najwyższy odsetek prawidłowych odpowiedzi uzyskano nadal na pytanie o nowotwory występujące u palaczy (96,3%), skutki palenia tytoniu przez kobiety ciężarne (86,3%) i definicje palenia przymusowego (86%). Najmniej prawidłowych odpowiedzi udzielono na pytanie o wczesne objawy nadużywania alkoholu (25,4%). Odsetek prawidłowych odpowiedzi stu-



- 1 – metody leczenia nikotynizmu
- 2 – nowotwory występujące u palaczy
- 3 – skutki palenia tytoniu przez ciężarne
- 4 – co to jest palenie przymusowe
- 5 – co to jest porcja standardowa alkoholu
- 6 – co to jest alkoholowy zespół płodowy
- 7 – krótka terapia interwencyjna
- 8 – wczesne objawy nadużywania alkoholu
- 9 – program metadonowy
- 10 – objawy zespołu abstynencyjnego po heroinie

Ryc. 2. Prawidłowe odpowiedzi studentów VI roku na pytania ankiety po zakończeniu zajęć

dentów na pytania ankiety przed i po zajęciach z medycyny rodzinnej zostały przedstawione na rycinach 1 i 2.

W grupie ankietowanych kobiet na pytania ankiety przeprowadzonej przed zajęciami z medycyny rodzinnej najwyższy odsetek prawidłowych odpowiedzi uzyskano również na pytanie o nowotwory najczęściej występujące u palaczy tytoniu (80,3%). W grupie mężczyzn na to samo pytanie udzieliło prawidłowych odpowiedzi 86,6% ankietowanych. W obu grupach na pytanie o skutki palenia tytoniu przez kobiety ciężarne odsetek prawidłowych odpowiedzi był podobny – 66% kobiety i 66,5% mężczyźni. Wysoki odsetek prawidłowych odpowiedzi zanotowano na pytanie o program metadonowy, na który prawidłowo odpowiedziało 58,3% kobiet i 46% mężczyzn oraz na pytanie o objawy zespołu abstynencyjnego, występującego po odstawieniu heroiny, na które odpowiedziało 47,8% mężczyzn i 39% kobiet. Wykresy ilustrujące odpowiedzi kobiet i mężczyzn na pytania ankiety zostały przedstawione na rycinach 3 i 4.

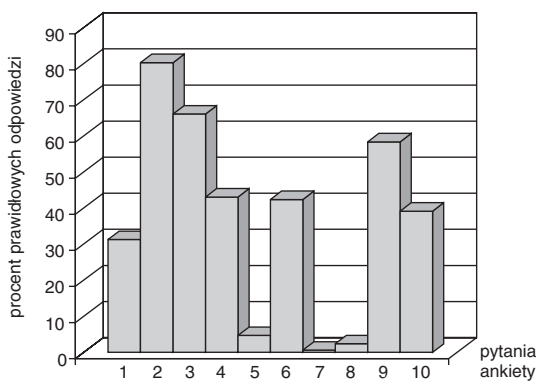
W ankiecie przeprowadzonej po zakończeniu zajęć w grupie kobiet najwięcej prawidłowych odpowiedzi zanotowano nadal na pytanie o nowotwory występujące najczęściej u palaczy (96,4%), skutki palenia tytoniu przez kobiety ciężarne (88,3%). Większość ankietowanych kobiet podała prawidłową definicję palenia przymusowego (91,6%) oraz dawki standardowej alkoholu (86,8%). Na pytanie o zasady krótkiej terapii interwencyjnej w rozwiązywaniu problemów alkoholowych w praktyce lekarza rodzinnego prawidłowo odpowiedziało 77% kobiet. Najmniej prawidłowych odpowiedzi (31%) zanotowano

w pytaniu dotyczącym wczesnych objawów nadużywania alkoholu.

W grupie ankietowanych mężczyzn najwyższy odsetek prawidłowych odpowiedzi dotyczył również pytania o nowotwory występujące u palaczy (96,3%), skutki palenia tytoniu przez kobiety ciężarne (84%). Prawidłową definicję palenia przymusowego podało 80% mężczyzn, a dawkę standardową alkoholu dobrze określiło 72% studentów. Zasady krótkiej terapii interwencyjnej, po zakończeniu zajęć, znało 77% mężczyzn. Podobnie jak w grupie kobiet, najmniej prawidłowych odpowiedzi udzielono na pytanie o wczesne objawy nadużywania alkoholu. Tylko 19% mężczyzn potrafiło je wymienić. Wyniki te ilustrują ryciny 5 i 6.

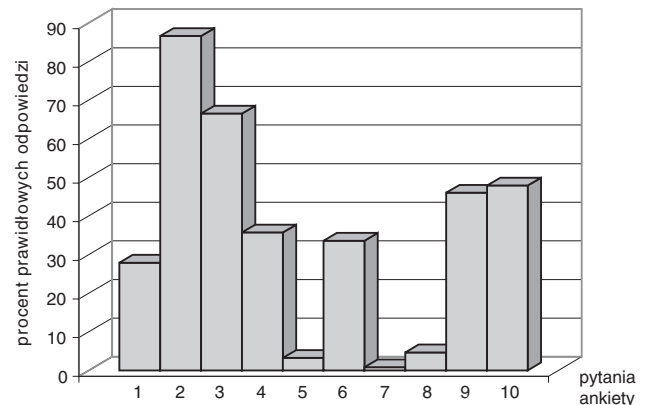
Wnioski

1. Wiedza studentów na temat nikotynizmu jest dobra. Studenci dobrze znają zdrowotne konsekwencje palenia tytoniu. Wiedzą również o skutkach palenia tytoniu przez kobietę ciężarną z uwzględnieniem zarówno negatywnego wpływu palenia na zdrowie dziecka, jak i na powikłania położnicze. Wynikać to może z wiedzy nabytej na zajęciach z interny, onkologii czy ginekologii i położnictwa. Niestety przed zajęciami z medycyny rodzinnej niewielu studentów orientowało się w metodach leczenia nikotynizmu w warunkach praktyki lekarza rodzinnego. Zajęcia, na których poruszano problem nikotynizmu, przyczyniły się znacznie do pogłębienia wiedzy studentów,



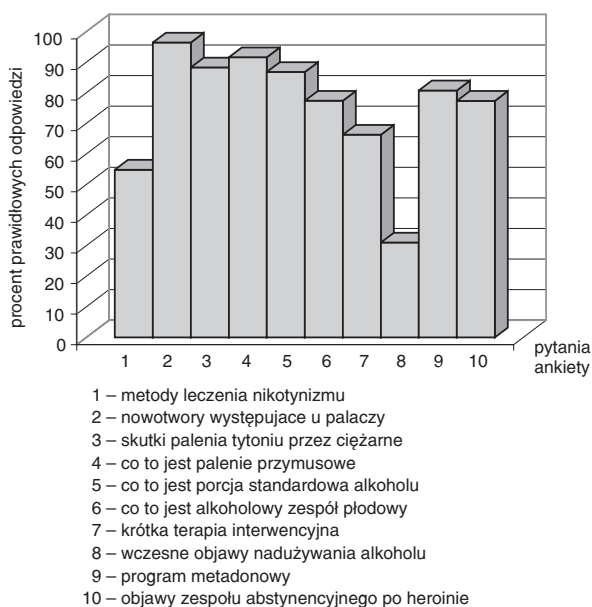
- 1 – metody leczenia nikotynizmu
- 2 – nowotwory występujące u palaczy
- 3 – skutki palenia tytoniu przez ciężarne
- 4 – co to jest palenie przymusowe
- 5 – co to jest porcja standardowa alkoholu
- 6 – co to jest alkoholowy zespół płodowy
- 7 – krótka terapia interwencyjna
- 8 – wczesne objawy nadużywania alkoholu
- 9 – program metadonowy
- 10 – objawy zespołu abstynencyjnego po heroinie

Ryc. 3. Prawidłowe odpowiedzi kobiet na pytania ankiety przed rozpoczęciem zajęć

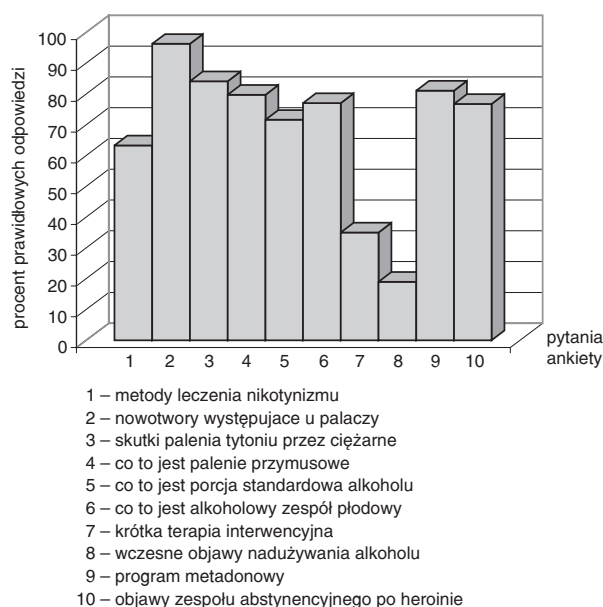


- 1 – metody leczenia nikotynizmu
- 2 – nowotwory występujące u palaczy
- 3 – skutki palenia tytoniu przez ciężarne
- 4 – co to jest palenie przymusowe
- 5 – co to jest porcja standardowa alkoholu
- 6 – co to jest alkoholowy zespół płodowy
- 7 – krótka terapia interwencyjna
- 8 – wczesne objawy nadużywania alkoholu
- 9 – program metadonowy
- 10 – objawy zespołu abstynencyjnego po heroinie

Ryc. 4. Prawidłowe odpowiedzi mężczyzn na pytania ankiety przed rozpoczęciem zajęć



Ryc. 5. Prawidłowe odpowiedzi kobiet na pytania ankiety po zakończeniu zajęć



Ryc. 6. Prawidłowe odpowiedzi mężczyzn na pytania ankiety po zakończeniu zajęć

jeśli chodzi o możliwości terapeutyczne leczenia tego uzależnienia.

- Wiedza dotycząca alkoholizmu i narkomanii wymaga pogłębienia. Przed zajęciami na temat rozwiązywania problemów alkoholowych w praktyce lekarza rodzinnego większość studentów nie znała zasad krótkiej terapii interwencyjnej ani prawidłowej dawki standardowej alkoholu lub też za wczesne ob-

jawy, sugerujące nadużywanie, podawała objawy uzależnienia od alkoholu. Ponad połowa studentów przed zajęciami wiedziała o programie metadonowym, natomiast wielu z nich nie znało rodzaju uzależnienia, w którego leczeniu ten program jest wykorzystywany. Po zajęciach z uzależnień od alkoholu i narkotyków zdobyli wiedzę, która umożliwi im zastosowanie jej w praktyce lekarza rodzinnego.

Adres Autorów:
Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Dąbrowskiego 79
60-529 Poznań

Samoocena studentów VI roku medycyny dotycząca kompetencji komunikacyjnych niezbędnych w relacji lekarz–pacjent

Self-evaluation concerning communication competences essential for maintaining patient–doctor relationship in students of 6th year of medical studies

SEBASTIAN DĄBROWSKI, WOJCIECH NOSOWICZ, ANNA WAWRZYNIAK, WANDA HORST-SIKORSKA

Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

Streszczenie Powodzenie zaproponowanej pacjentowi terapii nie jest zależne wyłącznie od tego, jakie leki i zabiegi zostały zalecone. Nawet najlepiej dostosowana do potrzeb pacjenta terapia nie odniesie zamierzonego skutku, jeśli pacjent nie będzie dysponował wystarczającą wiedzą na temat własnej choroby, motywacją do często niechcianych zmian stylu życia lub najwyczejniej nie zrealizuje recept na zalecone leki. Lekarz nie pozostaje bez wpływu na takie decyzje i zachowania pacjenta. Może je dowolnie kształtować pod warunkiem, że dzięki kompetencjom komunikacyjnym ustanowi efektywną relację lekarz–pacjent. Celem pracy było poznanie samooceny umiejętności z zakresu komunikacji interpersonalnej wśród studentów VI roku medycyny. Informacje uzyskano w badaniu ankietowym przeprowadzonym wśród studentów VI roku medycyny AM w Poznaniu. Pytania ankiety dotyczyły oceny ogółu kompetencji komunikacyjnych, umiejętności nawiązywania kontaktu, motywowania pacjenta, przekazywania informacji trudnych. Studenci mieli także możliwość ocenienia własnych umiejętności zbierania wywiadu oraz analizy i interpretacji informacji. Otrzymane wyniki pozwalają stwierdzić, że studenci VI roku medycyny we własnej ocenie stanowią grupę przekonaną o możliwości efektywnego wpływu na pacjenta. Otrzymane wyniki nie są jednak wystarczającą podstawą do wyciągania wniosków, co do rzeczywistego poziomu kompetencji komunikacyjnych, jakimi dysponują studenci.

Słowa kluczowe: komunikacja interpersonalna, samoocena, studenci medycyny.

Summary The success of the therapy does not only depend on prescribed medication and procedures. Even “tailor made” therapy will not bring results if patient fails to take the medication properly. The doctor has possibility to affect such patients’ behavior. He can change them on condition that he has high communication competences. In order to build and maintain patient–doctor relationship, and to change disadapational behaviors of the patient, the doctor needs to be highly skilled in interpersonal communication. The aim of this study was to recognize last year of medicine students’ self-evaluation concerning communication competences. The anonymous questionnaire was filled by group of students of 6th year of medical studies. Questions concerned the abilities of maintaining patient–doctor relationship, motivating, talking about diagnosis and skills of history taking and interpretation of data. The results suggest that students are careful in evaluation of their communication skills. In most cases they evaluate their competences as good enough to provide care. Although results of this study do not say what are students’ objective skills in communication.

Key words: interpersonal communication, selfevaluation, medicine students.

Wstęp

Właściwie stosowane umiejętności z zakresu komunikacji interpersonalnej pozwalają lekarzowi zwiększyć własną skuteczność w diagnostyce, terapii i profilaktyce.

Umiejętność szybkiego nawiązania kontaktu i ustalenia relacji opartej na zaufaniu to wstęp do bardziej zaawansowanych działań. Postawienie trafnego rozpoznania może zostać przyspieszone

lub w ogóle umożliwiające, jeśli lekarz zbierając wywiad, będzie potrafił uzyskać dostęp do wszystkich potrzebnych mu informacji. W trakcie przekazywania pacjentowi informacji o diagnozie lekarz może uczynić tę rozmowę mniej stresującą zarówno dla pacjenta, jak i dla siebie.

Kolejną okazją do zastosowania kompetencji interpersonalnych jest planowanie leczenia i motywowanie pacjenta do poddania się reżimowi terapii. Często okazuje się, że ten właśnie etap

działań lekarza może najsilniej wpłynąć na powodzenie terapii. Badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych wskazują jednoznacznie, że w zależności od rozpoznania, zleconej terapii oraz charakterystyki osobowości pacjenta i lekarza opór wobec zaleceń lekarza dotyczących jedynie przestrzegalności farmakoterapii charakteryzuje pacjentów w przedziale od 30% do 60% [3]. Oznacza to, że przy stale rosnących możliwościach terapeutycznych amerykańscy lekarze odnoszą niepowodzenia w leczeniu około połowy swoich pacjentów.

Można przypuszczać, że podobne zjawisko występuje też w Polsce. Lekarz, który potrafi motywowować pacjenta, ma większe szanse na poprawę relacji z pacjentem i wzrost przestrzegalności zaleceń [1].

Lekarze stojąc przed tak licznymi sytuacjami wymagającymi zaawansowanych kompetencji komunikacyjnych, od lat dostrzegają potrzebę ich doskonalenia [2]. Także wśród studentów AM potrzeba edukacji psychologicznej, a w szczególności kształcenia umiejętności niezbędnych w budowaniu relacji z pacjentem, jest wyrażana powszechnie [4].

W pracy starano się uzyskać odpowiedź na pytanie, w jaki sposób studenci ostatniego roku medycyny oceniają własne kompetencje komunikacyjne i czy czują się przygotowani do prowadzenia trudnych rozmów z pacjentami. Biorąc pod uwagę fakt, że studenci podczas studiów mają okazję uczyć się umiejętności zbierania wywiadu i analizy uzyskanych z niego informacji oraz danych pochodzących z badań dodatkowych, można przyjąć, że dysponują pewnym poziomem kompetencji komunikacyjnych. W dalszej części pracy przyjęto dla tych umiejętności nazwę klasycznych. Konstrukcja ankiety umożliwiła poznanie, w jakiej relacji pozostają oceny wspomnianych wcześniej kompetencji komunikacyjnych oraz klasycznie rozumianych umiejętności lekarskich. Analiza ocen obu tych kategorii miała umożliwić weryfikację hipotezy stwierdzającej, że studenci wyżej od własnych kompetencji komunikacyjnych oceniają te z kanonu klasycznych umiejętności.

Metoda

Badanie ankietowe przeprowadzono w grupie studentów VI roku medycyny Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu podczas zajęć z medycyny rodzinnej. Grupa liczyła 30 osób, w tym 14 kobiet i 16 mężczyzn. Ankieta składała się łącznie z sześciu twierdzeń, w tym z trzech dotyczących czynności wchodzących w skład umiejętności interpersonalnych, jednego dotyczącego ogółu posiadanych kompetencji interpersonalnych oraz dwóch odnoszących się do działań, pozosta-

jących w klasycznym kanonie umiejętności lekarskich. W stosunku do każdej z umiejętności studenci określali poziom jej opanowania, wykorzystując do tego skalę Likerta, gdzie 1 oznaczało praktycznie brak danej umiejętności, a 5 jej bardzo dobre opanowanie. Wzór ankiety przedstawia tabela 1.

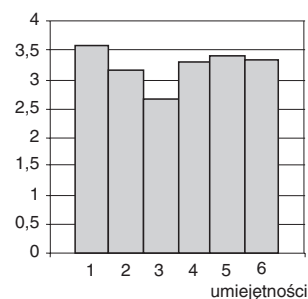
Tabela 1.

- Oceń poziom własnych umiejętności za pomocą pięciostopniowej skali, w której 1 oznacza brak danej umiejętności, a 5 bardzo dobre jej opanowanie.
- Oceń własny poziom umiejętności w nawiązywaniu i podtrzymywaniu relacji z pacjentem.
 - Oceń własny poziom umiejętności motywowania pacjentów.
 - Oceń własny poziom umiejętności przekazywania pacjentowi trudnych wiadomości.
 - Oceń globalnie swoje kompetencje w komunikacji lekarz–pacjent.
 - Oceń własny poziom umiejętności zbierania wywiadu.
 - Oceń własny poziom umiejętności wyciągania wniosków z uzyskanych od pacjenta informacji oraz z wyników badań.

Wyniki

Analiza średnich ocen wszystkich 6 umiejętności nie wykazała znaczących różnic (ryc. 1). W grupie kompetencji komunikacyjnych studenci najniżej oceniali własną umiejętność przekazywania trudnych wiadomości (rozpoznanie potencjalnie śmiertelnej choroby). Średnia ocena tej umiejętności to 2,5, czyli niżej niż przeciętne jej opanowanie. Za najlepiej opanowaną studenci uznali umiejętność szybkiego nawiązania i podtrzymania kontaktu – średnia ocen w tym wypadku wyniosła 3,5.

Średnie ocen ogółu kompetencji komunikacyjnych, umiejętności zbierania wywiadu i anali-



- 1 – umiejętność nawiązania i podtrzymania relacji
- 2 – umiejętność motywowania pacjenta
- 3 – umiejętność przekazywania trudnych informacji
- 4 – ogół kompetencji komunikacyjnych
- 5 – umiejętność zbierania wywiadu
- 6 – umiejętność analizy wywiadu i wyników badań

Ryc. 1. Średnie ocen kolejnych kompetencji komunikacyjnych

tycznego myślenia nie różniły się w sposób znaczący, wyniosły one kolejno: 3,3, 3,4 i 3,3.

Umiejętność nawiązania i podtrzymania kontaktu w stopniu dobrym posiada we własnej opinii 61% ankietowanych. Na przeciętnym poziomie wykazuje ją 30% studentów. Dokładnie po 3% ankietowanych uznało, że umiejętność nawiązania relacji opanowało w stopniu bardzo dobrym oraz niskim i wymagającym szkolenia od podstaw (ryc. 2).

W grupie kobiet 79% uznało, że opanowało umiejętność nawiązania i podtrzymania relacji z pacjentem na poziomie dobrym. Przeciętne jej opanowanie zadeklarowało 21% studentek. W grupie studentek żadna nie wskazała na bardzo niskie, niskie lub bardzo dobre opanowanie wyżej wymienionej umiejętności. W przypadku mężczyzn wyodrębniły się dwie zbliżone liczebnością grupy deklarujące dobre opanowanie umiejętności przez 44% osób i przeciętne przez 38% osób. Ponadto w grupie mężczyzn znalazły się także osoby (po jednej), które uznały, że posiadają wymienioną umiejętność na bardzo niskim, niskim oraz bardzo wysokim poziomie (ryc. 3).

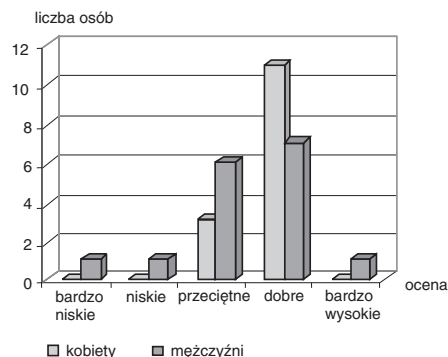
Ponad połowa (53%) ankietowanych uznała, że umiejętność motywowania pacjenta posiadała w stopniu przeciętnym. Dobre opanowanie tej umiejętności zadeklarowało 30% osób. Równy po 7% osób uznało, że dysponuje słabą i bardzo słabą umiejętnością motywowania. Bardzo dobre przygotowanie do prowadzenia rozmów motywujących pacjenta zadeklarowało 3% studentów (ryc. 4).

Analiza liczby ocen w zależności od płci nie wykazała znaczących różnic. Zarówno w grupie kobiet, jak i mężczyzn przeciętne opanowanie umiejętności motywowania zadeklarowało 50% osób. Następną pod względem liczebności grupę w przypadku kobiet i mężczyzn stanowiły osoby, które uznały, że dysponują tą umiejętnością na poziomie dobrym – odpowiednio 36% kobiet i 25% mężczyzn. Żadna z kobiet nie uznała, że

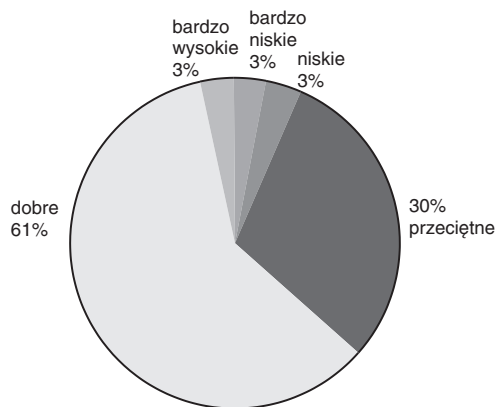
umiejętność motywowania pacjenta charakteryzuje ją w stopniu bardzo dobrym lub niskim (ryc. 5). W grupie mężczyzn takie oceny pojawiły się i ich udział wyniósł odpowiednio: 13% dla oceny niskiego poziomu umiejętności oraz 6% dla oceny zaawansowanych umiejętności.

Oceniając umiejętność przekazywania pacjentowi niepomysłnych informacji, 40% osób uznało, że dysponuje nią w stopniu przeciętnym. Słabe przygotowanie do prowadzenia takich rozmów zadeklarowało 33% osób. Za bardzo słabe uznało swoje umiejętności przekazywania trudnych informacji 10% studentów. Tylko 17% ankietowanych uznaje, że jest w dobrym stopniu przygotowanym do prowadzenia takich rozmów. Żadna z ankietowanych osób nie uznała, że dysponuje bardzo dobrym przygotowaniem (ryc. 6).

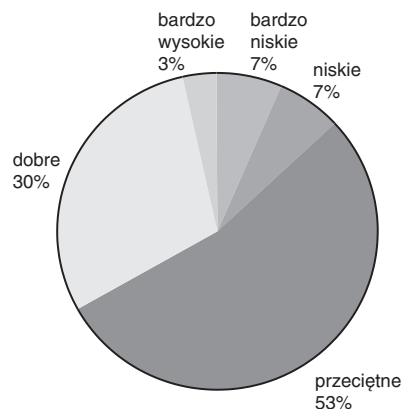
Grupy studentek i studentów, którzy uznali, że dysponują przeciętnym przygotowaniem, były zbliżone liczbą i stanowiły odpowiednio 43% kobiet i 38% mężczyzn. Wśród mężczyzn 19% wskazywało, że ich umiejętność przekazywania niepomysłnej informacji jest dobra. Wśród kobiet podobnie oceniali siebie 14% ankietowanych. Mężczyźni oceniali swoje umiejętności przekazywania pacjentowi trudnych wiadomości niżej, aż 37% spośród nich uznało, że posiada niski poziom



Ryc. 3. Rozkład ocen umiejętności nawiązania i podtrzymania relacji z pacjentem w zależności od płci



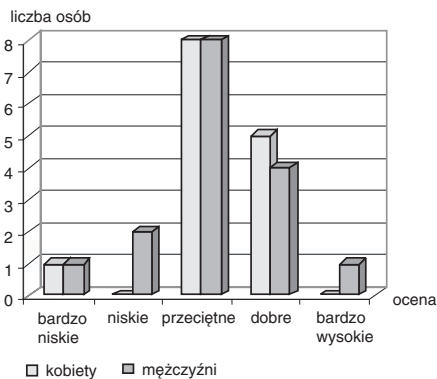
Ryc. 2. Rozkład ocen umiejętności nawiązania i podtrzymania relacji z pacjentem



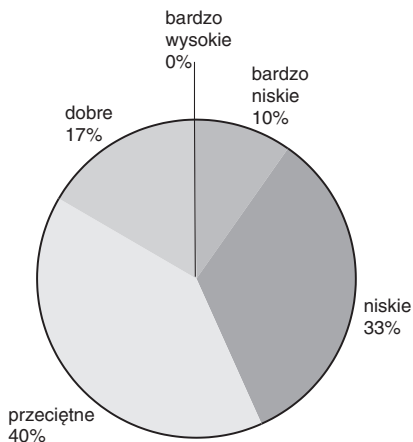
Ryc. 4. Rozkład ocen umiejętności motywowania pacjenta

jej opanowania. W przypadku kobiet, taką ocenę wystawiło sobie tylko 29% studentek (ryc. 7).

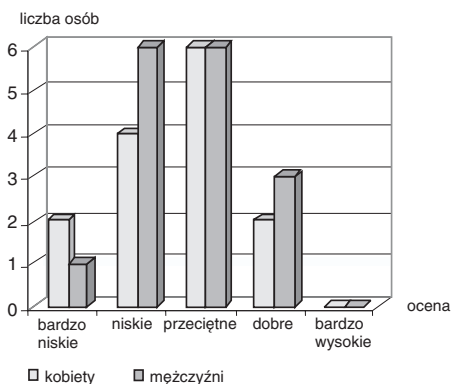
Dobre opanowanie ogółu umiejętności wchodzących w skład kompetencji komunikacyjnych zadeklarowało 43% ankietowanych. Do przeciętnego poziomu tych kompetencji przyznało się 47% badanych. Umiejętności na poziomie niskim deklarowało 7% studentów. Żadna z ankietowanych osób nie uznała, że dysponuje kome-



Ryc. 5. Rozkład ocen umiejętności motywowania pacjenta w zależności od płci



Ryc. 6. Rozkład ocen umiejętności przekazywania pacjentowi informacji trudnych



Ryc. 7. Rozkład ocen umiejętności przekazywania pacjentowi niepomysłnych informacji

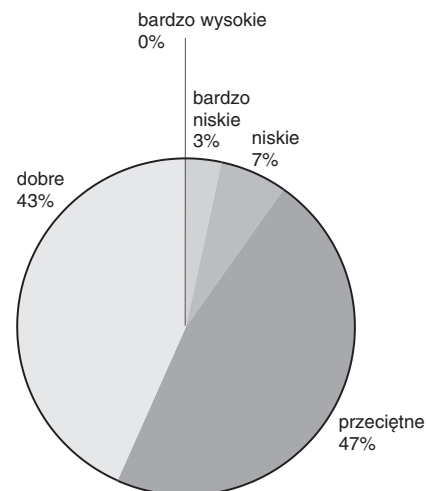
tencjami interpersonalnymi na poziomie wysokim (ryc. 8).

W grupie kobiet dokonał się podział na dwie, równe grupy, deklarujące kompetencje interpersonalne na dobrym i przeciętnym poziomie. W grupie mężczyzn również najliczniej, bo przez odpowiednio 43% i 38% studentów, reprezentowane były grupy szcycące się dobrym i przeciętnym opanowaniem umiejętności. W grupie mężczyzn odnotowano u 13% studentów niską ocenę ogółu umiejętności interpersonalnych, a u 6% studentów ocenę bardzo niską (ryc. 9).

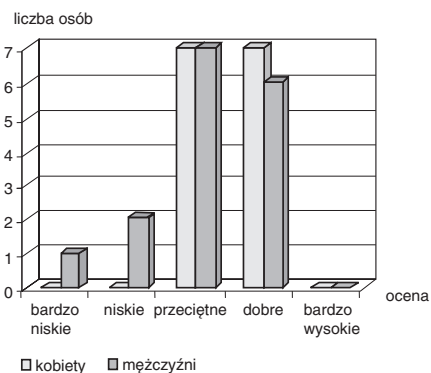
Umiejętność zbierania wywiadu za przeciętnie opanowaną uznało 60% studentów. Pozostałe 40% zadeklarowało, że dysponuje tą umiejętnością na poziomie dobrym (ryc. 10).

Za dobrze przygotowanych do zbierania wywiadu uznało się 64% kobiet i tylko 19% mężczyzn. Przeciętne przygotowanie zadeklarowało 36% kobiet i 81% mężczyzn (ryc. 11).

Opanowanie umiejętności analitycznego myślenia, stawiania rozpoznania po zebraniu wywiadu i badaniu przedmiotowym na poziomie przeciętnym zadeklarowała ponad połowa (51%)



Ryc. 8. Rozkład ocen ogółu kompetencji komunikacyjnych



Ryc. 9. Rozkład ocen ogółu kompetencji z zakresu komunikacji interpersonalnej

ankietowanych. Za opanowaną dobrze uznało ją 43% studentów (ryc. 12).

W grupie kobiet ocenę dobrą własnych umiejętności zadeklarowało 50% ankietowanych, w grupie mężczyzn 38% studentów. Ocena przeciętna została wybrana przez 43% kobiet i 56% mężczyzn (ryc. 13).

Omówienie

Przeprowadzone badanie ankietowe wskazuje na pewną ostrożność, z jaką studenci podchodzą do oceny własnych kompetencji z zakresu komunikacji interpersonalnej. Najczęściej występujące odpowiedzi wskazujące na przeciętne i dobre opanowanie danej umiejętności oraz niska liczba ocen słabego i bardzo słabego przygotowania mogą stanowić miarę braku wiary we własne możliwości. Potwierdzeniem takiego wniosku może być praktyczny brak wysokich ocen własnych umiejętności.

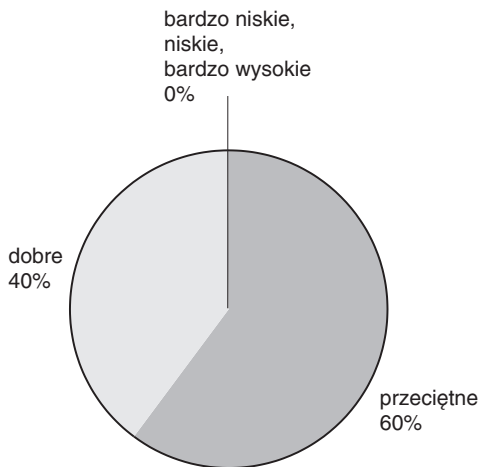
Hipoteza stwierdzająca, że studenci wyżej od własnych kompetencji komunikacyjnych ocenia-

ją umiejętności z kanonu „klasycznych” nie znalazła potwierdzenia.

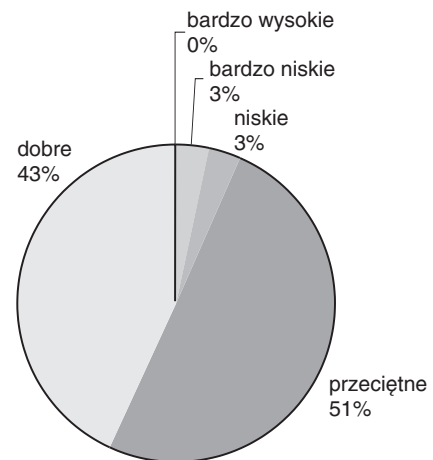
Pewne różnice w odpowiedziach widać w ocenach kobiet i mężczyzn. Interesująca jest pewna prawidłowość, wedle której studentki oceniając własne umiejętności były skłonne uznawać je za przeciętne lub dobre, unikając jednocześnie ocen skrajnych. Wśród mężczyzn, u których także przeważały oceny ze środka skali, byli dla siebie jednocześnie bardziej surowi, wystąpiło u nich więcej ocen niskich i bardzo niskich (ryc. 3, 5 i 9).

Uzyskane wyniki dostarczają wyłącznie wiedzy o subiektywnych przekonaniach studentów dotyczących posiadanych umiejętności interpersonalnych. Interesujące byłoby skonfrontowanie uzyskanych wyników z wynikami obiektywnego pomiaru kompetencji studentów w tym właśnie zakresie.

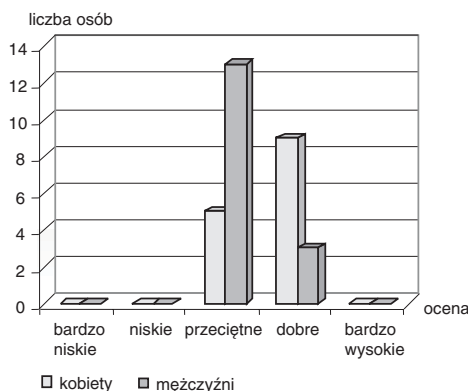
Postulat zwiększenia liczby szkoleń poświęconych podnoszeniu kompetencji komunikacyjnych znajduje oparcie także w wynikach tej pracy.



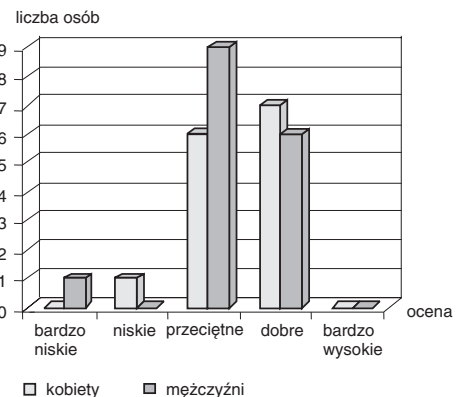
Ryc. 10. Rozkład ocen umiejętności zbierania wywiadu



Ryc. 12. Rozkład ocen umiejętności analizy wywiadu i wyników badań



Ryc. 11. Rozkład ocen umiejętności zbierania wywiadu w zależności od płci



Ryc. 13. Rozkład ocen umiejętności analizy wywiadu i wyników badań w zależności od płci

Wnioski

1. Uzyskane wyniki wskazują, że obecnie polski system opieki zdrowotnej nadal nie przekroczył pewnego punktu wysycenia edukacją psychologiczną.
2. Biorąc pod uwagę uzyskane wyniki oraz artykułowaną przez studentów potrzebę doskonalenia kompetencji komunikacyjnych, celowe wydaje się zwiększanie nacisku na psychologiczne aspekty szkolenia przyszłych lekarzy.

Piśmiennictwo

1. Atreja A, Bellam N, Levy SR. Strategies to enhance patient adherence: making it simple. *Medscape General Medicine* 2005; 7(1).
2. White Randal F. *Patient-Centered care and communication: an expert interview with Tom Delbanco*. *Medscape Psychiatry&Mental Health* 2005; 10(1).
3. Gottlieb H. Medication nonadherence: finding solutions to a costly medical problem. *Drug Benefit Trends* 2000; 12(6): 7–62.
4. Warmuz-Stangierska I, Klatkiewicz A, Dąbrowski S i wsp. Przydatność edukacji psychologicznej w ocenie studentów Akademii Medycznej. *Now Lek* 2005; 74(1).

Adres Autorów:

Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Dąbrowskiego 79
60-529 Poznań

Lekarz rodzinny wobec problemu nikotynizmu

Family doctors encounter problem of nicotine

ANNA WAWRZYNIAK, LILIANA CELCZYŃSKA-BAJEW, MICHALINA MARCINKOWSKA,
WANDA HORST-SIKORSKA

Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

Streszczenie Nikotynizm to problem interdyscyplinarny. Szczególna rola lekarzy rodzinnych wynika z faktu, że mogą wcześniej podać diagnozę zanim dojdzie do powikłań narządowych. Rola lekarza rodzinnego powinna polegać na ograniczaniu rozpowszechnienia nikotynizmu. Należy dążyć do poprawy wiedzy pacjentów o szkodliwości palenia przez różne formy edukacji zdrowotnej oraz własny przykład. Odbiorcą podejmowanych działań edukacyjnych powinni być ludzie w różnym wieku, pełniący różne funkcje w rodzinie. Coraz powszechniej stosuje się minimalną interwencję antytytoniową. Obok odpowiedniej motywacji i wsparcia palacza w walce z nałogiem lekarz rodzinny może zastosować metody farmakologiczne.

Słowa kluczowe: lekarz rodzinny, nikotynizm, terapia.

Summary Nicotine abuse is an interdisciplinary problem. Family doctors fulfill special role of those who are able to diagnose early and before complications occur. Family doctor is obliged to limit the amount of smokers. Therefore he should improve patients' knowledge of smoking harmfulness. People in different age and social role should be taken into care. Recently the minimal anti-nicotine intervention is commonly applied. Beside motivational support family doctor can offer pharmacological methods of support in quitting smoking.

Key words: family doctor, nicotine addiction, therapy.

Nikotynizm to problem interdyscyplinarny. Kontakt z chorobami spowodowanymi spożyciem nikotyny mają lekarze wszystkich specjalności, od ginekologa, neonatologa, kardiologa, pulmonologa, chirurga naczyniowego, po geriatrę czy wreszcie anatomopatologa. Nikotyna, jako neuroprzekaznik, jest tematem badań neurologów, toksykologów, farmakologów. Ekonomiści liczą koszty związane z diagnozowaniem i leczeniem chorób odtytoniowych, z nieobecnościami w pracy oraz gorszą jej wydajnością. Poradnie psychologiczne leczą uzależnienie, a przy braku efektu – jego skutki wśród okaleczonych lub osieroconych.

Szczególna rola lekarzy rodzinnych wynika z faktu, że mogą zdiagnozować nikotynizm wcześniej, zanim dojdzie do powikłań narządowych. Ważne jest także to, że objęta przez nich opieką populacja jest względnie stała, co daje możliwość dokładnej oceny zagrożenia i monitorowania skuteczności podjętych działań [1, 2].

Palenie powoduje rozwój fizycznego, psychicznego i społecznego uzależnienia oraz naraża organizm palacza czynnego i biernego na negatywny wpływ 4000 substancji [3].

Wśród chorób, których związek ze spożyciem tytoniu jest udowodniony, wymienia się: chorobę

wieńcową, zaburzenia naczyń mózgowych, tętniaki aorty i miażdżycę o innym umiejscowieniu, nowotwory oskrzeli, jamy ustnej, górnych dróg oddechowych – krtani, gardła, przełyku, trzustki, pęcherza moczowego, szyjki macicy, miedniczek nerkowych, przewlekłą obturacyjną chorobę płuc, osteoporozę, niepowodzenia ginekologiczne, mniejszą potencję, zaćmę [4].

Ryzyko chorób wzrasta też u osób narażonych na bierne przebywanie w dymie tytoniowym. Jego skutki to rak płuc, zwiększone zagrożenie infekcjami dolnych dróg oddechowych, częstsze stany zapalne ucha środkowego, objawy podrażnień górnych dróg oddechowych u dzieci, niewielkie, lecz znamienne upośledzenie funkcji płuc, dodatkowe ataki, zwiększone nasilenie objawów u dzieci chorych na astmę, zwiększone zagrożenie chorobami układu krążenia.

W układzie krążenia palenie wpływa na upośledzenie produkcji tlenu azotu przez śródbłonek naczyń, pogarsza profil lipidowy i zwiększa krzepliwość krwi. Zawarta w dymie tytoniowym nikotyna podnosi ciśnienie tętnicze krwi, zwiększa częstość pracy serca, sprzyja występowaniu zaburzeń rytmu [5].

Od dawna znany jest też udział składników dymu tytoniowego w patogenezie chorób układu

oddechowego. U palaczy dochodzi do wzrostu wydzielania śluzu, przerostu gruczołów śluzowych, rozplemu komórek kubkowych, uszkodzeniu ulegają komórki rzęskowe i transport śluzu. Niewydolność w oczyszczaniu drzewa oskrzelowego doprowadza do wzrostu oporu w drogach oddechowych, zalegania gęstej i lepkiej wydzieliny, sprzyja występowaniu zakażeń [6, 7]. Ryzyko zachorowania na raka płuc jest u palaczy 15–40-krotnie większe w porównaniu z osobami niepalącymi. Zawarte w dymie tytoniowym ciała smołowe „tar”, policykliczne węglowodory aromatyczne, to pełne karcynogeny.

Ocena ryzyka innych czynników poszczególnych chorób odytoniowych oraz stopnia uzależnienia od nikotyny i motywacji do zaprzestania palenia daje możliwość podjęcia decyzji indywidualnie dobranej dla każdego pacjenta. Warto też pamiętać, że podjęcie leczenia tego uzależnienia należy do najbardziej opłacalnych terapii. Zyskany w wyniku zaprzestania palenia rok życia kosztuje mniej w porównaniu z terapią nadciśnienia tętniczego czy hiperlipoproteinemii.

Przedstawione poniżej liczby mówią o powszechności problemu w Polsce:

- Papierosy pali około 10 mln Polaków.
- Poziom sprzedaży wynosi około 94–96 miliardów papierosów rocznie.
- Choroby odytoniowe są przyczyną 100 000 zgonów rocznie.

Trzeba pamiętać i uświadamiać pacjentom, że szkodzą nie tylko papierosy, lecz wszystkie formy spożycia produktów tytoniowych (cygara, fajki, tytoń do żucia, tabaka) oraz w dużym stopniu także palenie bierne. Przyczyniają się w istotny sposób do wzrostu zachorowań i zgonów powodowanych przez ponad 20 różnych chorób, w tym kilkanaście nowotworów. Ryzyko wystąpienia tych chorób zależy od innych, poza nikotynizmem, czynników ryzyka, do których należą uwarunkowania genetyczne i szeroko pojęty styl życia. Na zagrożenie chorobami wpływa więc dieta, aktywność fizyczna, inne niż nikotyna używki, narażenie na stres, charakter pracy zawodowej, sytuacja rodzinna, zanieczyszczone środowisko, wcześniejsza ekspozycja na promieniowanie jonizujące i inne.

Tak liczne czynniki ryzyka chorób powodują, że wielkość narażenia między poszczególnymi palaczami różni się. Zaobserwowano także związek między wielkością dawki a stopniem zagrożenia chorobami odytoniowymi. Ważny jest więc czas trwania nałogu oraz liczba wypalanych papierosów. Bardzo istotny jest także wiek inicjacji palenia. Wiemy, że po papierosy nierzadko sięgają już dzieci w wieku szkolnym. Jeśli liczne czynniki szkodliwe zawarte w dymie papierosowym zadziałają na organizm w wieku rozwojowym, negatywne ich skutki będą nieporównywal-

nie większe niż u osób w wieku dojrzałym. Przykładem może być wpływ palenia na rozwój osteoporozy. Rozpoczęcie palenia papierosów przed zakończeniem dojrzewania powoduje nieosiągnięcie możliwej do uzyskania szczytowej masy kostnej, co zwiększa ryzyko rozwoju osteoporozy w późniejszym wieku. U dzieci szybciej niż u dorosłych dochodzi do rozwoju uzależnienia. Szczególnym problemem są dzieci narażone na tzw. palenie przymusowe. Należą do nich noworodki urodzone przez matki palące w czasie ciąży i dzieci wzrastające w domach palaczy.

Palenie w obecności dzieci obok narażenia na substancje toksyczne, w tym pełne karcynogeny, wolne rodniki, metale ciężkie, powoduje jeszcze inne skutki. Rodzice stanowią dla dzieci, często idealizowany, wzorzec zachowań. Dzieci palaczy między innymi z tego powodu częściej stają się także w przyszłości palaczami. Wynika to też z łatwiejszego dostępu do papierosów i tego, że ich palący rodzice nie wyczuwają już zapachu dymu tytoniowego i gdy dziecko zaczyna palić papierosy reagują później lub wcale tego nie robią. Ich argumenty nie są przekonujące wobec braku poparcia adekwatnym postępowaniem.

Osoby niepalące, przebywające w towarzystwie palaczy, narażone są na środowiskowy dym tytoniowy, będący kombinacją bocznego strumienia dymu tytoniowego powstającego w czasie tlenia się papierosa między zaciągnięciami i części głównego strumienia dymu (część inhalowana przez palacza w trakcie zaciągania się papierosem) wydychanego do otaczającego powietrza.

Rola lekarza rodzinnego powinna więc polegać na ograniczaniu rozpowszechnienia nikotynizmu w całej objętej opieką populacji. Należy dążyć do poprawy wiedzy pacjentów o szkodliwości palenia przez różne formy edukacji zdrowotnej. Trzeba pamiętać o tym, że najlepszą z nich jest własny przykład. Lekarz – palacz całkowicie traci wiarygodność jako terapeuta tego uzależnienia.

Odbiorcą podejmowanych działań edukacyjnych powinni być ludzie w różnym wieku, pełniący różne funkcje w rodzinie: rodzice, dzieci, młodzi dorośli, także osoby w wieku dojrzałym, nawet dziadkowie i pradiadkowie. Lekarz rodzinny musi obalać stereotypy, według których, gdy już dojdzie do rozwoju choroby, „nie opłaca się” rzucać palenia.

Metodą godną zastosowania jest minimalna interwencja antynikotynowa [8]. Każdy wchodzący do gabinetu lekarskiego podopieczny, niezależnie od powodu wizyty, powinien zostać zapytany o to, czy pali papierosy, jeśli tak – pouczony o korzyściach wynikających z zerwania z nałogiem i skutkach trwania w nim.

Za pomocą testu Fagerstroemą ocenia się stopień uzależnienia od nikotyny, z wyniku testu

Schneider poznaje motywację do zaprzestania palenia i na tej podstawie należy indywidualnie dobrać optymalną metodę terapii. Wiadomo, że osoby silnie uzależnione od nikotyny, uzyskujące w teście Fagerstroema 7 i więcej punktów, zwykle wymagają w walce z nałogiem farmakoterapii. Zwiększenie motywacji, wsparcie ze strony lekarza może okazać się wystarczającą metodą dla osób słabiej uzależnionych. Skuteczność takiej porady ocenia się na 1–5%. Wobec pacjentów palących nadal, należy tego typu postępowanie powtarzać przy okazji każdej wizyty. Podjęcie tych działań przez lekarzy różnych specjalności zwiększa ich skuteczność. Pytania zadawane przez niezależne osoby, cieszące się dużym autorytetem w społeczeństwie, powoduje efekt kropli drążącej skałę. Po wielokrotnych niepowodzeniach bywa, że sukces w terapii nikotynizmu zaskakuje samego terapeuty.

Wybierając metodę farmakoterapii, trzeba pamiętać o ich ograniczeniach, wskazaniach i przeciwwskazaniach do ich zastosowania.

Nikotynowa terapia zastępcza (NTZ) polega na dostarczaniu do organizmu nikotyny w innej niż papieros postaci, np. gumy do żucia, plastrów (16- i 24-godzinne), rozpylacza do nosa lub inhalatora. Nikotyna wchłaniana jest powoli, najwięk-

sze stężenie uzyskuje po około 30 min i odpowiada ono 1/2–2/3 stężenia uzyskanego po wypaleniu papierosa. Umożliwia nauczenie się życia bez używania tytoniu i przejście okresu abstynencji bez głodu nikotynowego.

Chlorowodorek bupropionu (Zyban) jest lekiem należącym do środków antydepresyjnych, hamuje zwrotny wychwyt noradrenaliny i dopaminy, zmniejszając objawy okresu abstynencji. Do trwałego odzwyczajenia się od palenia dochodzi u około 30% pacjentów. Z powodu przeciwwskazań do stosowania jest lekiem dostępnym tylko na receptę [9]. Skuteczność terapii antytytoniowej jest różna dla poszczególnych metod, ale niestety ciągle daleka od 100%. Wobec osób, którym nie uda się przestać palić, trzeba szukać sposobów na ograniczenie niekorzystnych wpływów przez niepalenie w pomieszczeniach zamkniętych, ograniczenie liczby wypalanych papierosów, zmianę stylu palenia – płytsze zaciąganie się dymem tytoniowym, pozostawianie oprócz filtra jeszcze części nie wypalonego papierosa, rezygnację z palenia na czczo.

Wytrwałość w walce z nałogiem powinna cechować zarówno palaczy, jak i opiekujących się nimi lekarzy rodzinnych.

Piśmiennictwo

1. Kochen M. red. *Medycyna rodzinna*. Red. wyd. polskiego R. Niżankowski i A. Windak. Warszawa: PZWL; 1996.
2. Sloane PD, Slatt LM, Curtis P. *Medycyna rodzinna*. Red. wyd. polskiego A. Steciwko. Wrocław: Urban & Partner; 1998.
3. Zatoński W. Szkodliwość palenia tytoniu. *Med Rodz* 1998; 1.
4. *Prewencja w podstawowej opiece zdrowotnej. Przewodnik dla lekarzy rodzinnych i studentów*. WHO, Europejskie Biuro Regionalne. Łódź; 1995.
5. Holland W, Glasunov I. Profilaktyka choroby niedokrwiennej serca. *Kardiologia Polska* 2000; 9, Supl. I.
6. Kokot F. *Choroby wewnętrzne*. Warszawa: PZWL; 1997.
7. Herold G. *Medycyna wewnętrzna, repetytorium*. Warszawa: PZWL; 1997.
8. Bartkowiak Z. Palenie zabija na raty. Minimalna interwencja antytytoniowa. *Biuletyn Wielkopolskiej Izby Lekarskiej* 2001; 09.
9. Mallin R. Zaprzestanie palenia tytoniu: integracja terapii behawioralnej i farmakologicznej. *Lek Rodz* 2003; 1(65): 32.

Adres Autorów:

Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Dąbrowskiego 79
60-529 Poznań

Zmiana stylu życia czy tabletki?

Change of life style or pills?

ANNA WAWRZYNIAK, LILIANA CELCZYŃSKA-BAJEW, MICHALINA MARCINKOWSKA,
WANDA HORST-SIKORSKA

Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

Streszczenie Leczenie niefarmakologiczne jest nieodłącznym elementem każdej terapii. Jest wystarczającym sposobem leczenia lub niezbędnym uzupełnieniem farmakoterapii. Metoda jest skuteczna, gdy pacjent jest przekonany o jej celowości. Odpowiednia motywacja pacjenta należy do zadań lekarza rodzinnego. Celem pracy było poznanie znajomości obu tych metod przez przyszłych absolwentów Akademii Medycznej w Poznaniu. Przed rozpoczęciem zajęć z medycyny rodzinnej wśród 160 studentów VI roku Wydziału Lekarskiego przeprowadzono anonimową ankietę zawierającą pytania otwarte o leczenie farmakologiczne i niefarmakologiczne trzech jednostek chorobowych o znaczeniu społecznym: nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2 i osteoporozy. Pytania dotyczące metod niefarmakologicznego lub farmakologicznego leczenia nadciśnienia tętniczego oceniono odpowiednio na 3,73 vs. 5,35 punktów, cukrzycy typu 2 na 2,56 vs. 4,02 punktów, osteoporozy 2,22 vs. 3,86 na 6 możliwych punktów. Absolwenci Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Poznaniu mają większą wiedzę na temat farmakoterapii w porównaniu z metodami niefarmakologicznymi. W trakcie kształcenia należy położyć większy nacisk na praktyczne nauczanie zasad zmiany stylu życia pacjenta.

Słowa kluczowe: zmiana stylu życia, farmakoterapia, edukacja.

Summary Non-pharmacological treatment is inherent part of each therapy. In some cases it is sufficient enough to treat patient, yet it is inseparable supplement of pharmacotherapy. The method is efficient on condition that patient truly believes in it. Thus it is so important for the GP to support patients' motivation. The aim of this study was to determine the level of students' knowledge in both of those approaches. The study was conducted among 160 students of 6th year of medical education in Poznań University of Medical Sciences. Students were asked to fill in anonymous questionnaire, consisted of the following questions: What are the pharmacological and non-pharmacological approaches in treatment of three civilization diseases – hypertension, diabetes mellitus and osteoporosis. The knowledge of non-pharmacological and pharmacological approach was ranked between 0 and 6 (0 – lack of knowledge, 6 – high knowledge). The results were: non-pharmacological vs. pharmacological approach in hypertension 3.73 vs. 5.35; in diabetes mellitus 2.56 vs. 4.02; in osteoporosis 2.22 vs. 3.86. Students of last year of medical studies have greater knowledge of pharmacological approaches in treatment of diseases mentioned above. We conclude that, we should put greater emphasis on teaching non-pharmacological approaches in therapy.

Key words: treatment, life style, education.

Wstęp

Leczenie niefarmakologiczne jest nieodłącznym elementem każdej terapii. Jest wystarczającym sposobem leczenia lub niezbędnym uzupełnieniem farmakoterapii. Pacjentom często jest łatwiej zaakceptować przyjmowanie leków niż całkowicie zmienić utrwalony, często przez wiele lat, sposób życia. Rezygnacja z używek wiąże się z trudnymi do pokonania objawami okresu abstynencji, do których należą niepokój, drżenia rąk, bezsenność, zmiany apetytu, zaburzenia nastroju, bóle głowy, stawów i inne. Zmiana sposobu żywienia ma na celu redukcję podwyższonego ciśnienia tętniczego, poprawę kontroli meta-

bolicznej cukrzycy, zmniejszenie ryzyka złamań osteoporotycznych kości czy obniżenie ryzyka wieńcowego. Zalecenia dietetyczne dotyczą zmian ilościowych, zmiany struktury spożywanych pokarmów i rozkładu dziennej racji pokarmowej na posiłki. Wiązą się z koniecznością uzupełnienia lub zmniejszenia spożycia pewnych substancji. Niejednokrotnie potrzebna jest zmiana pory spożywanych posiłków, dokładna analiza i modyfikacja liczby spożywanych kalorii zależna od zapotrzebowania kalorycznego i występującego problemu medycznego (otyłość, osteoporoza), ewentualnych planów dotyczących redukcji ciężaru ciała z uwzględnieniem jej stopnia i tempa. Metoda jest skuteczna, gdy pacjent

jest przekonany o jej celowości. Odpowiednia motywacja pacjenta należy do zadań lekarza rodzinnego. Wymaga dokładnej znajomości zalecanych sposobów leczenia. Lekarze wiedzą na ten temat zdobywają w trakcie kształcenia przed-dyplomowego, staży podyplomowych i specjalizacyjnych. W trakcie studiów na Wydziale Lekarskim wiedzą na temat metod farmakoterapii zdobywają na zajęciach z farmakologii, farmakologii klinicznej i z zakresu leczenia poszczególnych jednostek chorobowych w ramach przedmiotów klinicznych.

Cel pracy

Celem pracy była ocena wiedzy studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu na temat sposobów leczenia farmakologicznego i niefarmakologicznego w jednostkach chorobowych istotnych z epidemiologicznego punktu widzenia w praktykach lekarzy rodzinnych.

Materiał i metody

Przed rozpoczęciem zajęć z medycyny rodzinnej przeprowadzono wśród studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu anonimową ankietę zawierającą pytania otwarte o leczenie farmakologiczne i niefarmakologiczne trzech jednostek chorobowych o znaczeniu społecznym: nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2 i osteoporozy.

Odpowiedzi udzieliło 160 osób, w tym 103 kobiety i 57 mężczyzn, w wieku od 23 do 28 lat, o średniej wieku 24,6.

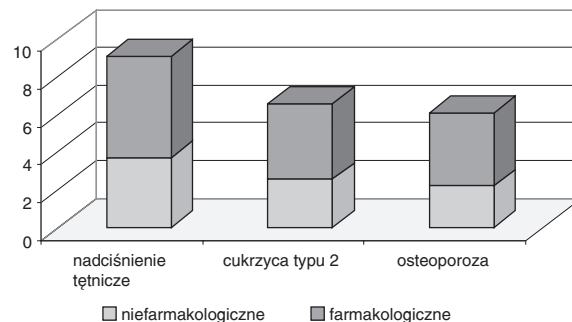
Odpowiedzi oceniano od 0 do 6 punktów, gdzie 0 oznacza brak poprawnych odpowiedzi, a 6 maksymalną liczbę uzyskanych punktów za określone pytanie.

Za każdą poprawnie wymienioną grupę leków lub metodę niefarmakologiczną przyznawano 1 punkt. Analizie poddano liczbę uzyskanych punktów za pytania dotyczące farmakoterapii lub metody niefarmakologiczne w określonej sytuacji klinicznej oraz oceny wiedzy w poszczególnych jednostkach chorobowych.

Wyniki

Pytania dotyczące metod niefarmakologicznego lub farmakologicznego leczenia nadciśnienia tętniczego oceniono odpowiednio na 3,73 vs. 5,35 punktów, cukrzycy typu 2 na 2,56 vs. 4,02 punktów, osteoporozy 2,22 vs. 3,86 na 6 możliwych punktów.

Zestawienie wyników odpowiedzi na poszczególne pytania przedstawiono na rycinie 1.



Ryc. 1. Punktacja odpowiedzi dotyczących metod leczenia farmakologicznego i niefarmakologicznego w wybranych jednostkach chorobowych o znaczeniu społecznym

- Ścisłe zalecenia dotyczące leczenia dietetycznego chorób podało tylko 35,6% ankietowanych, a 64,4% wśród metod niefarmakologicznych podawało ogólnikowo „dieta”.
- Zasady działania określonych preparatów zna 70% ankietowanych, natomiast 30% zamiast grupy leków podawało konkretne nazwy preparatów farmakologicznych.
- Brak znajomości najnowszych rekomendacji, np. leki blokujące alfa-receptory podawało jako podstawową grupę leków przeciwnadciśnieniowych 63% ankietowanych.

Dyskusja

Najczęściej pojawiające się błędne odpowiedzi to nieściśle podawanie zaleceń. Określenie „dieta” bez sprecyzowania, np. ubogosodowa, bogata w potas, bogatowapniowa, bogatoresztkowa, jest niezrozumiałe dla pacjenta. W praktyce lekarskiej przekłada się to zwykle na nieprzestrzeżenie zaleceń.

Lekarz powinien zadać sobie pytanie, czy jego wskazówki są zrozumiałe dla pacjenta. Chory często znajduje się w sytuacji, w której wręcz nie śmie pytać o szczegóły. Czasem jego zakłopotanie wynika z całkowitego braku zrozumienia języka lekarza. Kategorie oświadczenie o konieczności stosowania diety, np. cukrzycowej, jest niewystarczające. Należy zawsze przedyskutować dotychczasowe nawyki żywieniowe pacjenta, podać szczegółowe, indywidualnie dobrane wskazówki, konkretne jadłospisy. Podczas kolejnych wizyt powinno się omówić ewentualne trudności w zrozumieniu i zastosowaniu zaleceń.

Zagadnienia dotyczące leczenia dietetycznego, zalecanej aktywności fizycznej, walki z nałogami są tematami bardzo obszernymi i wymagającymi kompleksowego przygotowania lekarza praktyka.

Wymagają dokładnej znajomości dotychczasowego stylu życia pacjenta. Lekarz rodzinny powinien zawsze uwzględniać także sytuację rodzinną i zawodową pacjenta. Holistyczne spojrzenie na człowieka w zdrowiu i chorobie, jako jedna z zasad medycyny rodzinnej, musi znaleźć zastosowanie także podczas ustalania zaleceń terapeutycznych. Wspólnie z zainteresowanym należy omówić sposób planowanego postępowania, ze szczególnym podkreśleniem sytuacji trudnych i możliwości ich pokonania. Wskazówki muszą być konkretne, realne i przekazane w sposób zrozumiały dla pacjenta. Stopień tego zrozumienia powinien być sprawdzony przez lekarza, a przy każdej kolejnej wizycie należy konsekwentnie monitorować spo-

sób przestrzegania zaleceń. Zauważanie przez leczonego sukcesów, np. zmniejszenia ciężaru ciała lub zaprzestania palenia, zwiększa motywację do utrwalenia tych zachowań.

Wnioski

1. Absolwenci Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Poznaniu mają większą wiedzę na temat farmakoterapii w porównaniu z metodami nefarmakologicznymi.
2. W trakcie kształcenia należy położyć większy nacisk na praktyczne nauczanie zasad zmiany stylu życia pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Herold G. *Medycyna wewnętrzna, repetytorium*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1997.
2. Kokot F. *Choroby wewnętrzne*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1997.
3. Kochen M. red. *Medycyna rodzinna*. Red. wyd. polskiego R. Niżankowski i A. Windak. Warszawa: PZWL; 1996.
4. Sloane PD, Slatt LM, Curtis P. *Medycyna rodzinna*. Red. wyd. polskiego A. Steciwko. Wrocław: Urban & Partner; 1998.

Adres Autorów:
Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Dąbrowskiego 79
60-529 Poznań

Źródła wiedzy rodziców dzieci w wieku przedszkolnym o szczepieniach przeciw grypowym

Sources of knowledge of vaccinations against influenza among pre-school children's parents

AGNIESZKA SOBKOWIAK, AGNIESZKA KOWALSKA, ANNA WAWRZYNIAK,
WANDA HORST-SIKORSKA

Koło Medycyny Rodzinnej przy Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

Streszczenie Grypa jest chorobą zakaźną przenoszoną drogą kropelkową. Występuje we wszystkich grupach wiekowych. Ryzyko zachorowania wzrasta wraz z liczbą kontaktów z innymi osobami. Dzieci w wieku przedszkolnym przebywają w licznych grupach i są bardziej narażone na zakażenie w porównaniu z rówieśnikami pozostającymi w domu. Najlepszą metodą zapobiegania grypie i jej powikłaniom jest szczepienie przeciw grypowe. Wiedzę o możliwościach zastosowania tej metody pacjenci czerpią z różnych źródeł. Lekarz rodzinny jest tym, który w profesjonalny, kompetentny sposób powinien wskazywać na korzyści i ograniczenia tej metody. Celem pracy była ocena wiedzy rodziców dzieci w wieku przedszkolnym o możliwości szczepień, jej źródeł i częstości zastosowania szczepień. Badaniem ankietowym objęto rodziców 82 dzieci uczęszczających do wielkopolskich przedszkoli, odpowiedzi udzieliło 52 z tej grupy. O możliwości szczepień wiedzieli wszyscy ankietowani, wiedzę czerpali z mediów (67,3%), od znajomych i rodziny (46,2%), od lekarza rodzinnego (30,8%). Szczepienia zastosowało u dzieci 7,7% badanych. Lekarze rodzinni powinni przywiązywać większą wagę do edukacji zdrowotnej na temat szczepień ochronnych przeciwko grypie. Rozpowszechnienie szczepień przeciw grypowym wśród dzieci w wieku przedszkolnym mogłoby zmniejszyć częstość zachorowań w tej grupie pacjentów.

Słowa kluczowe: szczepienia przeciw grypowe, edukacja zdrowotna, dzieci przedszkolne.

Summary Influenza is a contagious droplet infection. It is found in all age groups. The risk of infection increases with the number of contacts with other people. Pre-school children are exposed to influenza because they spend a lot of time in large groups. Vaccination is the best way for prevention influenza and its complications. The aim of work was an assessment of preschool children's parents' knowledge on influenza prophylaxis, sources of the knowledge and a popularity of the vaccination. Our questionnaire survey was carried out in a group of 82 parents whose children attend to kindergartens in Wielkopolska. 52 parents answered to survey questions. All those polled have heard about the vaccination against influenza. They draw knowledge from different sources: the mass media (67.3%), family and friends (46.2%), a family doctor (30.8%). 7.7% of those polled vaccinated their children against influenza. Family doctors should attach more significance to the health education concerning vaccinations against influenza. Popularization of vaccinations among pre-school children could decrease the incidence rate of influenza in this group of patients.

Key words: vaccination against influenza, health education, pre-school children.

Wstęp

Grypa jest zakaźną chorobą dróg oddechowych. Występuje we wszystkich grupach wiekowych. Czynnikiem sprawczym choroby jest wirus RNA należący do rodziny Ortomyxoviridae [2, 5]. Zakażenie przenoszone jest drogą kropelkową, dlatego ryzyko zachorowania wzrasta wraz z liczbą kontaktów z innymi osobami [5].

Objawy występujące w przebiegu grypy są nieswoiste. Gorączka, złe samopoczucie, ból głowy i mięśni, katar, kaszel to objawy nieswoiste występujące także w chorobach wywołanych innymi patogenami dróg oddechowych [1, 5].

Po przebytych zakażeniu wirusem grypy mogą wystąpić liczne powikłania obejmujące nie tylko układ oddechowy (zapalenie płuc, oskrzeleli, wtórne bakteryjne zapalenie płuc i oskrzeleków), ale również ze strony innych układów (m.in.: zapalenie ucha środkowego, zapalenie serca, powikłania neurologiczne, psychiatryczne) [1, 3, 5]. Powikłania pogrypowe mogą być śmiertelne [1–3]. Najczęstszą przyczyną zgonów w czasie epidemii grypy jest gronkowcowe zapalenie płuc [5]. Powikłanie to dotyczy osób starszych i małych dzieci. Ryzyko wystąpienia powikłań pogrypowych jest większe u dzieci w wieku przedszkolnym. Jednocześnie wskaźni-

ki hospitalizacji u tych dzieci są porównywalne ze wskaźnikami hospitalizacji grupy zwiększonego ryzyka występowania powikłań pogrypowych (wg Komitetu Doradczego ds. Szczepień (ALIP) (WHO) [1, 2]. W tej grupie znajdują się również dzieci chore na przewlekłe choroby układu sercowo-naczyniowego, oddechowego (w tym na astmę oskrzelową), cukrzycę, niedobory odporności [3, 4].

Najlepszą metodą ograniczenia skutków choroby jest zapobieganie jej występowania [1, 2]. Szczepienie przeciwko grypie nie tylko zapobiega infekcji i jej powikłaniom, ale również umożliwia kontrolę nad rozprzestrzenianiem wirusa, nieswoiście stymuluje układ immunologiczny, zmniejsza liczbę wizyt lekarskich oraz liczbę hospitalizacji i zgonów wśród osób z grup podwyższonego ryzyka [1–3].

Powyższe przesłanki spowodowały poszerzenie wskazań do szczepień przeciwko grypie na całym świecie.

Należy zwrócić uwagę, że ryzyko zakażenia grypą u dzieci może zmniejszyć się dzięki zaszczepieniu członków rodziny dziecka [1].

Cel pracy

Celem pracy było określenie zakresu i źródła wiedzy rodziców dzieci przedszkolnych o szczepieniach przeciwgrypowych, częstości ich zastosowania w tej grupie pacjentów, częstości zakażeń oraz powikłań w grupie poddanej szczepieniu i pozostałej.

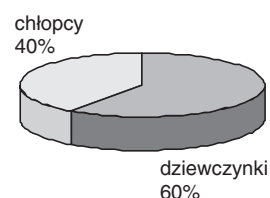
Materiał i metody

Badania przeprowadzono w dwóch wielkopolskich przedszkolach: im. Misia Kolargola w Poznaniu i nr 6 w Środzie Wielkopolskiej.

Badanie ankietowe dotyczyło źródła wiedzy rodziców dzieci przedszkolnych o szczepieniach przeciwko grypie, a także rozpowszechnienia tych szczepień wśród przedszkolaków. Ankieta składała się z 25 pytań (17 zamkniętych i 8 otwartych). Rozprowadzono ją wśród 82 rodziców. Odpowiedzi udzieliło 52 rodziców dzieci między 3 a 7 r.ż., które uczęszczają do wielkopolskich przedszkoli. Średnia wieku dzieci wynosiła 5,0 lat.

Strukturę badanej populacji ze względu na płeć przedstawiono na rycinie 1.

Rodziców pytano o to, czy i od kogo słyszeli o szczepionce przeciwko grypie, czy zaszczepili nią swoje dzieci, czy u ich dzieci wystąpiły powikłania pogrypowe. Pytania dotyczyły też częstości zachorowań dzieci w ciągu roku, występowania chorób przewlekłych, które są czynnikiem ryzyka powikłań pogrypowych, a także rozpo-



Ryc. 1. Struktura badanej populacji ze względu na płeć dziecka

wszechnienia szczepień przeciwgrypowych wśród innych członków rodziny.

Wyniki

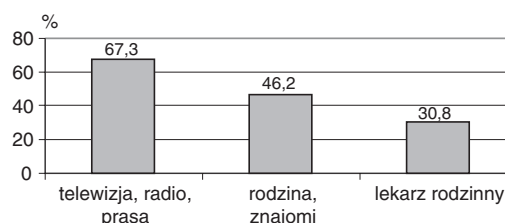
Wszyscy rodzice słyszeli o szczepionce przeciwko grypie. Jako źródło wiedzy o szczepieniach wskazywali oni: media (67,3%), znajomych i rodzinę (46,2%), lekarza rodzinnego (30,8%).

Źródła wiedzy rodziców badanej populacji o szczepieniach przeciwgrypowych przedstawiono na rycinie 2.

W badanej grupie grypa została rozpoznana u 25% dzieci, przy czym 85% z nich nie zostało zaszczepionych. Powikłania w postaci ostrego zapalenia ucha środkowego wystąpiły u 30,8% dzieci z rozpoznaniem grypy. Żadne z nich nie zostało zaszczepione.

Przeciwko grypie zaszczepiło swoje dzieci 7,7% rodziców. Połowa z nich choruje na przewlekłe choroby układu oddechowego (astma), w związku z czym należą one do grup dużego ryzyka powikłań pogrypowych. W badanej grupie 9,6% dzieci należy do grup wysokiego ryzyka ze względu na występowanie chorób przewlekłych (astma, choroby nerek) – 40% z nich zostało zaszczepionych.

W przypadku 76,9% ankietowanych żaden z członków rodziny nie był nigdy szczepiony przeciwko grypie. Spośród ankietowanych 1,9% twierdzi, że wszyscy członkowie rodziny zostali zaszczepieni. W 21,2% zaszczepił się jeden lub oboje rodzice. Rodzeństwo dziecka zostało zaszczepione w 1,9% przypadków. W badanej grupie 40,4% dzieci choruje średnio raz w miesiącu (nieżyt górnych dróg oddechowych, choroby zakaźne wieku dziecięcego), 7,7% choruje częściej



Ryc. 2. Źródła wiedzy rodziców badanej populacji o szczepieniach przeciwgrypowych

niż raz w miesiącu, 32,7% choruje raz w roku. Pozostała grupa dzieci (19,2%) choruje 2–4 razy w roku.

Omówienie

Uzyskane wyniki świadczą o tym, że głównym źródłem wiedzy rodziców dzieci przedszkolnych o szczepieniach przeciwgrypowych są środki masowego przekazu (telewizja, radio, prasa). Powszechnie wiadomo, że mają one dużą siłę oddziaływania na zachowania społeczne, co jest coraz częściej wykorzystywane również przez lekarzy celem propagowania różnego typu prozdrowotnych i profilaktycznych działań. Zastanawiające jest, że dopiero na trzecim miejscu, jeśli chodzi o źródło wiedzy o profilaktyce przeciwgrypowej, znalazł się lekarz rodzinny (30,8%). Być może wynika to z podzielonych opinii środowiska medycznego dotyczących celowości szczepień dzieci niebędących w grupach ryzyka. Okazuje się jednak, że tylko 40% rodziców dzieci z grup ryzyka słyszało o szczepionce od swojego lekarza rodzinnego i rozmawiało z nim na ten temat. Wydaje się to dość istotne, ponieważ tylko 40% dzieci z grup podwyższonego ryzyka zostało zaszczepionych.

Okazuje się, że rozpowszechnienie szczepień wśród członków rodziny dziecka jest 3 razy większe niż wśród samych dzieci uczęszczających do przedszkoli. Tymczasem te właśnie dzieci, przebywając w większych skupiskach społecznych, są bardziej narażone na zachorowania na grypę. W przeprowadzonym badaniu był wi-

doczny wysoki współczynnik zachorowalności na choroby infekcyjne. Wykazano, że blisko połowa, bo aż 48,1% dzieci w przedszkolach, choruje co najmniej raz w miesiącu. Okazało się, że przed zachorowaniem nie chronił fakt przebycia grypy w latach poprzednich. Wykazano, że jedna czwarta dzieci chorowała już kiedyś na grypę. Stwierdzono ponadto, że częstość powikłań pogrypowych w tej populacji jest wysoka. Zapalenia ucha środkowego jako następstwo infekcji grypowej stwierdzono u 30,8% badanych dzieci.

Wnioski

1. Rodzice posiadają informacje o możliwościach szczepień przeciwko grypie.
2. Lekarze rodzinni powinni przywiązywać większą wagę do rozpowszechniania wiedzy na temat szczepień ochronnych przeciwko grypie wśród rodziców dzieci przedszkolnych, a zwłaszcza wśród rodziców dzieci z grup podwyższonego ryzyka powikłań pogrypowych.
3. Stosunkowo częste zachorowania na różnego typu infekcje wśród dzieci przedszkolnych mogą wskazywać na zwiększone ryzyko zachorowań również na grypę w czasie epidemii. Rozpowszechnienie szczepień przeciwgrypowych wśród tych dzieci mogłoby zmniejszyć częstość zachorowań w tej grupie pacjentów.

Dziękujemy dyrekcji przedszkoli za umożliwienie przeprowadzenia badania ankietowego w ich placówkach.

Piśmiennictwo

1. Brydak LB. Co nowego w grypie? *Przew Lek* 2004; 7(67).
2. Strojny W, Mrukowicz J. Zapobieganie zachorowaniom na grypę u dzieci. Aktualne zalecenia Komitetu Doradczego ds. Szczepień Ochronnych (ACIP) Centers for Disease Control and Prevention. *Med Prakt – Pediaatria* 2004/04.
3. Brydak LB. Nadzór nad grypą i jej profilaktyka. *Pol Arch Med Wewn* (w druku).
4. Płusa T. Współczesne problemy zakażeń układu oddechowego ze szczególnym uwzględnieniem zakażeń wirusowych. *Pol Arch Med Wewn* (w druku).
5. Majda-Stanisławska E. Grypa i jej powikłania. *Lek Rodz* 2003; 11(75).

Adres Autorów:

Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Dąbrowskiego 79
60-529 Poznań

Wrodzone zapalenie płuc

Congenital pneumonia

EWA TERPIŃSKA¹, MAŁGORZATA CZYŻEWSKA¹, MAGDALENA MAZURAK¹,
IWONA PIROGOWICZ^{2,3}, ANDRZEJ STECIWKO^{2,3}

¹ Klinika Neonatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
p.o. Kierownika Kliniki: dr n. med. Małgorzata Czyżewska

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

Streszczenie Celem pracy była analiza częstości występowania pierwotnych zapaleń płuc u noworodków hospitalizowanych w 2004 r. w Oddziale Patologii Noworodka Kliniki Neonatologii AM we Wrocławiu. Analizie retrospektywnej poddano przypadki 126 noworodków, u których rozpoznano pierwotne zapalenie płuc. Częstość występowania zapaleń płuc wynosiła 7,78%. Wśród czynników ryzyka dominowały zakażenia układu moczowego i dróg rodnych u matki oraz przedwczesne odpyływanie płynu owodniowego. Najczęściej początek choroby ujawniał się pod postacią żółtaczki patologicznej. We wszystkich przypadkach rozpoznanie zapalenia płuc potwierdzone było badaniem rentgenowskim klatki piersiowej. U 64% noworodków przyczyną zapalenia płuc było zakażenie *Chlamydia trachomatis*.

Słowa kluczowe: wrodzone zapalenie płuc, noworodek.

Summary The aim of the study was to analyze the frequency of primary pneumonia in newborn hospitalized in the Department of Neonatal Pathology of Wrocław Medical University in 2004. 126 neonates with primary pneumonia were analyzed retrospectively. The frequency of pneumonia was 7.78%. Maternal urinary tract infection, genital infection and premature amniorrhea were the most frequent risk factors of infection. Pathological jaundice was the most common first clinical symptom of disease. Diagnosis of pneumonia was always confirmed by X-ray examination. *Chlamydia trachomatis* infection was the cause of pneumonia in 64% of neonates.

Key words: congenital pneumonia, newborn.

Wstęp

Zapalenie płuc pomimo postępu neonatologii jest nadal częstym schorzeniem wnikającym przebieg okresu noworodkowego. Częstość występowania ocenia się na 20–32% żywo urodzonych noworodków, w zależności od ośrodka referencyjnego [1]. Bez względu na etiologię rozwija się zarówno u noworodków donoszonych, jak i wcześniaków. W zależności od czasu ujawnienia się wyróżniamy zapalenie płuc pierwotne, związane z zakażeniem wewnątrzmacicznym, oraz zapalenie płuc nabyte, jako powikłanie innych schorzeń okresu noworodkowego. Szczególnie na to powikłanie narażone są noworodki leczone w Oddziale Intensywnej Terapii, u których była konieczność intubacji i zastosowania mechanicznej wentylacji (tzw. respiratorowe zapalenie płuc). Regułą jest także występowanie zapalenia płuc jako objawu towarzyszącego posocznicom. U dzieci ciężko chorych z niewydol-

nością wielonarządową zmiany zapalne w płucach nie zaskakują, gdyż ich się spodziewamy. Problemem natomiast są zapalenia płuc rozwijające się u dzieci potencjalnie zdrowych, bo przecież noworodek w swojej naturze powinien urodzić się zdrowy. Takie jest przekonanie rodziców, a w związku z tym trudności z akceptacją choroby i „szukanie winnych” wśród personelu medycznego. W wielu przypadkach zwracają się do lekarzy rodzinnych w celu potwierdzenia nieprawidłowości w procesie leczniczym. Z doświadczenia wiemy, że komentarze bywają różne, stąd postanowiliśmy przybliżyć temat pierwotnych zapaleń płuc związanych z zakażeniem wewnątrzmacicznym.

Cel pracy

Celem pracy była analiza częstości występowania pierwotnych zapaleń płuc u noworodków

hospitalizowanych w 2004 r. w Oddziale Patologii Noworodka Kliniki Neonatologii AM we Wrocławiu.

Materiał i metody

Analizie retrospektywnej poddano przypadki 126 noworodków hospitalizowanych w Oddziale Patologii Noworodka Kliniki Neonatologii AM we Wrocławiu, u których rozpoznano pierwotne zapalenie płuc. W omawianym materiale oceniano następujące czynniki:

- charakterystyka badanej grupy noworodków: płeć, masa ciała, wiek płodowy, stan dziecka po porodzie,
- przebieg ciąży i obecność czynników ryzyka zakażenia wewnątrzmacicznego,
- objawy kliniczne i stopień ich nasilenia,
- badania dodatkowe laboratoryjne,
- badania mikrobiologiczne,
- RTG klatki piersiowej.

Wyniki badań i omówienie

W roku 2004 r. w Klinice Neonatologii AM we Wrocławiu hospitalizowano 1618 noworodków. Wśród dzieci leczonych w Oddziale Patologii Noworodka wrodzone zapalenie płuc rozpoznano w 126 przypadkach (7,78%). Odsetek ten utrzymuje się w tych samych granicach, co w latach 1998–1999 [2]. U wszystkich omawianych dzieci choroba ujawniła się w pierwszych 3 dobach życia. Większość chorych noworodków stanowili chłopcy – 68 (54%). Zapalenie płuc nieco częściej występowało u noworodków urodzonych przedwcześnie – 69 przypadków (tj. 55%). Dla porównania w latach 1998–1999 większość zapaleń płuc rozpoznawano u noworodków donoszonych (78,2%). Noworodki z niską urodzeniową masą ciała (tj. < 2500 g, czyli noworodki LBW) stanowiły 31% badanej populacji. Nieco ponad połowę dzieci w omawianej grupie uro-

dziło się w stanie ogólnym dobrym (Apgar > 7 pkt. w 1 min). 15 noworodków (12%) urodziło się w zamartwicy (Apgar < 4 pkt. w 1 min).

Wrodzone zapalenie płuc jest zakażeniem nabytym od matki w trakcie życia płodowego lub podczas porodu. Przyczyną tych zakażeń mogą być infekcje wirusowe, bakteryjne, grzybicze i coraz częściej chlamydiowe, przy czym nie zawsze obserwujemy u matki ostrą postać infekcji [1]. Często w wywiadzie matka podaje tylko lekkie przeziębienie, leczone domowymi sposobami. Transmisja patogenu następuje drogą krwionośną oraz drogą wstępującą z dolnych odcinków dróg rodnych, szczególnie wtedy, gdy doszło do przedwczesnego odejścia płynu owodniowego lub przedłużającego się porodu. Obecnie coraz większe znaczenie w patogenezie zapaleń płuc ma kolonizacja patogenów dróg moczowo-płciowych matki (*Chlamydia trachomatis*, *Streptococcus agalactiae*). Płód przechodzący przez kanał rodny ma bezpośrednią styczność z drobnoustrojami kolonizującymi drogi rodne, a czasem także z florą bytującą w przewodzie pokarmowym. Jeżeli matka w ostatnim okresie ciąży bez względu na przyczynę była hospitalizowana, spodziewamy się u niej kolonizacji bakterii szpitalnych, a u noworodka rozwinięcia się zapalenia płuc lub innego zakażenia, również szczepami szpitalnymi. Tego rodzaju zakażenia nie klasyfikujemy jako zakażenia szpitalnego, nabytego w trakcie pobytu dziecka w oddziale noworodkowym.

Najczęstszymi czynnikami ryzyka wystąpienia zapalenia płuc w opisywanej grupie były infekcje układu moczowego i dróg rodnych u matki (w tym zakażenie *Chlamydia trachomatis* w 12 przypadkach) oraz infekcje górnych dróg oddechowych. Znamienne częściej zapalenie płuc występowało w przypadku zielonego płynu owodniowego czy jego przedwczesnego odpłynięcia. Spośród innych czynników ryzyka w wywiadzie należy wymienić amniopunkcję (lub/i amniotomię), założony szew szyjkowy czy krwawienie z dróg rodnych. W 6 przypadkach

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy noworodków

Masa ciała w gramach	Liczba dzieci	Tygodnie ciąży	Liczba dzieci	Płeć	Liczba dzieci	Apgar w 1 min	Liczba dzieci
1000–1500	3	32–34 hbd	33	męska	68	0–3	15
1501–2000	12	35–37 hbd	36	żeńska	58	4–7	45
2001–2500	24	38–40 hbd	40			8–0	66
2501–3000	27	>40 hbd	17				
3001–3500	24						
3501–4000	29						
> 4001	7						
Razem	126	Razem	126	Razem	126	Razem	126

Tabela 2. Czynniki ryzyka wrodzonego zapalenia płuc w populacji noworodków hospitalizowanych w 2004 r. w Klinice Neonatologii AM we Wrocławiu

Infekcje układu moczowo-płciowego u matki (ZUM, infekcja dróg rodnych)	41
Zakażenie <i>Chlamydia trachomatis</i> u matki	12
Infekcje górnych dróg oddechowych u matki	18
Amniopunkcja/amnioinfuzja	5
Szew szyjkowy/krażek	7
Krwawienia z dróg rodnych	6
PROM	26
Zielone wody płodowe	25
Poród septyczny	6
Poród w domu/karetce pogotowia	3

stwierdzono gorączkę u matki w czasie porodu, ponadto 2 dzieci urodziło się w domu, a 1 w karetce pogotowia.

Przebieg kliniczny zapalenia płuc u noworodka bez dodatkowej patologii jest zazwyczaj skąpoobjawowy i nieswoisty, szczególnie w pierwszej fazie choroby [1, 2]. Z obserwacji własnych wynika, że pierwszym objawem sugerującym rozwijającą się chorobę jest najczęściej żółtaczka przedwczesna, tzn. pojawiająca się w I dobie życia noworodka lub żółtaczka patologiczna z wysokimi poziomami bilirubiny. Z danych z piśmiennictwa wynika, iż podłożem żółtaczki patologicznej u noworodka w 28,6% przypadków jest zakażenie, w tym 7,9% stanowi zapalenie płuc [2, 3]. Często też obserwuje się dyskretną sinicę wokół ust, nasilającą się podczas płaczu i karmienia, a w następnej kolejności dołączają się mniej lub bardziej nasilone objawy zaburzeń w oddychaniu, pod postacią tachypnoe, stękania wydechowego, oddechu skrzydełkowego. Nasilone zaburzenia w oddychaniu, prowadzące do niewydolności oddechowej pojawiają się stosunkowo rzadko i zawsze sugerują współistnienie innej patologii noworodka (wcześniactwo, ZZO, posocznica, wada serca, znaczna niedokrwistość, wylewy śródczaszkowe).

Wyjątek stanowi zachłystowe, smótkowe zapalenie płuc (MAS), w przebiegu którego od po-

czątku choroby obserwujemy gwałtownie narastające objawy zaburzeń w oddychaniu, wymagające zastosowania którejś z form wspomagania oddechu.

Zmiany zapalne w płucach rozwijają się najczęściej śródmiąższowo, a więc nie dają charakterystycznych dla tej choroby zmian osłuchowych nad polami płucnymi [1, 2]. W pojedynczych przypadkach pojawiały się furczenia, rzęzenia średnio- i drobnobańkowe.

O wiele częściej rozwój zapalenia płuc sugeruje nam pojawienie się szmeru skurczowego nad sercem i/lub bradykardii poniżej 100 uderzeń/min. Czasami dochodzi do zaburzeń perfuzji krążenia obwodowego, co objawia się chłodną, marmurkową skórą. Dość często początek choroby prezentuje się jako zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego: ulewania, wymioty, niechęć do jedzenia, osłabiony odruch ssania, męczenie się podczas jedzenia oraz brak przyrostu masy ciała, a w niektórych przypadkach wręcz jej spadek (tab. 3). Sporadycznie początek zapalenia płuc może wystąpić pod postacią choroby krwotocznej. Wszystkie powyższe objawy mogą wystąpić u noworodka pojedynczo lub w różnych kombinacjach i o różnym stopniu nasilenia. Jak widać, nie są charakterystyczne tylko dla jednej jednostki chorobowej, stąd konieczność diagnozowania wielokierunkowego.

Tabela 3. Objawy kliniczne wrodzonego zapalenia płuc w populacji noworodków hospitalizowanych w 2004 r. w Klinice Neonatologii AM we Wrocławiu

Żółtaczka przedwczesna/nadmiernie nasilona	51
Zaburzenia w oddychaniu	38
Zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego (wymioty, ulewania, wzdęcia brzucha, zielone zalegania)	29
Katar nosa, sapka	32
Znaczny spadek masy ciała/brak przyrostu masy ciała	31
Szmer nad sercem	19
Podwyższona ciepłota ciała	25
Sinica	20
Zaburzenia rytmu serca	3
Niewydolność oddechowa	1

Do podstawowych badań laboratoryjnych pomocnych w rozpoznaniu istniejącego zakażenia należą: białko C-reaktywne (CRP), glukoza, elektrolity, białko całkowite, morfologia krwi z rozmazem, płytki krwi, badanie ogólne moczu, badania gazometryczne krwi [1, 2]. Najczulszym wskaźnikiem zakażenia jest oczywiście CRP, lecz jego wynik ujemny nie wyklucza toczącego się procesu zapalnego. Idealną sytuacją byłaby taka, w której wszystkie powyższe badania byłyby nieprawidłowe, ale tak u noworodków się nie dzieje. Zdarzają się sytuacje, w których jedyną nieprawidłowością laboratoryjną w pierwszym okresie choroby jest np. hipoglikemia, pomimo uzupełniania glukozy albo trombocytopenia. Nigdy oczywiście nie opieramy się na jednym nieprawidłowym wyniku, dopiero utrzymujące się zmiany w kolejnych badaniach potwierdzają zakażenie.

W przypadku zapaleń płuc u noworodków ostatecznym i rozstrzygającym badaniem potwierdzającym rozpoznanie jest RTG klatki piersiowej. W obrazie radiologicznym obserwuje się różnego stopnia ogniska zagęszczeń, głównie przywnękowych, aż do obszarów zajmujących całe płaty. Mogą być także widoczne bruzdy międzypłatowe. Niejednokrotnie obraz sugeruje inne schorzenia, jak np. Zespół Zaburzeń Oddychania z siateczkowo-ziarnistymi zmianami spowodowanymi zakażeniem paciorkowcem z grupy B. Wystąpienie w obrazie rentgenowskim zmian śródmiąższowych zawsze obliguje nas do diagnostyki w kierunku zapalenia płuc o etiologii *Chlamydia trachomatis*. W naszym materiale klinicznym ta etiologia jest najczęściej występującą (tab. 4). Spowodowane jest to powszechną kolonizacją tą bakterią układu moczowo-płciowego w populacji zarówno kobiet, jak i mężczyzn. Według danych z piśmiennictwa na częstość kolonizacji *Chlamydia trachomatis* wpływają czynniki socjoekonomiczne oraz kulturowe (praktyki seksualne). We Francji nosicielstwo *Chlamydia trachomatis* u kobiet ocenia się na 2,3% całej populacji, nosicielstwo u kobiet ciężarnych szacuje się na 1,7% do aż 26%, w zależności od regionu. Ryzyko transmisji zakażenia przez matkę–nosicielkę na noworodka ocenia się na 50–70%. Ekspozycja noworodka jest związana z rozwojem u niego zapalenia płuc w 10–20% przypadków. *Chlamydia trachomatis* jest czynnikiem etiologicznym 6–30% infekcji dolnych dróg oddechowych u niemowląt poniżej 6 m.ż. [4]. Chłamydiowe zapalenie płuc jest zawsze zakażeniem nabytym wewnątrzmacicznie lub okołoporodowo. Nie ma możliwości jego transmisji pomiędzy noworodkami w tym samym oddziale [1].

W roku 1977 po raz pierwszy opisano zapalenie płuc u noworodka urodzonego przez matkę zakażoną *Chlamydia trachomatis*. 11 lat później

opublikowano pierwszy przypadek chłamydiowego zapalenia płuc u wcześniaka (27 hbd, 780 g) uznając zakażenie *Chlamydia trachomatis* także za jedną z przyczyn wcześniactwa i Zespołu Zaburzeń Oddychania (RDS) [5]. Przyjęto się uważać, że objawy chłamydiowego zapalenia płuc pojawiają się około 2–3 tygodnia życia [1]. Na podstawie badań i obserwacji własnych oraz postępów w diagnostyce laboratoryjnej wiemy, że pomimo braku objawów klinicznych, przy istniejących zmianach radiologicznych potwierdzających chorobę, *Chlamydia trachomatis* jest wykrywalna już w I dobie życia i stanowi najczęstszą przyczynę noworodkowych pierwotnych zapaleń płuc (w naszym materiale zakażenie *Chlamydia trachomatis* stwierdzono u 64% noworodków z wrodzonym zapaleniem płuc). Równocześnie z rozpoznaniem zapalenia płuc na podstawie objawów klinicznych, zmian w obrazie radiologicznym i w badaniach dodatkowych, pobieramy posiew krwi i wymazy z gardła, ucha i odbytu oraz rutynowo wymaz spod nagłośni w kierunku *Chlamydia trachomatis*. W opisywanej przez nas populacji noworodków tylko w 12 przypadkach (9,5%) u matki chorego dziecka stwierdzono w ciąży zakażenie *Chlamydia trachomatis*. Tak mała liczba przypadków wynika zapewne z faktu, że badania w kierunku infekcji chłamydiowej nie należą do rutynowo wykonywanych w okresie ciąży.

Posiewy krwi w większości przypadków były jałowe, przy dodatnich wynikach najczęstszym wyhodowanym patogenem był *Staphylococcus epidermidis* MRSE. W kilku przypadkach stwierdzono *K. pneumoniae* ESBL oraz szerokowrażliwe szczepy *Streptococcus* sp., *E. coli*, *E. fecalis* i *Enterobacter* sp. W 1 przypadku we krwi noworodka stwierdzono *Pseudomonas aeruginosa* (tab. 4).

Standardem w leczeniu zapalenia płuc u noworodka jest terapia skojarzona dwoma antybiotykami podawanymi drogą dożylną [1, 2]. Jako leki I rzutu stosowano amoksycylinę z kwasem klawulanowym i aminoglikozydem, a w zależności od wyniku posiewu krwi korygowano leczenie, włączając zgodnie z antybiogramem anty-

Tabela 4. Badanie mikrobiologiczne – etiologia zapalenia płuc

Zakażenie <i>Chlamydia trachomatis</i>	81
Bakteriemia <i>S. epidermidis</i> MRSE	13
Bakteriemia <i>K. pneumoniae</i> ESBL	5
Bakteriemia <i>Streptococcus</i> sp. szerokowrażliwy	4
Bakteriemia <i>E. coli</i> szerokowrażliwa	3
Bakteriemia <i>E. fecalis</i> szerokowrażliwy	3
Bakteriemia <i>Enterobacter</i> sp. szerokowrażliwy	3
Bakteriemia <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1

biotykoterapię celowaną: meropenem, wankomycynę lub tejkoplaning oraz klarytromycynę w przypadku zakażenia *Chlamydia trachomatis*.

Stan ogólny leczonych noworodków pozostawał dobry lub średni. Tylko w jednym przypadku obserwowano narastającą niewydolność oddechową z koniecznością zastosowania wspomaganego oddechu z respiratora.

W podsumowaniu należy podkreślić, że przebieg wrodzonego zapalenia płuc u noworodków jest inny niż w pozostałych grupach wiekowych. Dyskretne i nieswoiste objawy kliniczne mogą być przeoczone i tym samym opóźnić leczenie, które w tych przypadkach będzie się wiązało z ponowną hospitalizacją dziecka i cięższym przebiegiem klinicznym choroby.

Wnioski

1. Wrodzone zapalenie płuc u noworodków jest nadal poważnym problemem diagnostycznym i terapeutycznym.
2. Należy wnikliwie analizować wywiad odmatczyny, a w przypadku obecności czynników ryzyka zakażenia wewnątrzmacicznego wykonać badania dodatkowe.
3. W diagnostyce należy uwzględnić najczęstszą przyczynę pierwotnych zapaleń płuc o etiologii *Chlamydia trachomatis*.

Piśmiennictwo

1. Gajewska E, Czyżewska M. Zakażenia. W: Szczapa J, red. *Neonatologia*. Warszawa: PZWL; 2000: 102–104.
2. Gajewska E, Czyżewska M, Paluszyńska D i wsp. Zapalenie płuc u noworodka – co się zmieniło w diagnostyce i leczeniu. *Post Neonatol Supl. II. Zakażenia okresu noworodkowego 2002*: 22–24.
3. Dudek R. Hiperbilirubinemia w materiale własnym Kliniki Patologii Noworodka. *Nowa Pediatria* 1999; 20(5).
4. Sarlangue J, Castella C. Infections à Chlamydia du nouveau-né et du nourrisson, *Archives de pédiatrie* 2005; 12: 32–34.
5. Grochowicz M, Dajek Z. Typowe trudności w prowadzeniu noworodków w przypadku zakażeń *Chlamydia trachomatis*. *Nowa Pediatria* 2002; 29(2).

Adres do korespondencji:
Klinika Neonatologii AM
ul. Dyrekcyjna 5/7
50-528 Wrocław

Ocena jakości życia chorych przewlekle leczonych nerkozastępczo przy użyciu kwestionariusza KDQOL-SF – różnice między populacją pacjentów polskich i amerykańskich – na podstawie badań własnych

Evaluation of chronically haemodialyzed patients' quality of life with use of the KDQOL-SF questionnaire – differences between Polish and American patients populations – based on own studies

BARTOSZ J. SAPIŁAK¹, ANDRZEJ STECIWKO¹, MONIKA MELON^{1,2}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii, 4 WSKzP we Wrocławiu

Kierownik: płk dr hab. med. Włodzimierz Molenda

Streszczenie **Wprowadzenie.** W artykule prezentujemy możliwości oceny jakości życia pacjentów przewlekle dializowanych. W szczególności omówione zostanie wykorzystanie formularza KDQOL-SF i wyniki pięcioletniej obserwacji 425 dializowanych pacjentów (HD-POL). Przedstawiamy również różnice wyników między grupą HD-POL, grupą pacjentów amerykańskich (HD-US) i polską grupą kontrolną. **Materiał i metody.** Przez ponad 5 lat obserwowaliśmy 425 przewlekle dializowanych pacjentów z 5 dolnośląskich stacji dializ. Co 3 miesiące wypełniali oni formularz oceniający ich jakość życia (QOL) i stan psychiki. **Wyniki.** W 17 z 20 ocenianych parametrów grupa HD-US wykazywała lepszą jakość życia niż grupa HD-POL. Średnia sumaryczna QOL wynosiła odpowiednio 73% w grupie kontrolnej, 59,2% w grupie HD-US i 51% w grupie HD-POL. **Wnioski.** Polscy chorzy wykazywali znacznie niższą jakość życia niż pacjenci amerykańscy. Dalsze badania są niezbędne, by wyjaśnić szczegóły zjawiska.

Słowa kluczowe: jakość życia, ocena, hemodializa.

Summary **Background.** In the paper authors present possibilities of chronically hemodialysed patient's quality of life estimation (QOL). In particular the use of KDQOL-SF form and results of three years' quality of live and psychological state observation of 425 hemodialysed patients were discussed. **Material and methods.** For over 3 years we have observed 425 chronically hemodialysed patients (HD) from 5 dialysis wards. Every three months they have filled forms concerning their QOL and mental states. **Results.** In 17 of 20 evaluated parameters HD-US group shown better QOL than HD-POL one. Average QOL score was 73% in the control group, 59,2 in HD-US and only 51% in HD-POL. **Conclusions.** Polish patients had worse QOL than American ones. Further investigations are needed to explain the causes of obtained differences.

Key words: quality of live, estimation, hemodialysis.

Wprowadzenie

Wiek XX był okresem, w którym nastąpił gwałtowny postęp „technicznych” możliwości leczenia i diagnostyki chorych. W medycynie końca XX i początków XXI stulecia można odnotować zauważalny zwrot ku szeroko pojętej medycynie holistycznej – w której uwagę zwraca się nie tylko na zwalczanie choroby, ale również na komfort leczenia i poprawę jakości życia pacjentów (QOL – quality of life).

Pacjenci przewlekle poddawani hemodializie należą do nielicznej grupy chorych, która na wiele lat – niejednokrotnie dożywotnio – skazana jest na przewlekle leczenie szpitalne. Procedura lecznicza wymaga poświęcania dializoterapii około 8 godzin dziennie przez prawie połowę dni w roku. Z oczywistych względów rozpoczęcie dializoterapii w sposób istotny zmienia styl życia chorego i pogarsza jego jakość życia. Dodatkowo samo leczenie nerkozastępcze obciążone jest szeregiem działań niepożądanych i sprzy-

ja rozwojowi depresji, objawów lękowych oraz zaburzeń snu.

Wraz z podjęciem tematu oceny i poprawy jakości życia chorych pacjenci przewlekle dializowani w naturalny sposób zostali włączeni do programów badawczych mających na celu ocenę i poprawę ich QOL.

W badaniach pacjentów hemodializowanych jedną z częściej stosowanych skal, służącą do pomiaru QOL, jest KDQOL-SF (*kidney disease quality of life – short form*). Została ona opracowana w 1994 r. dzięki współpracy lekarzy, średniego personelu medycznego oraz pacjentów dializowanych. Wersja 1.3 KDQOL-SF obejmuje łącznie 80 pytań. Wypełnienie formularza zajmuje ankietowanemu przeciętnie 16 minut. Czułość diagnostyczna poszczególnych pytań oscyluje w granicach 0,78–0,95.

Wyniki pomiaru skali KDQOL są przeliczane na skalę 0–100% tak, że wyższe wartości oznaczają wyższą jakość życia.

Materiał i metody

W Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu od 5 lat zajmujemy się monitorowaniem QOL pacjentów przewlekle hemodializowanych (HD). Jednym z jego elementów jest właśnie formularz KDQOL-SF 1.3. Badaniem objęto 425 pacjentów z 5 dolnośląskich stacji dializ. Co kwartał pacjenci wypełniali obszerną ankietę oceniającą m.in. ich jakość życia, poziom depresji, zaburzenia lękowe [4, 5]. Udział w badaniu był dobrowolny. Grupę kontrolną stworzono z członków rodzin pacjentów.

Autorzy oryginalnej skali KDQOL w trakcie jej konstrukcji przebadali 165 chorych na nerki pacjentów z różnych stron Stanów Zjednoczonych. Nasze własne badania pozwoliły więc na zebranie znacznie bogatszego materiału, który pozwala na weryfikację wniosków otrzymanych w badaniu amerykańskim. W niniejszej pracy przedstawione zostało porównanie wyników z badania amerykańskiego i polskiego.

Zebrane dane opracowano statystycznie z wykorzystaniem programów pakietu MS Office XP i Statistica 6.0.

Wyniki

Formularz KDQOL pozwala na ocenę jakości życia pod kątem 20 różnych parametrów. Poniżej przedstawiono uzyskane wyniki pomiarów dla trzech grup badanych:

- HD-US – grupy 159 pacjentów hemodializowanych z badania amerykańskiego
- HD-POL – grupy 425 pacjentów hemodializowanych z własnego badania polskich chorych

- Grupy kontrolnej – 62 członków rodzin polskich pacjentów

Parametr „Dolegliwości somatyczne”

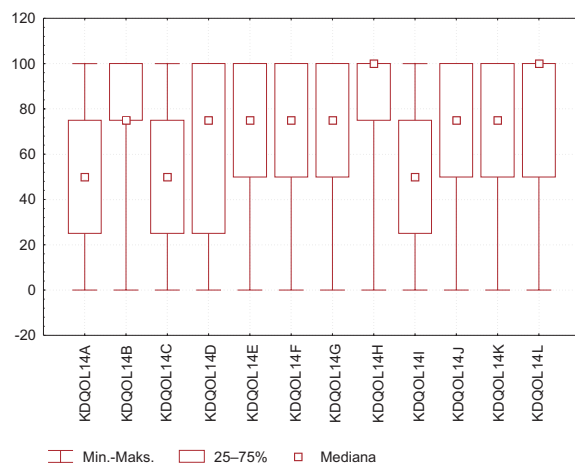
Pozwala ocenić dolegliwości somatyczne ankietowanych osób. Obejmuje on 12 pytań formularza. Jak wynika z zamieszczonych danych (tab. 1), średnie natężenie dolegliwości grupy HD-POL było o 5,65% bardziej dokuczliwe niż w grupie HD-US i aż o 20,75% w stosunku do grupy kontrolnej. Wykres zmienności pozycji skali przedstawiony na rycinie 1 wskazuje, że pytania charakteryzują się umiarkowaną zmiennością, najwyższe wartości pomiaru zaobserwowano dla pozycji 14B (ból w klatce piersiowej) i 14H (brak apetytu) – dolegliwości te sprawiały najmniej problemów badanym pacjentom. Najbardziej przykre były dolegliwości oceniane w pozycji 14A (obolałe mięśnie), 14C (skurcze) i 14I (wyczerpanie).

Parametr „Skutki choroby nerek”

Odnotowuje negatywny wpływ choroby nerek na różne aspekty życia chorych. Pod uwagę branych jest 8 pozycji formularza. Wyniki pomiaru grupy HD-POL są zbliżone (wyższe o 2%) do wyników HD-US i co oczywiste znacznie niższe

Tabela 1. Wyniki pomiaru pozycji „Dolegliwości somatyczne”

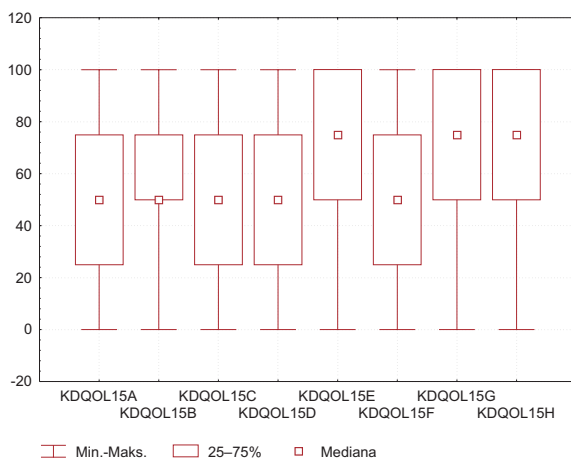
	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	71,21	64,56	85,31
odchylenie stand.	16,77	18,85	16,79
% min.	0	0	0
% max.	1,2	1,01	16,13
wsp. rzetelności	0,84	0,850	



Ryc. 1. Wykres zmienności pozycji „Dolegliwości somatyczne”

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	57,30	59,19	89,09
odchylenie stand.	24,53	19,59	16,01
% min.	0,6	0	0
% max.	5,0	1,52	42,37
wsp. rzetelności	0,82	0,779	

niż w grupie kontrolnej (różnica 19,9%). Najwyższe wartości otrzymano dla zmiennych 15E (uzależnienie od personelu medycznego), 15G (życie seksualne) i 15H (wygląd osobisty), przy czym w badaniu grupy polskiej najwięcej braków odpowiedzi wystąpiło dla pytania 15G. Tabela 2 przedstawia sumaryczne zestawienie wyników. Wykres zmienności przedstawia rycina 2.

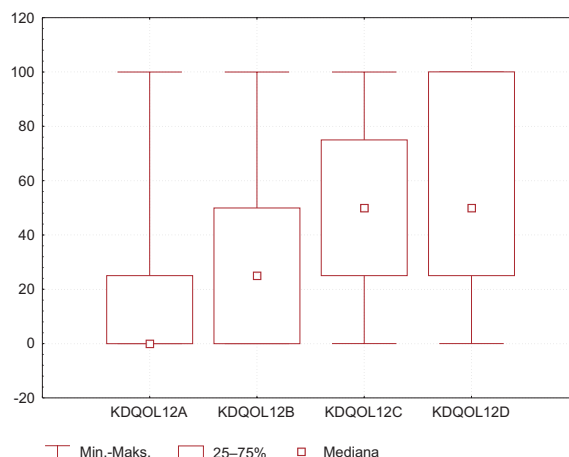


Ryc. 2. Wykres zmienności pozycji „Skutki choroby nerek”

Parametr „Obciążenie chorobą nerek”

Określa stopień, w jakim choroba nerek oddziałuje negatywnie na życie chorego. Obejmuje 4 pytania formularza. Analizując wyniki przedstawione w tabeli 3, można zwrócić uwagę na znacznie niższe średnie wartości w badaniu pol-

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	49,62	32,94	72,25
odchylenie stand.	30,27	24,56	27,18
% min.	6,1	11,05	0
% max.	8,0	1,29	30,51
wsp. rzetelności	0,83	0,781	



Ryc. 3. Wykres zmienności pozycji „Obciążenie chorobą nerek”

skim w stosunku do badania oryginalnego z równoczesną mniejszą zmiennością wyników odpowiedzi. Wykres zmienności przedstawia rycina 3. Można na nim zauważyć, że kolejne pozycje mają coraz wyższe wyniki – najwięcej pacjentów uważa, że choroba nerek za bardzo zakłóca im życie, natomiast najmniej przyznaje, że czuje się obciążeniem dla rodziny.

Parametr „Status zawodowy”

Ocena statusu zawodowego składa się z dwu binarnych pytań. Wyniki pomiaru grupy HD-POL są znacznie niższe niż pacjentów HD-US. Świadczą one o tym, że pacjenci polscy rzadziej niż w oryginalnym badaniu wykonywali pracę zarobkową i częściej przyznawali, że to stan zdrowia powstrzymuje ich od wykonywania płatnej pracy. Uzyskane wyniki przedstawiono w tabeli 4.

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	25,26	14,70	60,48
odchylenie stand.	37,82	28,46	36,37
% min.	63,5	76,38	17,74
% max.	16,4	5,78	38,71
wsp. rzetelności	0,83	0,476	

Parametry „Sprawność intelektualna” i „Jakość stosunków społecznych”

Oba są ujęte w formie jednej pozycji kwestionariusza, dlatego będą przeanalizowane łącznie. Każdy opisywany jest przez 3 pytania. Można zauważyć ponownie, że wartości zaobserwowane w polskim badaniu są niższe, niż te zaobserwo-

wane w oryginalnym i grupie kontrolnej. Co ciekawe wyniki grupy HD-US są porównywalne z polską grupą kontrolną (tab. 5, 6).

Tabela 5. Parametry wyników pozycji „Sprawność intelektualna”

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	79,11	69,79	78,91
odchylenie stand.	19,75	21,28	17,05
% min.	0	0	0
% max.	21,3	13,30	19,67
wsp. rzetelności	0,68	0,794	

Tabela 6. Parametry wyników pozycji „Jakość stosunków społecznych”

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	76,65	67,32	75,74
odchylenie stand.	18,71	20,08	14,91
% min.	0	0	0
% max.	15,9	6,36	8,20
wsp. rzetelności	0,61	0,655	

Parametr „Funkcje seksualne”

Ocenia wpływ choroby nerek na zadowolenie z jakości współżycia z partnerem. Obejmuje dwa pytania. Choć wartości współczynnika rzetelności są wysokie, a zakres zmienności odpowiedzi duży, to dla tej skali zaobserwowano największą liczbę braków odpowiedzi (ok. 1/4). Wskazuje to na niską akceptację pytań o funkcje seksualne wśród pacjentów i przemawia za usunięciem tej skali z kwestionariusza. Otrzymane wyniki uwidaczniają, że pacjenci polscy gorzej oceniają swoje życie seksualne niż pacjenci amerykańscy. Parametry wyników pomiaru przedstawiono w tabeli 7.

Tabela 7. Parametry wyników pozycji „Funkcje seksualne”

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	69,30	50,55	76,39
odchylenie stand.	36,17	39,50	34,05
% min.	11,6	24,53	9,26
% max.	44,9	26,10	53,70
wsp. rzetelności	0,89	0,914	

Parametr „Jakość snu”

Skonstruowany został z 4 pytań. Grupa HD-POL ocenia jakość swego snu gorzej niż HD-US.

Tabela 8. Parametry wyników pozycji „Jakość snu”

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	60,68	50,42	69,56
odchylenie stand.	28,61	21,99	19,13
% min.	0	0,25	0
% max.	7,5	0,75	1,61
wsp. rzetelności	0,90	0,791	

Parametry zaobserwowane dla wyników pomiaru przedstawia tabela 8.

Parametr „Wsparcie społeczne”

Skala wsparcia społecznego składa się z dwóch pytań. Można zauważyć, że polscy pacjenci znacznie lepiej oceniają wsparcie otrzymywane od rodziny i przyjaciół niż pacjenci amerykańscy. Współczynnik rzetelności skali jest jednak znacznie niższy, co świadczy o dość słabej korelacji między obiema pozycjami (dotyczącymi wsparcia od najbliższych i ilości czasu spędzanego z nimi). Parametry wyników pomiaru przedstawiono w tabeli 9.

Tabela 9. Parametry wyników pozycji „Wsparcie społeczne”

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	64,61	73,77	77,69
odchylenie stand.	27,73	18,64	18,59
% min.	3,1	0,50	0
% max.	16,9	21,05	32,26
wsp. rzetelności	0,89	0,6	

Parametr „Wsparcie ze strony personelu medycznego”

Skala wsparcia otrzymywanego od personelu stacji dializ składa się z dwóch pytań. Polscy pacjenci oceniają personel stacji dializ nieco lepiej niż amerykańscy. Problemem jest niższa rzetel-

Tabela 10. Parametry wyników pozycji „Wsparcie ze strony personelu medycznego”

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	69,90	73,98	65,89
odchylenie stand.	23,13	23,63	25,62
% min.	1,3	2,04	4,17
% max.	19,1	28,57	25,00
wsp. rzetelności	0,90	0,7	

ność pomiaru niż w badaniu amerykańskim, ale wyższa od granicy dopuszczalności. Otrzymane parametry wyników pomiaru zamieszczono w tabeli 10.

Parametr „Zadowolenie pacjenta z opieki”

Oceniany jest na podstawie 1 pozycji formularza i z tego powodu nie można przeprowadzić analizy rzetelności. Otrzymane wyniki świadczą o tym, że pacjenci amerykańscy są ogólnie bardziej zadowoleni z opieki, życzliwości i zainteresowania, jakimi są otaczani. Parametry dla jednopozycyjnej skali przedstawia tabela 11.

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	71,38	62,83	60,80
odchylenie stand.	22,04	23,00	23,83
% min.	0,6	1,27	0
% max.	22,0	16,20	18,52
wsp. rzetelności	brak	brak	

Parametr „Wydolność fizyczna”

Parametr oceniany jest na podstawie 10 pytań. Najmniejszą zmiennością charakteryzuje się pozycja dotycząca ograniczeń przy czynnościach wysiłkowych – znakomita większość pacjentów przyznaje, że stan zdrowia bardzo ogranicza im wykonywanie tych czynności. Należy zauważyć, że respondenci odpowiadali bardzo konsekwentnie, tj. wyższe wartości mają pozycje dotyczące łatwiejszych czynności (np. wejście po schodach na jedno piętro), a niższe dotyczące trudniejszych czynności (np. wejście na kilka pięter). Polscy pacjenci oceniają swoje funkcjonowanie fizyczne gorzej niż pacjenci amerykańscy. Widoczna jest też w tabeli 12 olbrzymia różnica między średnimi wynikami pomiaru dla pacjentów i grupy kontrolnej.

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	57,83	43,13	83,19
odchylenie stand.	29,73	29,26	22,77
% min.	3,6	8,23	1,61
% max.	3,6	1,00	33,87
wsp. rzetelności	0,92	0,929	

Parametry „Wpływ dolegliwości fizycznych na funkcjonowanie w otoczeniu” i „Wpływ problemów emocjonalnych na funkcjonowanie w otoczeniu”

Pierwszy parametr skonstruowany jest na podstawie 4 odpowiedzi, a drugi 3. Format odpowiedzi i treść pozycji w obu skalach jest bardzo zbliżony, lecz różni je treść pytania, które dotyczy albo zdrowia fizycznego, albo problemów emocjonalnych. Wszystkie pozycje charakteryzuje umiarkowana zmienność. Nie ma znaczących różnic między wynikami pomiaru problemów fizycznych u polskich i amerykańskich pacjentów, ale wyniki grupy HD-US cechuje nieco lepsza sytuacja odnośnie do problemów emocjonalnych. Ponownie występuje olbrzymia różnica w wynikach pomiaru między pacjentami a grupą kontrolną, ale w przypadku problemów emocjonalnych jest ona mniejsza. Obie skale zapewniają rzetelny pomiar. Wartości parametrów wyników pomiaru przedstawiają table 13 i 14.

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	32,46	28,15	78,63
odchylenie stand.	39,68	39,07	37,83
% min.	49,4	57,25	16,13
% max.	20,4	18,39	70,97
wsp. rzetelności	0,87	0,895	

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	57,76	50,18	79,78
odchylenie stand.	43,90	43,73	35,63
% min.	29,2	35,62	11,48
% max.	47,2	37,73	72,13
wsp. rzetelności	0,86	0,85	

Parametr „Dolegliwości bólowe”

Składa się z dwóch pytań i ocenia natężenie bólu oraz wpływ dolegliwości bólowych na funkcjonowanie chorego. Skala ta jest rzetelna, na uwagę zasługuje znacznie wyższa wartość grupy HD-US niż HD-POL, co wskazuje, że druga grupa w większym stopniu uskarża się na cierpienia fizyczne. Parametry wyników pomiaru przedstawia tabela 15.

Tabela 15. Parametry wyników pozycji „Dolegliwości bólowe”

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	60,40	45,40	71,81
odchylenie stand.	30,11	29,40	25,09
% min.	3,1	7,44	1,61
% max.	20,2	9,68	25,81
wsp. rzetelności	0,87	0,841	

Parametr „Aktywność społeczna”

Ocenia wpływ różnych dolegliwości chorego na jego funkcjonowanie w środowisku rodziny i przyjaciół. Ponownie grupę HD-POL cechuje najniższy średni wynik tego parametru oceny QOL. Wyniki przedstawia tabela 16.

Tabela 16. Parametry wyników pozycji „Aktywność społeczna”

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	63,57	55,16	79,03
odchylenie stand.	29,77	28,38	23,17
% min.	4,3	5,22	0
% max.	25,0	11,69	38,71
wsp. rzetelności	0,87	0,614	

Parametry „Dobrostan emocjonalny” i „Poczucie zmęczenia”

Skala dobrostanu emocjonalnego składa się z 5 pytań (9B, 9C, 9D, 9F, 9H), a poczucia zmęczenia z 4 (9A, 9E, 9G, 9I). Obie skale mają ten sam format odpowiedzi. Pacjenci polscy nie różnią się od amerykańskich w ocenie swojej energii i zmęczenia, ale mają znacznie niższe wartości przy pomiarze dobrostanu emocjonalnego. Pacjenci amerykańscy oceniają swój dobrostan emocjonalny na poziomie polskiej grupy kontrolnej. Otrzymane parametry wyników pomiaru przedstawiają tabele 17 i 18.

Tabela 17. Parametry wyników pozycji „Dobrostan emocjonalny”

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	69,54	58,10	69,38
odchylenie stand.	20,36	22,71	16,59
% min.	0,6	0,52	0
% max.	4,3	2,84	4,92
wsp. rzetelności	0,80	0,868	

Tabela 18. Parametry wyników pozycji „Poczucie zmęczenia”

	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	45,89	43,47	64,40
odchylenie stand.	24,06	23,64	18,95
% min.	2,4	3,32	0
% max.	1,2	1,28	8,20
wsp. rzetelności	0,90	0,863	

Parametry „Ocena zdrowia” i „Postrzeżenie zdrowia”

Ocena zdrowia przeprowadzana jest w kwestionariuszu KDQOL za pomocą dwóch parametrów. Polscy pacjenci gorzej oceniają i postrzegają swoje zdrowie niż pacjenci amerykańscy. Parametry wyników pomiaru obu skal są przedstawione w tabelach 19 i 20.

Tabela 19. Parametry wyników pozycji „Ocena zdrowia”

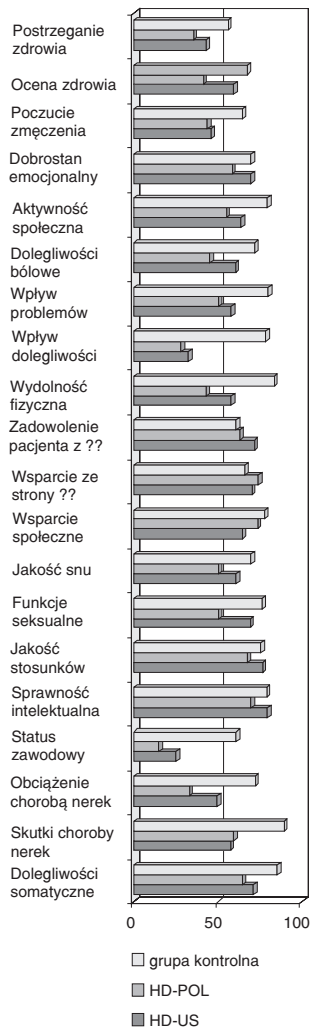
	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	59,37	41,20	67,62
odchylenie stand.	19,54	21,05	22,48
% min.	0,6	1,25	3,17
% max.	5,0	11,28	12,70
wsp. rzetelności	brak	brak	

Tabela 20. Parametry wyników pozycji „Postrzeżenie zdrowia”

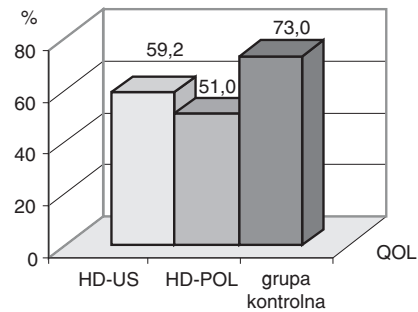
	HD-US	HD-POL	Grupa kontrolna
średnia	42,88	35,17	55,92
odchylenie stand.	24,32	16,59	20,01
% min.	3,0	1,57	0
% max.	1,8	0	0
wsp. rzetelności	0,78	0,457	

Wnioski

- Porównanie wyników wskazuje na wyższą jakość życia grupy HD-US niż HD-POL. W 17 z 20 monitorowanych pozycji skali pacjenci amerykańscy wykazywali wyższe zadowolenie z oceny danego parametru (ryc. 4).
- Najwyższe różnice odnotowano w ocenie zadowolenia z funkcji seksualnych (Δ 18,8%), ogólnej oceny zdrowia chorych (Δ 18,2%) i obciążenia chorobą nerek (Δ 16,7%). Tylko trzy pozycje były ocenione wyżej przez chorych leczonych w Polsce – wsparcie społecz-



Ryc. 4. Średnie wartości poszczególnych parametrów QOL w badanych grupach



Ryc. 5. Sumaryczna średnia jakość życia w poszczególnych grupach badanych

ne (Δ 9,16%), wsparcie ze strony personelu medycznego (Δ 4,08%) oraz skutki choroby nerek (Δ 1,89%).

- Sprawność intelektualną, jakość stosunków społecznych i dobrostan emocjonalny pacjenci z grupy HD-US ocenili nawet wyżej niż polska grupa kontrolna.
- Sumaryczna średnia jakość życia była najwyższa w grupie kontrolnej 73%, w grupie HD-US wyniosła 59,2%, a najniższa w grupie HD-POL 51% (ryc. 5).

Piśmiennictwo

1. Mapes DL, McCullough KP, Meredith D, et al. *Quality of life predicts mortality and hospitalization for haemodialysis patients in the US and Europe*. American Society of Nephrology, Miami Beach, FL, November 5–8, 1999.
2. DeOreo PB. The use of patient-based instruments to measure, manage and improve quality of care in dialysis facilities. *Adv Ren Replacement Ther* 2001; 8(2): 125–130.
3. Kimmel PL, Peterson RA, Weihs KL, et al. Psychological factors, behavioral compliance and survival in urban haemodialysis patients. *Kidney Int* 1998; 54: 245–254.
4. Sapolak BJ, Steciwko A, Kurpas D. *Ocena nasilenia objawów depresyjnych i lękowych u chorych przewlekle leczonych nerkozastępczo – pierwsze wyniki badań*. 13 Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Szczecin 13–15 czerwca 2002. Streszczenia s. 42, poz. P19.
5. Sapolak BJ, Steciwko A. *Anxiety and depressive symptoms occurring in chronically dialyzed patients in Lower Silesia*. Initial data. 18th Danube Symposium on Nephrology, Bled (Slovenija) September 19–22, 2002. Final programme and book of abstracts, s. 111, poz. P49.

Adres Autorów:
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław

Choroba zwyrodnieniowa stawów – problem społeczny

Osteoarthritis – a social problem

IRENA ZIMMERMANN-GÓRSKA

Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Zimmermann-Górska

Streszczenie Przedstawiono problemy związane z chorobą zwyrodnieniową stawów, szczególnie w wieku podeszłym, oraz zalecenia EULAR dotyczące jej leczenia.

Słowa kluczowe: choroba zwyrodnieniowa stawów, kalectwo, zalecenia Europejskiej Ligi Reumatologicznej (EULAR).

Summary Problems connected with OA, particularly in elderly, as well as EULAR recommendations for management in OA are presented.

Key words: osteoarthritis (OA), disability, EULAR recommendations.

Wprowadzenie

W opublikowanym niedawno raporcie Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) dotyczącym chorób układu ruchu jako problemu społecznego, znalazło się następujące zdanie, sformułowane przez Dyrektora Generalnego Organizacji: „Chociaż choroby, które »zabijają« przyciągają największą uwagę społeczeństwa, to choroby reumatyczne są główną przyczyną chorobowości na całym świecie, mając wpływ na stan zdrowia i jakość życia, prowadząc do ponoszenia ogromnych kosztów w opiece zdrowotnej” [1]. Stwierdzenie to napawa pesymizmem, gdy porówna się jego treść z wypowiedzią H. Kłuszyńskiego, polskiego reumatologa, zawartą w wykładzie wygłoszonym podczas I Polskiego Zjazdu w Sprawie Badania i Zwalczenia Reumatyzmu, który odbył się w Inowrocławiu w roku 1930. Wypowiedź ta brzmiała: „Choroby, które sprowadzają śmierć, uważa się za najważniejsze i opinia publiczna nimi się zajmuje i interesuje”. „Inwalida z powodu gościca staje się nieraz przez dziesiątki lat ciężarem instytucji ubezpieczeniowej lub społecznej opieki” [2]. Tak więc nic nie zmieniło się w ciągu minionych 75 lat w podejściu do chorób reumatycznych!

Cytowany raport WHO przedstawia także niektóre dane statystyczne. Wynika z nich, że bóle dolnego odcinka kręgosłupa („bóle krzyża”), które często spowodowane są zmianami zwyrodnieniowymi występują – w jakimś okresie życia – u około 80% „ogólnej populacji” na świecie.

Okolo 40% osób, które przekroczyły 70. rok życia ma zmiany zwyrodnieniowe w stawach kolanowych. Spośród tej ostatniej grupy okolo 25% nie jest zdolnych do prawidłowej aktywności życiowej, a 55% wykazuje kalectwo. Równocześnie badania naukowe zmierzające do rozwiązania szeregu problemów związanych z chorobami reumatycznymi nie są w Europie dostatecznie finansowane, ustępując miejsca wielu innym dziedzinom medycyny klinicznej. Głównym objawem omawianych chorób – w tym choroby zwyrodnieniowej – jest ból, bardzo często leczony niewłaściwie, głównie przez stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ). Prowadzi to często – zwłaszcza u osób starszych – do poważnych objawów niepożądanych, zagrażających nieraz życiu [3–6].

Dane kliniczne

Choroba zwyrodnieniowa stawów jest to skjarzenie procesu niszczenia chrząstek stawowych i wtórnych zmian w nasadach kości, które prowadzi do uszkodzenia anatomicznego stawu, upośledzenia jego czynności ruchowej i objawów bólowych. Zmianom może towarzyszyć wtórnie proces zapalny w błonie maziowej.

Choroba może mieć charakter pierwotny (genetycznie uwarunkowany defekt kolagenu) lub wtórny. Wtórne zmiany zwyrodnieniowe w jednym stawie mogą być wywołane jego nieprawidłową budową, urazem, martwicą aseptyczną ko-

ści, przebyłym zapaleniem stawu, częstym podawaniem dostawowym glikokortykosteroidów. Zmiany wielostawowe związane są z zaburzeniami hormonalnymi, obecnością złogów krystalicznych, przewlekłym stanem zapalnym lub wiotkością stawów. Istotą zmian w stawach jest utrata masy chrząstki spowodowana postępującym spadkiem zawartości proteoglikanów, przy udziale szeregu enzymów (metaloproteinaz).

Zmiany zwyrodnieniowe mogą przez długi okres nie powodować żadnych objawów. Ból pojawia się w momencie, gdy uszkodzenie stawów powoduje нефizjologiczne napięcie torebki stawowej i więzadeł lub gdy występuje odczyn zapalny w stawie. Stopniowo może dojść do niekształcenia stawów i ograniczenia ich ruchomości. Rozpoznanie ustala się na podstawie objawów klinicznych i typowych zmian radiologicznych.

Najczęściej zajęte są stawy kolanowe i biodrowe, a także stawy kręgosłupa i rąk.

Leczenie obejmuje profilaktykę postępu zmian, odbarczanie zmienionych stawów, kinezyterapię, stosowanie leków przeciwbólowych, rzadziej przeciwzapalnych. U chorych z rozległym zniszczeniem powierzchni stawowych kości przeprowadza się zabiegi operacyjne. Coraz częściej wykonuje się endoprotezoplastykę.

W ostatnich latach prowadzi się intensywne próby zapobiegania niszczeniu chrząstki przez podawanie związków wchodzących w skład substancji podstawowej (siarczan glukozaminy, siarczan chondroityny) lub wzmacniających jej strukturę (wyciągi z soi i awokado). Opracowano również szczegółowe zalecenia dotyczące postępowania u chorych ze zmianami zwyrodnieniowymi w stawach kolanowych, obowiązujące jako standardy.

Zalecenia Europejskiej Ligi Reumatologicznej (EULAR) dotyczące leczenia choroby zwyrodnieniowej

Choroba zwyrodnieniowa stawów kolanowych

Choroba zwyrodnieniowa stawów kolanowych (ang. knee osteoarthritis – KOA) występuje u około 10% populacji osób w wieku ponad 55 lat [7]. U około 25% chorych z tej grupy dochodzi do kalectwa. Ryzyko niesprawności z tego powodu jest jednakowe z obserwowanym w chorobach układu krążenia w starszym wieku [8]. Tak wielkie znaczenie KOA sprawia, że wciąż podejmuje się próby modyfikacji profilaktyki zmian i ich leczenia na podstawie wyników stale kontynuowanych badań podstawowych.

Opracowywanie wniosków płynących z tych badań oraz z dalszych obserwacji klinicznych prowadzi grupa lekarzy – przedstawiciele 13 krajów europejskich (19 reumatologów i 4 ortopedów), działająca w ramach ESCISIT¹. Pierwsze zestawienie i analiza piśmiennictwa europejskiego na temat KOA i zaproponowane na ich podstawie „Zalecenia” opublikowano w 2000 r. [9]. Opracowane wówczas dane nie były jeszcze pełne, ponadto brano pod uwagę doniesienia dotyczące zarówno zmian zwyrodnieniowych w stawie kolanowym, jak i biodrowym. W roku 2003, posługując się takimi samymi, jak poprzednio, metodami, dokonano analizy publikacji z lat 1966–2002, które ukazały się w językach europejskich, biorąc pod uwagę opracowania poświęcone wyłącznie zmianom w stawach kolanowych. Analizowano każdą proponowaną metodę leczenia, starając się precyzyjnie obliczyć jej przydatność. Dokonywano oceny ilościowej wyników na podstawie obowiązujących skal oceny bólu i czynności. Wiarygodność przydatności metod określano na podstawie skali, podanej w poprzednim opracowaniu. Punktowano także „siłę rekomendacji”, możliwość zastosowania w danej populacji, „praktyczność zastosowania” i względy ekonomiczne. Każdy sposób leczenia oceniano następnie metodą DELPHI. Określano także stopień możliwej szkodliwości każdej metody leczenia na podstawie skali analogowej.

Oceniono w ten sposób 545 publikacji, przy czym wykluczano te, które odnosiły się do metod już nieaktualnych. W wyniku tych wszystkich działań, zaproponowano 10 zmodyfikowanych zaleceń dotyczących leczenia KOA (tab. 1) [10, 11].

W zaleceniach ujęto najważniejsze czynniki i objawy kliniczne, istotne przy planowaniu terapii. Sprecyzowano zasady leczenia niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NLPZ) i podkreślono skuteczność preparatów stosowanych miejscowo (przezskórnie). Mniej uwagi poświęcono lekom, będącym potencjalnymi związkami wzmacniającymi strukturalnie chrząstkę. Opracowano także zestawienie możliwości dalszych badań dotyczących leczenia KOA (tab. 2).

Tak częsta choroba, jak KOA, jest zwykle niedostrzegana jako problem kliniczny. Przyzwyczailiśmy się do faktu, że starsze kobiety, szczególnie te z nadwagą, skarżą się na bóle kolan i że są z tego powodu mało sprawne. Okazuje się jednak, że KOA to jedna z najczęstszych przyczyn kalectwa na świecie. Jest więc na pewno słuszne, aby w formie kolejnych „zaleceń” przypominać, co należy wziąć pod uwagę w profilaktyce zmian i jak zaplanować leczenie.

¹ EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials.

Tabela 1. Zalecenia EULAR dotyczące zasad leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych

1. Optymalne postępowanie u chorych z KOA wymaga połączenia leczenia farmakologicznego i metod niefarmakologicznych.
2. Leczenie KOA powinno być dostosowane do:
 - a) czynników ryzyka związanych z przeciążeniem stawu kolanowego (otyłość, przeciążenie mechaniczne, duża aktywność fizyczna),
 - b) ogólnych czynników ryzyka dla choroby zwyrodnieniowej (wiek, choroby współistniejące, przyjmowanie wielu leków),
 - c) stopnia nasilenia bólu i niesprawności,
 - d) objawów odczynu zapalnego w stawie,
 - e) umiejscowienia i nasilenia zmian strukturalnych.
3. Leczenie „niefarmakologiczne” KOA powinno składać się z regularnej edukacji chorych, ćwiczeń, udostępnienia zaopatrzenia ortopedycznego (laski, wkładki do obuwia, stabilizatory) i redukcji nadwagi.
4. Paracetamol podawany doustnie powinien być lekiem przeciwbólowym pierwszego wyboru, a jeżeli okaże się skuteczny, jest preferowany jako środek stosowany przewlekłe.
5. Leki stosowane miejscowo (NLPZ, kapsaicyna) są skuteczne i bezpieczne.
6. NLPZ należy stosować u chorych, którzy nie zareagowali na paracetamol. W przypadkach ze zwiększonym ryzykiem ze strony przewodu pokarmowego można podawać niselektywne NLPZ, jednocześnie ze skutecznymi lekami ochraniającymi błonę śluzową żołądka, lub selektywne inhibitory cyklooksygenazy 2 (COX-2).
7. Opioidowe leki przeciwbólowe, stosowane równocześnie z paracetamolem lub bez niego, są alternatywą u chorych, u których NLPZ, włącznie z selektywnymi inhibitorami COX-2, są przeciwwskazane, nieskuteczne i/albo źle tolerowane.
8. Leki wzmacniające strukturę chrząstki (siarczan glukozaminy, siarczan chondroityny, wyciągi z soi i awokado, diacereina, kwas hialuronowy) mają działanie objawowe i potencjalnie mogą modyfikować chrząstkę.
9. Dostawowe wstrzyknięcia glikokortykosteroidów są wskazane w znacznym nasileniu bólu spowodowanym odczynem zapalnym, szczególnie wtedy, gdy towarzyszy mu wysięk w stawie.
10. Endoprotezy stawów kolanowych są zalecane u chorych ze znacznymi zmianami radiologicznymi w stawach, silnym bólem i znaczną niesprawnością.

Tabela 2. Kierunki dalszych badań dotyczących możliwości leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych

1. Określenie możliwości przewidywania skuteczności metod leczenia farmakologicznego i niefarmakologicznego.
2. Ustalenie zaleceń dla ujednoliconego i pełnego relacjonowania badań klinicznych i nasilenia bólu.
3. Badania powinny obejmować ocenę jakości życia, wydolności czynnościowej i nasilenia bólu.
4. Nowe techniki obrazowania – takie jak rezonans magnetyczny i ultrasonografia – wymagają uzasadnienia w diagnostyce i dalszej obserwacji KOA.
5. Niefarmakologiczne leczenie KOA powinno być uzasadnione wynikami randomizowanych, kontrolowanych badań.
6. Należy opracować skuteczniejsze ćwiczenia ruchowe.
7. Oceny wymaga wpływ długotrwałego stosowania inhibitorów COX-2 na zmiany w tkankach, skuteczność leczenia i jego bezpieczeństwo.
8. Oceny wymaga przydatność metod modyfikacji struktury chrząstki.
9. Powinno się określić wskazania do stosowania endoprotez stawów kolanowych.
10. Należy ocenić skuteczność i koszt zabiegów chirurgicznych.

Przyjęty obecnie w piśmiennictwie system „metaanaliz” i korzystanie wyłącznie z publikacji przygotowywanych zgodnie z zasadą „medycyny opartej na dowodach” pozwalają na obiektywne spojrzenie na wyniki badań klinicznych.

Choroba zwyrodnieniowa stawów biodrowych

Zalecenia EULAR zostały przygotowane na podstawie analizy piśmiennictwa i wyboru odpowiednich propozycji metodą DELPHI przez grupę ekspertów reprezentujących 14. krajów europej-

skich – 18 reumatologów, 4 ortopedów i epidemiologa [12].

Ułożono 10 propozycji, spośród których 7. pierwszych nie różnią się istotnie od zaleceń dotyczących zmian w stawach kolanowych. Pominęto w nich oczywiście możliwość przezskórnego stosowania NLPZ. Natomiast w zaleceniu odnoszącym się do dostawowych wstrzyknięć glikokortykosteroidów zaznaczono, iż mogą one być stosowane pod kontrolą USG lub rentgenowską tylko w przypadkach, gdy zmianom zwyrodnieniowym towarzyszy wyraźny odczyn zapalny i nie uzyskuje się poprawy po NLPZ i lekach przeciwbólowych.

U młodych chorych, szczególnie w przypadkach, w których stwierdza się dysplazję w stawach biodrowych lub ich zniekształcenie (koślawość albo szpotawość), zaleca się osteotomię i inne zabiegi chirurgiczne z zachowaniem stawu. Alloartroplastyka jest wskazana u chorych ze zmianami zwyrodnieniowymi widocznymi na zdjęciach rentgenowskich, z dużymi dolegliwościami bólowymi i kalectwem.

Komentarz

Przytoczone działania podjęte przez EULAR łączą się ze zwiększoną aktywnością mającą na celu poprawę sytuacji związanej z leczeniem, a także jakością życia osób z chorobami reumatycznymi – podjętą przez WHO i wiele innych

organizacji na świecie. Taki cel przyświecał inicjatorom Dekady Kości i Stawów ogłoszonej na lata 2000–2010 [1, 2]. Przed rokiem utworzono także grupę „Przymierze Przeciw Reumatyzmowi” (Alliance Against Arthritis – AAA) powołane przez EULAR, które ma na celu uzyskiwanie zwiększonych funduszy dla badań naukowych związanych z reumatologią, poprawę stanu prawnego osób niepełnosprawnych w krajach europejskich, zwiększenie możliwości leczenia chorych. EULAR będzie w tym zakresie współpracować z organizacją amerykańską „Arthritis Foundation of the United States”. Ze względu na proces „starzenia się społeczeństw”, co wiąże się ze zwiększoną liczbą osób ze zmianami zwyrodnieniowymi w stawach, należy mieć nadzieję, że wszystkie te działania zostaną uwieńczone sukcesem.

Piśmiennictwo

1. WHO Scientific Groups on the Burden of Musculoskeletal Conditions at the Start of the New Millennium. Report of a WHO Scientific Groups. Genewa: World Health Organization, 2003.
2. Kłuszyński H. Gościec jako zagadnienie społeczne. W: *Pamiętnik I Polskiego Zjazdu w Sprawie Badania i Zwalczania Reumatyzmu*. 1930: 1–23.
3. Woolf AD, Zeidler H, Haglund U, et al. Musculoskeletal pain in Europe: its impact and a comparison of population and medical perceptions of treatment in eight European Countries. *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 342–347.
4. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines, Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 1905–1915.
5. Carr AJ. Barriers to the effectiveness of any intervention in OA. *Best Practical and Research Clinical Rheumatology*; 2001; 15: 645–656.
6. Memel DS, Kirwan JR, Sharp DJ, et al. General practitioners miss disability and anxiety as well as depression in their patients with osteoarthritis. *Br J Gen Pract* 2000; 50: 645–648.
7. Peat G, Mc Carney R, Croft P. Knee pain and osteoarthritis in older adults: a review of community burden and current use of health care. *Ann Rheum Dis* 2001; 60: 91–97.
8. Guccione AA, Felson DT, Anderson JJ, et al. The effects of specific medical conditions on the functional limitations of elders in the Framingham study. *Am J Publ Health* 1994; 84: 351–358.
9. Pendleton A, Arden N, Dougados M, et al. EULAR recommendations for the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 936–944.
10. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 1145–1155.
11. Zimmermann-Górska I. Zmodyfikowane zalecenia Europejskiej Ligi Reumatologicznej (EULAR) dotyczące leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych. *Reumatologia* 2004; 42: 412–415.
12. Zhang W, Doherty M, Arden N, et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis. Report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 669–681.
13. Woolf AD. The bone and joint decade 2000–2010. *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 81–82.
14. Smolen JS. Combating the burden of musculoskeletal conditions. *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 329.

Adres Autorki:

Katedra i Klinika Reumatologiczno-Rehabilitacyjna i Chorób Wewnętrznych AM
ul. 28 Czerwca 1956 r. 135/147
61-545 Poznań

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Impedancyjne monitorowanie niewydolności serca

Heart failure monitoring by impedance cardiography systems

JANUSZ SIEBERT

Uniwersyteckie Centrum Kardiologiczne, Katedra Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku

Kierownik: dr hab. med. Janusz Siebert, prof. nadzw. AM

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie W pracy przedstawiono podstawy fizyczne kardiografii impedancyjnej. Opisano możliwości zastosowania techniki impedancyjnej do badania układu krążenia chorych z niewydolnością serca w praktyce ambulatoryjnej.

Słowa kluczowe: kardiografia impedancyjna, niewydolność serca, monitorowanie niewydolności serca, objętość wyrzutowa.

Summary The impedance cardiography as a tool for detection and monitoring heart failure was described on the physics basis. The different impedance systems application was pointed out in patients with heart failure in ambulatory practice.

Key words: impedance cardiography, heart failure, HF monitoring, stroke volume.

Niewydolność krążenia pozostaje istotnym problemem medycznym mimo postępu w diagnostyce i leczeniu. W codziennej praktyce lekarskiej brakuje praktycznej możliwości monitorowania czynności układu krążenia. Szczególnie badania tendencji zmian hemodynamicznych, oceny protekcji mięśnia serca, pooperacyjnego monitorowania płuc oraz funkcji narządów operowanych [1].

Do chwili obecnej nie ma taniej, nieinwazyjnej, łatwej do zastosowania przy łóżku chorego metody do stałego monitorowania funkcji układu sercowo-naczyniowego. Należy zwrócić uwagę, że techniki, takie jak: dopplerowska echokardiografia, 2-D-echokardiografia, obrazowanie za pomocą rezonansu magnetycznego, subfrakcyjna angiokardiografia, metoda pomiaru rzutu minutowego z analizy stężeń dwutlenku węgla w mieszaninie powietrza wdechowo-wydechowego płuc, high-speed computed transmission tomography oraz angiografia radioizotopowa, są bardzo drogie i wymagają wysoko specjalistycznej obsługi. Standardem dla oceny hemodynamiki pozostają nadal metody inwazyjne wywodzące się z termodylucji.

Poszukiwania nowych technik medycznych wielokrotnie wracały do metod bio-impedancyjnych w różnych okresach dwudziestego wieku. Jednakże liczne nierozwiązane problemy, zahaczające o dziedziny podstawowe, pozostawiały te metody w strefie badań. Od lat osiemdziesiątych

dwudziestego wieku, wraz ze zwiększeniem dostępu do narzędzi obliczeniowych, rozwojem szybkich mikroprocesorów i pojawieniem się teoretycznych rozwiązań matematycznych i fizycznych, następuje dynamiczny postęp w próbach klinicznego stosowania metod bio-impedancyjnych.

Ciało człowieka, jako materiał biologiczny, charakteryzuje się oporem rzeczywistym, czyli rezystancją oraz oporem pojemnościowym nazywanym oporem biernym lub reaktancją. Opór wypadkowy takiego układu przyjęto nazywać impedancją. Te dwie składowe oporności zmieniają się w zależności od rodzaju tkanki, przez którą przepływa prąd elektryczny. Opis zachowania się składowych oporności podczas przepływu prądu zmiennego, uzyskany dla różnych częstotliwości prądu, określa indywidualną charakterystykę tkanek. Najczęściej taka charakterystyka przedstawiana jest jako widmo impedancji tkanek w dziedzinie częstotliwości prądu. Uzyskane widmo spektralne pozwala na różnicowanie tkanek, ocenę ich stanu czynnościowego, jak również odróżnienie tkanek zdrowych od zmienionych nowotworowo. Kiedy prąd zmienny o wysokiej częstotliwości przepływa przez niejednorodny organizm, to wtedy impedancja wypadkowa składa się ze złożenia impedancji narządów. Analiza składowych sygnału impedancyjnego pozwala na przestrzenną lokalizację narządów oraz określanie ich stanu czynnościowego. Dlatego badania zastosowań metod bio-impedancyjnych koncen-

trują się w kilku kierunkach: praktycznego stosowania do oceny zmian hemodynamiki centralnego i obwodowego układu krążenia, tomografii elektroimpedancyjnej narządów oraz analizy spektralnej właściwości tkanek.

Wskaźnikami różnicującymi tkanki mogą być: gęstość tkanek, prędkość rozchodzenia się dźwięku, temperatura, kolor, pochłanianie promieniowania EM, skład atomowy, zespolona przenikalność elektryczna.

Parametrami stosowanymi w technikach impedancyjnych są: zespolona przenikalność elektryczna (określająca stratne i magazynujące właściwości materiałów biologicznych w przypadku umieszczenia materiału w polu elektrycznym) oraz konduktywność i względna przenikalność elektryczna.

Pasywne właściwości elektryczne materiałów biologicznych zależą od częstotliwości pola elektrycznego. Pokazano to na rycinie 1.

W przypadku przenikalności elektrycznej widoczne są trzy wyraźne **zakresy dyspersji**, α , β i γ , przy czym nie wszystkie muszą występować dla każdego materiału (ryc. 1). **Dyspersja α** występuje dla najniższych częstotliwości, typowo około 100 Hz i charakteryzuje się dużą amplitudą. Dyspersję tę najczęściej wyjaśnia się zjawiskami transportu przez błony komórkowe oraz relaksacją otoczki jonowej wokół komórek lub cząsteczek koloidalnych znajdujących się w cieczy. Otoczka ładunku wokół komórki to ładunek z nią związany (warstwa podwójna). W odpowiedzi na przyłożone pole elektryczne dochodzi do przemieszczenia ładunku i powstania dużego dipola, jeśli tylko częstotliwość pola jest wystarczająco niska. **Dyspersja β** związana jest z wewnętrzną budową tkanek o dużej zawartości wody. Zarówno wewnątrz, jak

i otoczenie komórki to dobrze przewodzące prąd roztwory wodne rozdzielone błonami komórkowymi o niższej przewodności i przenikalności elektrycznej (stałej dielektrycznej). W rezultacie tworzy to niejednorodny ośrodek o efektywnej przewodności i przenikalności determinowanej przez efekt Maxwella-Wagnera. Efekt ten stanowi, że nawet w przypadku, gdy wszystkie parametry elektryczne, tzn. przewodność i przenikalność płynów i błon, są niezależne od częstotliwości, to efektywna przenikalność elektryczna wykazuje dyspersję, która opisana jest takimi samymi równaniami, jak układ zawierający cząsteczki polarne o pojedynczym czasie relaksacji. Wartość efektywnej przenikalności elektrycznej może przekraczać każdą ze składowych. Częstotliwość środkowa tej dyspersji, dla typowych wartości parametrów elektrycznych i geometrycznych komórek, wynosi około 1 MHz.

Dyspersja γ związana jest z dyspersją wolnej wody. Poniżej tej relaksacji występuje relaksacja wody związanej z elementami, np. białek. To, jakie zakresy dyspersji przenikalności elektrycznej występują dla danego materiału, zależy od jego struktury. Niemniej jednak charakter zmian przenikalności materiałów biologicznych w funkcji częstotliwości jest taki sam [2]. Niektóre tkanki wykazują anizotropowy charakter przewodności oraz elektrycznej przenikalności względnej.

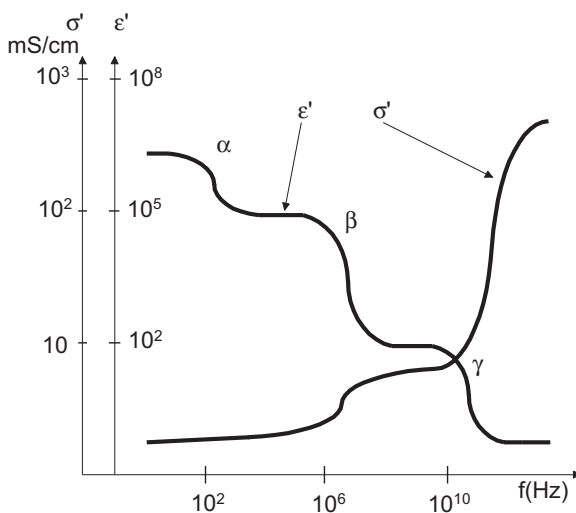
Pletyzmografia impedancyjna to nazwa techniki pomiarowej opartej na pomiarze impedancji badanego segmentu ciała. Nazwa powstała na zasadzie analogii do pletyzmografii wodnej czy powietrznej. Sądzone i tak interpretowano wyniki, że zmiana impedancji jest wywoływana wyłącznie zmianą objętości badanego segmentu. Funkcjonował prosty model przewodnika objętościowego w kształcie walca, który zmieniając powierzchnie podstawy zachowuje równocześnie stałą wysokość. Z punktu zjawisk fizycznych przebiegających w czasie, całkowity schemat zastępczy według Nyboera [3] powinien posiadać postać:

$$Z = (Z_t \times Z_o) : (Z_t + Z_o), \text{ gdzie:}$$

Z_t – oznacza impedancję zmienną w czasie, np. w wyniku zjawisk fizjologicznych.

Z_o – oznacza impedancję stałą w czasie, tzn. niezależną od zjawisk fizjologicznych.

Za pierwszego propagatora metody impedancyjnej w medycynie przyjmuje się Nyboera [4]. Zastosował ją do oceny przepływu krwi w kończynach. Jednak już w 1932 r. Atzler i Lehman stwierdzili zależność między zmianami impedancji klatki piersiowej i cyklem serca. Jako że zmiany impedancji klatki piersiowej były wyraźnie zależne od objętości krwi, postulowano, że zmiany objętości wyrzutowej serca wpływają na impedancję w przewidywany sposób [5].



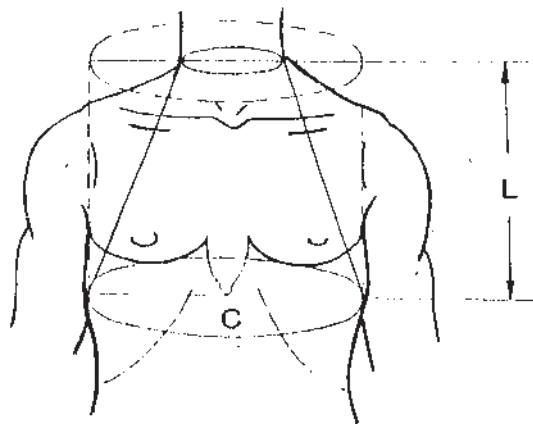
Ryc. 1. Zależność względnej przenikalności elektrycznej ϵ' i przewodności σ' materiałów biologicznych w funkcji częstotliwości pola elektrycznego (rysunek poglądowy wg [2])

W 1966 r., w ramach programu kosmicznego Apollo, technikę bioimpedancyjną zastosowano do monitorowania układu krążenia [6]. Założeniem metody było, że zmieniająca się objętość krwi – w tym przypadku przewodnika elektrycznego – powoduje zmiany oporności elektrycznej klatki piersiowej. Zmiany te zachodzą nie tylko podczas cyklu serca, lecz także podczas oddychania. Powodowane są wzrostem ilości opornika podczas wdechu (opornikiem jest powietrze). Jednak te zmiany impedancji zachodzą z inną częstością i są „lepiej widoczne” dla innych częstotliwości prądu elektrycznego, niż w przypadku krwi. Stąd, w celu uzyskania sygnału hemodynamicznego, należy rozdzielić składową sercową od składowej oddechowej impedancji.

Zjawiska zachodzące podczas wyrzutu krwi z komór, wpływające na sygnał impedancyjny, to: zwiększenie objętości aorty, zwiększenie objętości krwi w naczyniowym łóżysku płucnym, zmniejszenie objętości komór serca. Jest to równoważne chwilowemu przesunięciu pewnej objętości krwi w obrębie organizmu. W poszczególnych częściach klatki piersiowej objętość krwi jest zmienna i synchroniczna z pracą serca.

W klasycznych metodach bioimpedancyjnych klatka piersiowa była modelowana jako walec albo stożek ścięty (ryc. 2).

Pletyzmografię impedancyjną wykorzystywaną do pomiarów zmian impedancji w klatce piersiowej, w wyniku procesów zachodzących w centralnym układzie krążenia, nazwano kardiografią impedancyjną albo reokardiografią. Twórcy kardiografii impedancyjnej: Kubiček, Patterson, Šramek, Bernstein, modelowali układ dwuelementowy pokazany na rycinie 3. Metoda takiego modelowania nadal bywa stosowana [7]. Jednak trwają prace nad bardziej złożonymi modelami kardiografii impedancyjnej.



Ryc. 2. Sposób modelowania klatki piersiowej w klasycznych technikach bioimpedancyjnych – walec lub stożek ścięty

Z elektrycznego punktu widzenia jest to równoległe połączenie dwóch oporników (rezystorów). Pomiar impedancji ($Z = U/I$) może być wykonany na trzy sposoby:

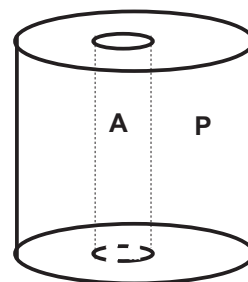
1. $U = \text{const.}$, pomiar I (natężenia prądu),
2. $I = \text{const.}$, pomiar U (napięcia),
3. Jednoczesny pomiar I i U .

Pletyzmograficzne zapisy układów biologicznych były dokonywane technikami dwuelektrodowymi, czteroelektrodowymi lub techniką pierścienia ochronnego. W technice dwuelektrodowej mierzone napięcie oraz prąd przepływający między tymi samymi elektrodami określa impedancję. W zastosowaniu tego typu pomiaru impedancja składa się z:

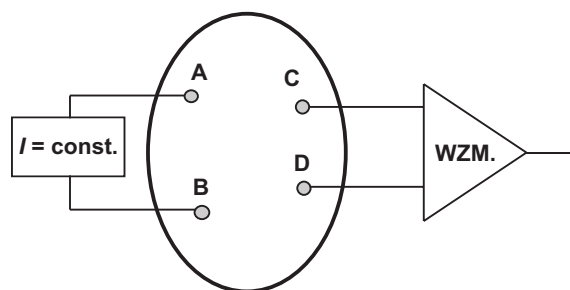
- impedancji elektrod,
- impedancji polaryzacji między materiałem elektrod a żelem łączącym elektrody z powierzchnią badanego obszaru,
- impedancji naskórka,
- impedancji pozostałej tkanki.

Ta ostatnia może być podzielona na dwa składniki: impedancję „bliskopolową” oraz impedancję „dalekopolową”.

Impedancja „bliskopolowa” jest określana całkowitym prądem i spadkiem napięcia w pobliżu elektrody, w którym prąd rozprzestrzenia się szybko lub staje się zbieżny. Impedancja „dalekopolowa” jest determinowana całkowitym prądem i spadkiem napięcia w poprzek tkanki. Impedancja „bliskopolowa” jest wysoce zależna od wielkości stosowanych elektrod, podczas gdy impedancja „dalekopolowa” od budowy segmentu



Ryc. 3. Dwuelementowy model klatki piersiowej: A – aorta, P – płuca



Ryc. 4. Przypadek drugi – metoda stałoprądowa. U – napięcie, I – natężenie prądu elektrycznego

ciała. Techniki dwuelektrodowe były krytykowane z powodu znacznego błędu pomiaru, będącego następstwem tzw. zjawisk elektrodowych oraz impedancji „bliskopolowej” [8].

W technice czteroelektrodowej są stosowane oddzielne pary elektrod do prądu i pomiaru napięcia. Stosunek napięcia i natężenia prądu wyznacza wzajemną impedancję. Technika czteroelektrodowa została zastosowana celem zmniejszenia wspomnianych powyżej niefizjologicznych zmian impedancji, tak aby można było uzyskać sygnał znaczący fizjologicznie. Metoda ta szczególnie pozwala uwzględnić impedancję „dalekopolową”.

Podstawowym elementem warunkującym badanie za pomocą kardiografii impedancyjnej jest krążąca krew. Krew w ciele człowieka lub badanego zwierzęcia posiada właściwości, które wpływają na wartość, a także interpretację pomiarów. Krew jest cieczą niejednorodną. Jej przewodnictwo elektryczne zmienia się z chwilą rozpoczęcia przepływu. Ta obserwacja tłumaczona jest właściwościami elektrycznymi i orientacją elektrocytów [9]. Przy częstotliwościach stosowanych w pletyzmografii impedancyjnej (10 kHz do 100 kHz) erythrocyty w zasadzie nie przewodzą prądu elektrycznego. W spoczynku ruchy Browna utrzymują ich przypadkową orientację. Prąd elektryczny płynący wzdłuż naczynia musi płynąć wokół krwinek, co powoduje niską przewodność elektryczną. Przepływ laminarny powoduje siły ścinania, które zmuszają erythrocyty do równoległego ustawienia się w stosunku do przepływu. Prąd elektryczny napotyka mniejsze powierzchnie przekroju poprzecznego, co w wyniku daje wyższą przewodność. Zjawisko zwiększonej przewodności występuje podczas przepływu pulsacyjnego. Badania oporności krwi wykazały istnienie istotnej zależności między jej wielkością a poziomem hematokrytu.

Praktyczne zastosowanie kardiografii impedancyjnej wyprzedziło fizyczne zrozumienie zjawiska. Podstawy teoretyczne uzyskano na początku lat siedemdziesiątych ubiegłego wieku, w ogłoszonym w 1969 r. przez Geselowitza wprowadzeniu z teorii pola elektrycznego. Teoria

Geselowitza umożliwia przewidywania zmiany impedancji wywołanej zmianą przewodności w określonej lokalizacji [10]. Lehr podał wyprowadzenie alternatywne w 1972 r. [11], a osiem lat później rozwinął je Mortarelli [12].

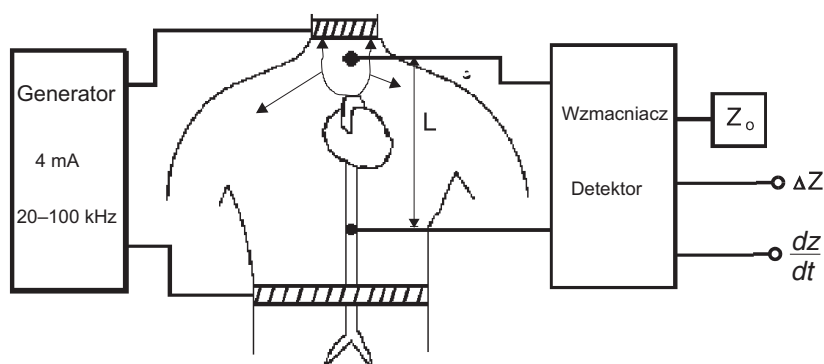
Kardiogram impedancyjny rejestrowano pierwotnie za pomocą czterech elektrod opaskowych – dwóch prądowych i dwóch napięciowych. Następnie pojawiły się modyfikacje uwzględniające masę ciała uczestniczącą w pomiarze oraz połączenie prądowych elektrod opaskowych i punktowymi elektrodami napięciowymi. Typowy zestaw pomiarowy przedstawiony jest na rycinie 5.

Elektrody prądowe rozmieszczono wokół szyi i 2 cm poniżej wyrostka mieczykowatego mostka. Pozostałe dwie elektrody napięciowe umieszczono na rękocyści i wyrostku mieczykowatym mostka. Elektrody napięciowe odbierały zmiany potencjału badanego obszaru, obejmującego m.in. serce i wielkie naczynia, w polu prądu elektrycznego płynącego między elektrodami prądowymi. Jako że dochodzi do zmiany oporności klatki piersiowej w czasie wdechu, stosowane są dwie metody rejestracji. Pierwsza metoda zakłada rejestrację kardiogramu impedancyjnego z zatrzymanym oddychaniem w fazie szczytu swobodnego wydechu. Druga metoda polega na zastosowaniu algorytmów matematycznych usuwających składową oddechową z krzywej kardiogramu impedancyjnego. Typowy przebieg krzywej kardiogramu impedancyjnego pokazano na rycinie 6.

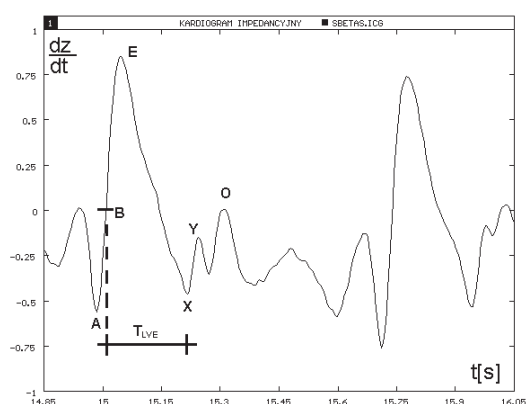
Zwraca uwagę doskonała korelacja czasowa i kształtu między dz/dt kardiogramu impedancyjnego a krzywą przepływu w aorcie wstępującej.

W literaturze medycznej skrót i oznaczenia używane do określenia wielkości kardiogramu impedancyjnego najczęściej przyjmowane są za Lababidi [13]. W krzywej kardiogramu impedancyjnego wyróżniono fale i załamki: A, B, dz/dt_{max} – inaczej E dz/dt , X, Y, O. Ich położenia zostały określone w odniesieniu do krzywej EKG, fonokardiogramu i echokardiogramu.

Fala A dz/dt występuje między załamkiem P a początkiem zespołu QRS w EKG. W przypadku rytmu zatokowego, a także przy istniejącym



Ryc. 5. Schemat blokowy układu pomiarowego do badań przepływu systemowego krwi metodą kardiografii impedancyjnej



Ryc. 6. Kardiogram impedancyjny wraz z oznaczeniami załamków; załamek A – zmiana objętości krwi w przedsionkach, B – otwarcie zastawki aorty, E – fala wyrzutowa z lewej komory, X – zamknięcie zastawki aortalnej oraz O – napływ krwi do komór, T_{LVE} – czas wyrzutu krwi z lewej komory (wg [2])

bloku przedsionkowo-komorowym pierwszego stopnia, stwierdzono, że fala A występuje od 48 do 108 ms po załamku P w EKG. Sprzężenie między elektryczną aktywacją przedsionków a ich odpowiedzią hemodynamiczną jest szczególnie widoczne w zapisach kardiogramów impedancyjnych wykonanych u chorych z blokami przedsionkowo-komorowymi, od pierwszego do trzeciego stopnia. Przedstawiliśmy to w monografii o impedancyjnym obrazie bloków przedsionkowo-komorowych w 1995 r. [14]. Nie obserwowano fali A dz/dt , jeżeli w EKG pojawiało się migotanie przedsionków [15]. Fala ta jest związana ze zmianą objętości krwi podczas skurczu przedsionków. Stwierdzono jej istotną korelację z frakcją wyrzutową lewego przedsionka.

Synchronicznie z pierwszym tonem fonokardiogramu występuje dodatni załamek B na ramieniu wstępującym pochodnej krzywej impedancyjnej dz/dt_{max} . Kończy się on wyraźnym wcięciem krzywej. Punkt przecięcia krzywej u osób zdrowych znajduje się w poziomie linii zerowej. Pojawia się równocześnie z otwarciem zastawki aortalnej. Tokada obserwował u chorych z migotaniem przedsionków utrzymywanie się fali B dz/dt synchronicznej z I tonem serca, z jednoczesnym brakiem fali A dz/dt . Czas trwania fali B jest zbieżny z izometrycznym skurczem komór. W warunkach prawidłowych jest to fala jednoszczytowa. Obserwowano jednak pojawienie się dodatkowego załamka B' w zwężeniu lewego ujścia przedsionkowo-komorowego i jego ustąpienie po skutecznym operacyjnym leczeniu zwężenia zastawki mitralnej.

Następny załamek krzywej kardiogramu impedancyjnego, dz/dt_{max} (lub fala E), odpowiada szczytowi przepływu krwi przez ujście aortalne. Fala dz/dt_{max} jest więc odbiciem szybkości zmian objętości krwi w czasie wyrzutu z lewej komory

[16]. Nasze badania wskazują, że fala dz/dt_{max} mierzona impedancyjnie zależy od zmian zachodzących w klatce piersiowej w czasie skurczu serca, w większej liczbie organów. Relatywny udział składowych w sygnale impedancyjnym, pochodzących z różnych organów, ulega dużym zmianom w zależności od stosowanego ułożenia elektrod [17, 18]. Fala dz/dt_{max} kończy się załamkiem X, który jest zbieżny w czasie z aortalną składową II tonu oraz z widocznym w echokardiogramie zamknięciem zastawki aortalnej. W części badań stwierdzono, że załamek X może nie być wyraźnie zaznaczony na krzywej dz/dt . Szczególnie często brak wyraźnego załamka X u osób starszych.

W fazie rozkurczowej cyklu serca pojawia się, położona w poziomie linii zerowej lub nieznacznie ponad nią, **fala O dz/dt** . Wielkość fali O dz/dt jest odzwierciedleniem szybkości zmian objętości w tym okresie [19]. Ramos zakładał, że fala O dz/dt może być następstwem braku możliwości przyjęcia przez komory napływu żylnego w okresie wczesnego rozkurczu. Naczynia żyłne i płuca mają służyć jako zbiorniki „nadmiaru” krwi. Stwierdzono występowanie dużej fali O dz/dt o amplitudzie porównywalnej z falą dz/dt_{max} w niedomykalności zastawki dwudzielnej, zastoinowej niewydolności krążenia, w przebiegu zawału serca oraz w tętniakach lewej komory. W badaniach własnych stwierdziliśmy istotną korelację między stanem niewydolności krążenia a wielkością fali O dz/dt u chorych ze świeżym zawałem serca [20].

Z przebiegu pierwszej pochodnej dz/dt krzywej impedancyjnej można wyliczyć relacje czasowe i amplitudowe odpowiadające fazom cyklu serca. Najczęściej stosowane są: czas R – dz/dt_{max} , wskaźnik Heathera, podokres wyrzucania komór.

Czas R – dz/dt_{max} , inaczej nazywany czasem RE, jest liczony od załamka R w zapisie elektrokardiogramu do szczytu fali dz/dt_{max} kardiogramu impedancyjnego. Podstawy oceny wartości tego wskaźnika podano w 1970 r. [21]. Siegel i wsp. stwierdził obecność korelacji $r = 0,88$ między czasem RE a czasem upływającym od załamka R w EKG do szczytu dz/dt_{max} lewej komory serca określanego w trakcie pomiaru hemodynamicznego. Dobrą korelację $r = 0,78$ stwierdzono, porównując czas RE dz/dt z długością okresu przedwyrzutowego lewej komory PEP, określonego poligraficznie. Przyjmuje się, że czas upływający od szczytu załamka R EKG do szczytu fali dz/dt_{max} może charakteryzować pracę lewej komory jako pompy. W badaniach własnych chorych ze świeżym zawałem serca i objawami lewokomorowej niewydolności krążenia, II i III stopnia według Killipa i Kimballa, stwierdziliśmy znamienne wydłużenie czasu RE do 160 ± 6 ms

w porównaniu z czasem RE, 115 ± 20 ms, u zdrowych [22].

Wskaźnik Heathera. W 1969 r. zaproponowano jako wskaźnik kurczliwości serca stosunek maksymalnej wielkości fali wyrzutowej serca dz/dt_{\max} do czasu mierzonego od załamka Q w EKG do szczytu fali dz/dt_{\max} kardiogramu impedancyjnego. Zakładano, że licznik i mianownik będą się zmieniać w przeciwnych kierunkach wraz ze zmianami kurczliwości. W badaniach klinicznych, w których oceniano ten wskaźnik w odniesieniu do innych miar czynności komory, wykazano bardzo dobre korelacje wyników [23].

Podokres wyrzucania lewej komory ustalono, stosując sam sygnał impedancyjny albo w odniesieniu kardiogramu impedancyjnego do fonokardiogramu lub echokardiogramu. Początek wyrzutu przyjmowano jako jeden z trzech punktów kardiogramu impedancyjnego:

- koniec fali B krzywej dz/dt ,
- przecięcie linii zerowej przez krzywą dz/dt ,
- punkt, w którym sygnał krzywej dz/dt podniósł się o 15% maksymalnej wielkości fali dz/dt_{\max} kardiogramu impedancyjnego.

Koniec wyrzutu jest zwykle określany jako punkt X sygnału dz/dt lub jako składowa aortalna drugiego tonu serca. Metoda ta stwarza ciekawą możliwość oceny podokresu skurczu serca. Ma ona tę zaletę, że może nie uwzględniać czasu transmisji tętna. Inne liczne wskaźniki uwzględniane są w zależności od typu i producenta kardiografu.

Mimo że techniki kardiografii impedancyjnej miały zaletę nieinwazyjności, to nie zajęły miejsca technik inwazyjnych w ocenie rzutu minutowego serca. Podczas gdy część badań wykazywała doskonałą zgodność z metodami odniesienia, inne wykazywały rozbieżności w porównaniu z metodami Ficka i termodylucji. Wskazywano, że pierwotne badania wykonane były na osobach zdrowych (astronautach) i tam uzyskano w pełni akceptowane wyniki, podczas gdy późniejsze badania ludzi chorych, starych, z deformacjami klatki piersiowej wykazywały pewne rozbieżności [24]. Winą za ten stan rzeczy obarczono prosty algorytm obliczeniowy stosowany przez Kubička. Šramek i Bernstein rozwiązywali ten problem, tworząc nowy algorytm uwzględniający założenie o stożkowym kształcie klatki piersiowej i zmiennym udziale masy ciała. Nowy algorytm oceniany był podczas badań spoczynkowych i wysiłkowych, i został wbudowany do profesjonalnego systemu BoMed NCCOM 3 [25].

Różnica między klasycznym algorytmem pomiarowym według Kubička:

$$SV = \rho \frac{r L^2 \cdot dz/dt_{\max} \cdot T}{Z_0^2},$$

gdzie: SV – to objętość wyrzutowa serca,

ρ – współczynnik oporności właściwej krwi (określany indywidualnie w zależności od hematokrytu),

L – odległość między elektrodami napięciowymi w centymetrach,

Z_0 – impedancja podstawowa w Ω ,

T – czas wyrzucania krwi z lewej komory w sekundach,

dz/dt_{\max} – maksymalna amplituda krzywej pierwszej pochodnej impedancji (Ω/s)

a algorytmem Šramka-Bernsteina zawarta jest z uwzględnieniem masy ciała biorącej udział w pomiarze, przyjęciem stożkowej budowy klatki piersiowej; stąd wzór miał postać:

$$SV = \rho \frac{L^3 \cdot dz/dt_{\max} \cdot T}{4,25 Z_0}$$

gdzie: L – stanowi długość klatki piersiowej.

Porównywano rzut minutowy serca określany impedancyjnie z wynikami uzyskanymi metodami Ficka, termodylucją, radiokardiografią czy też techniką dopplerowską. Należy uwzględnić w przedstawionych wynikach, że porównywane metody obarczone są pewnym błędem wyjściowym. Wynika on z dokładności metody odniesienia. Najczęściej metodą odniesienia jest termodylucja. Jej dokładność wynosi $\pm 20\%$, a więc wyniki uzyskane za pomocą tej metody mogą wyjściowo różnić się aż o 40% [26, 27]. Wykazano poprawę dokładności metody w miarę rozwoju techniki obliczeniowej, dobrą powtarzalność wyników oraz szybką krzywą uczenia [28, 29]. Jednak autorzy badań porównawczych ciągle zalecają dalszą modyfikację algorytmów stosowanych w tej metodzie. Niewątpliwym wpływem na uzyskiwane wyniki ma rodzaj techniki bioimpedancyjnej stosowanej w badaniach. Stwierdzono, że absolutne wartości objętości wyrzutowej serca mogą zależeć od konfiguracji stosowanych elektrod. Bezwzględne wartości SV mogą wykazywać rozbieżności w pomiarach wykonanych różnymi technikami bioimpedancyjnymi, podczas gdy ocena tendencji zmian SV za pomocą kardiografii impedancyjnej pozostaje poprawna [30]. W pewnych klinicznie spotykanych okolicznościach, jak wady przeciekowe serca, niedomykalności zastawek, zaburzenia przewodzenia w odnogach pęczka Hisa. Uzyskane wyniki miały niską korelację z metodami odniesienia. Ograniczenia metody pojawiają się w obecności wysięku w opłucnej, odmy opłucnowej lub krańcowego odwodnienia. Również sugerowano, że błędy pojawiają się we wstrząsie septycznym. Prawdopodobnie jest to pochodną niskooporowego przepływu przez łożysko naczyniowe. Mimo tego, że bezwzględne wyniki w tych stanach mogą być nieprecyzyjne, to jest możliwe uzyskanie uży-

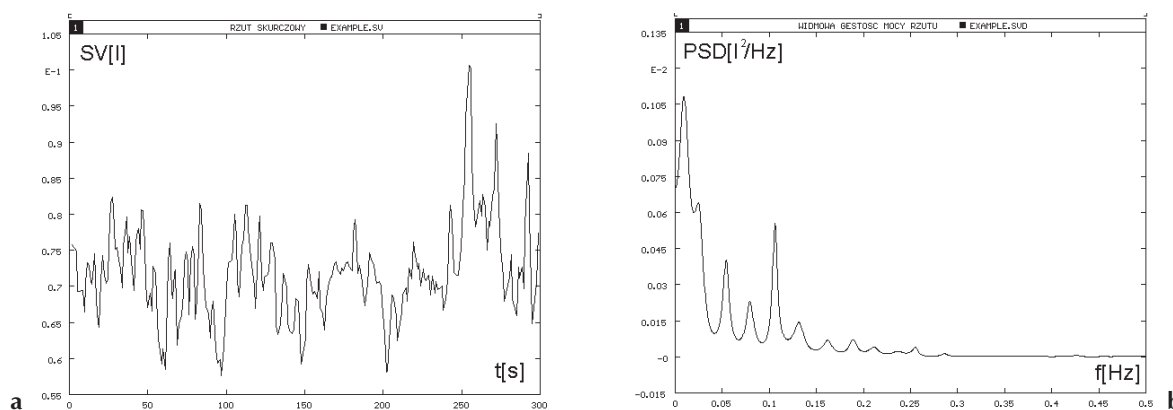
tecznych wskaźników z ich tendencji. Szczególnie przydatne jest w takich stanach połączenie kilku technik monitorowania krytycznie chorych [31].

Pewne obszary zastosowań metod bioimpedancyjnych wymagają specjalnej uwagi. Zastosowano bioimpedancję podczas testów wysiłkowych, jako metody z wyboru, do oceny zmian hemodynamicznych podczas wysiłku. Stwierdzono zadowalającą dokładność metody do oceny SV, szczególnie u osób dorosłych [32]. Jako metoda z wyboru jest ta metoda stosowana do testów wysiłkowych u chorych po przeszczepie serca [33]. Spośród możliwych zastosowań wskazuje się na jej stosowanie do oceny krążenia płucnego, szczególnie detekcji zastoju w łożysku płucnym [34, 35]. Metodę stosowano do badań zmian rzutu serca podczas snu [36] oraz oceny hemodynamiki i regulacji pracy stymulatora podczas stymulacji serca [37]. Ciekawą opcją może być próba stosowania elektrod pomiarowych w przełyku [38]. Taka lokalizacja elektrod eliminuje problemy związane z ruchami oddechowymi i kontaktem elektrod z badanymi tkankami. Możliwość oceny objętości wyrzutowej w kolejnych cyklach serca umożliwiła nam, w badaniach własnych, na zastosowanie analizy spek-

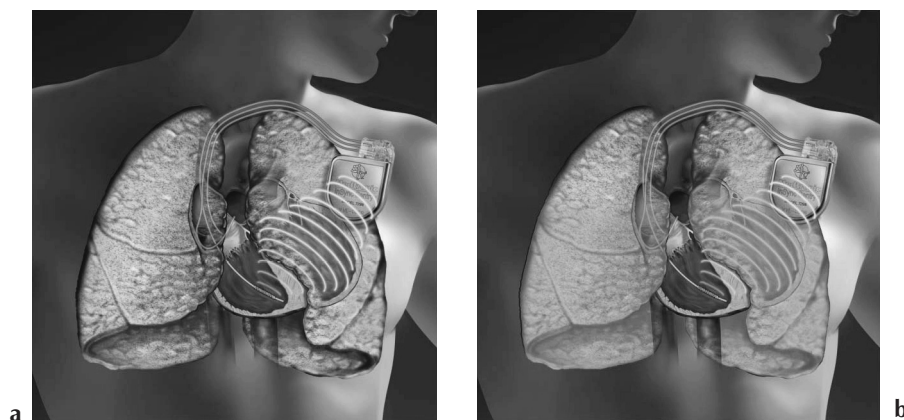
tralnej zmienności objętości wyrzutowej do oceny hemodynamiki [39–42].

W metaanalizie 154 prac, dotyczących oceny kardiografii impedancyjnej, stwierdzono, że kardiografia impedancyjna jest użyteczną metodą do monitorowania zmian hemodynamicznych [43].

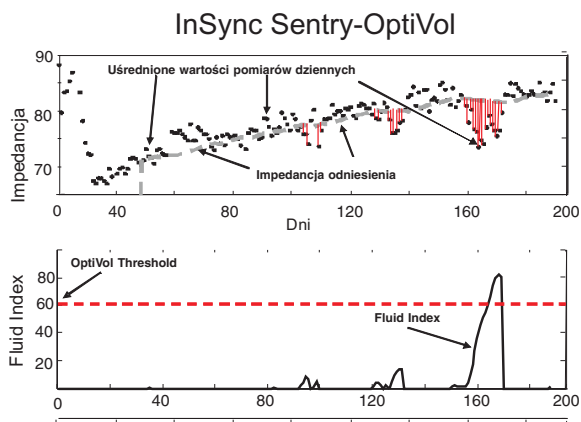
W 2003 r. grupa badawcza Pattersona i Wang opublikowała zachęcające wyniki zastosowania kardiografii impedancyjnej wbudowanej do układu stymulującego serce. Badacze założyli, że układ dokonujący pomiaru impedancji między obudową a elektrodą stymulatora będzie sygnalizował zmiany zawartości wody w tkance płucnej [44]. Analiza impedancji przeprowadzona jest w zakresie częstotliwości obejmującej dyspersję przenikalności elektrycznej dla wody (zjawisko to opisano w oparciu o rycinę 1). W pomiarach impedancji elektrycznej istotne jest, że na wartość mierzonej impedancji bazowej $Re(Z_0)$ i jej zmian $\Delta Re(Z_0)$ wpływa zależność między parametrami elektrycznymi materiałów biologicznych i częstotliwością prądu. Szacowanie zawartości wody w klatce piersiowej dokonywane jest przez pomiar impedancji śródklatkowej. Impulsy elektryczne są przesyłane między coidem w prawej komorze serca a obudową urządzenia, obejmują-



Ryc. 7. Zmienność objętości wyrzutowej – SV: a) w funkcji czasu otrzymana po zastosowaniu interpolacji funkcjami sklejanymi; b) widmowa gęstość mocy PSD zmienności SV – wg [2]



Ryc. 8. Schemat układu pomiarowego impedancji śródklatkowej obejmującej lewe płuca: a) „płuca suche”; b) „płuca wilgotne”



Ryc. 9. Impedancja odniesienia i fluid index u chorego z implantowanym układem pomiarowym w systemie oferowanym przez firmę Medtronic

jąc swoim zasięgiem lewe płuco. Pomiaru dokonywane są kilkanaście razy w ciągu dnia.

Tak zwane płuca suche u pacjenta wyrównanego krążeniowo charakteryzują się wysoką impedancją śródklatkową. „Płuca wilgotne” mają niską impedancję śródklatkową. Sygnalizują narastającą dekompresję krążeniową. Program komputerowy automatycznie wylicza charakterystyczną krzywą impedancji odniesienia dla poszczególnego chorego. Tworzy w ten sposób obraz zawartości wody, tzw. fluid index. Przekroczenie wartości krytycznej zawartości wody w klatce piersiowej jest sygnalizowane przez urządzenie peryferyjne.

W 2004 r. Patterson, na XII International Conference on Electrical Bioimpedance & V Electrical Impedance Tomography w Gdańsku, pokazał no-



Ryc. 10. Urządzenie peryferyjne i stymulator z wbudowanym modułem pomiaru impedancji śródklatkowej InSync Sentry – firmy Medtronic

wą technikę pomiaru impedancji śródklatkowej. Jako źródło prądu zastosował układ stymulujący serce, rutynowo implantowany chorem, a do pomiaru dwie elektrody zewnętrzne umieszczone na powierzchni klatki piersiowej [45]. Czułość tej mieszanej techniki jest wystarczająca do ambulatoryjnego monitorowania kumulacji wody w klatce piersiowej. Prostota obsługi i bardzo krótka krzywa uczenia umożliwia wykonanie badania samodzielnie przez chorego w domu.

Rozwój techniki impedancyjnej oparty na postępie metod obliczeniowych, miniaturyzacji systemów pomiarowych rokuje jej zastosowanie w rutynowej praktyce ambulatoryjnej.

Piśmiennictwo

1. Shoemaker WC, Bland RD, Appel PL. Therapy of critically ill postoperative patients based on outcome prediction and prospective clinical trials. *Surg Clinics North Am* 1985; 65: 811–833.
2. Wtorek J, Nowakowski A, Pałko T i wsp. *Pomiary bioelektroimpedancyjne*. W: *Biocybernetyka i Inżynieria Biomedyczna 2000*; T. 2. *Biopomiary*. Torbacz W, Filipczyński L, Maniewski R, Naęcz M, Stolarski E, red. Akademia Oficyna Wydawnicza EXIT; 2001: 477–512.
3. Nyboer J. Electrical impedance plethysmography: A physical and physiologic approach to peripheral vascular study. *Circulation* 1950; 2: 811–821.
4. Nyboer J, Bagno S, Nims LF. *The impedance plethysmograph: An electrical volume recorder*. National Research Council, Committee on Aviation Medicine 1943; Rep. No. 149.
5. Geddes LA, Baker LE. *Principles of Applied Biomedical Instrumentation*. 2nd ed. New York: John Wiley and Sons; 1975: 276–410.
6. Kubiček WG, Karnegis JN, Patterson RP, et al. Development and evaluation of an impedance cardiac output system. *Aerospace Med* 1966; 37: 1208–1212.
7. Šramek BB. Noninvasive, continuous hemodynamic management system. *Cardiovascular Science and Technology: Basic and Applied*, II Louisville, KY, 1990.
8. Swanson DK, Webster JG. Errors in four electrode impedance cardiography. *Med Biol Comput* 1983; 21: 674.
9. Fuii M, Nakajima K, Sakamoto K, et al. Orientation and deformation of erythrocytes in flowing blood. *Ann NY Acad Sci* 1999; 873: 245–261.
10. Geselowitz DB. An application of electrocardiographic lead theory to impedance plethysmography. *IEEE Trans BME* 1971; 18: 38–41.
11. Lehr J. A vector derivation useful in impedance plethysmographic field calculations. *IEEE Trans Biomed Eng* 1972; 19: 156.

12. Mortarelli JR. A generalization of the Geselowitz relationship useful in impedance plethysmographic field calculations. *IEEE Trans BME* 1980; 27: 665–667.
13. Lababidi Z, Ehmke A, Durnin RE, et al. The first derivative thoracic impedance cardiogram. *Circulation* 1970; 41: 651–658.
14. Siebert J. Kardiografia impedancyjna – bloki przedsionkowo-komorowe serca. *Elektrofizjol Elektrostymul Serca* 1995; 2: 28–34.
15. Takada K, Takao F, Katsuji S, et al. Clinical study of „A waves” (atrial waves) in impedance cardiograms. *Am Heart J* 1977; 94: 710.
16. Rubal BJ, Baker LE, Poder TC. Correlation between maximum dz/dt and parameters of left ventricular performance. *Med Biol Eng Comput* 1980; 18: 541.
17. Siebert J, Wtorek J. Kardiografia impedancyjna. Analiza funkcji czułości przestrzennej. *Ann Acad Med Gedan* 1992; 22: 89–98.
18. Wtorek J, Kocikowski M, Siebert J. Electrical potential distribution over the thorax and its influence on the impedance cardiography properties. *Medical Physics* 1993; 2: 531–534.
19. Ramos MU. An abnormal early diastolic impedance waveform. A predictor of poor prognosis in the cardiac patient? *Am Heart J* 1977; 94: 274–281.
20. Siebert J, Wtorek J. Kardiografia impedancyjna. Wczesnorozkurczowa fala napełniania komór serca – O dz/dt. *Ann Acad Gedan* 1993; 23: 79–89.
21. Siegel HJ, Fabian M, Lankau C, et al. Clinical and experimental use of thoracic impedance plethysmography in quantifying myocardial contractility. *Surgery* 1970; 67: 907.
22. Siebert J, Wtorek J. Reokardiograficzny wskaźnik RE u chorych z niewydolnością krążenia w przebiegu świeżego zawału serca. *Ann Acad Med Gedan* 1991; 21: 39–44.
23. Kerkkamp HJ, Heethaar RM. A comparison of bioimpedance and echokardiography in measuring systolic heart function in cardiac patients. *Ann NY Acad Sci* 1999; 873: 149–154.
24. Appel PL, Kram HB, Mac Kabee J, et al. Comparison of measurements of cardiac output by bioimpedance and thermodilution in severely ill surgical patients. *Crit Care Med* 1986; 14: 933–935.
25. Bernstein DP. A new stroke volume equation for thoracic electrical bioimpedance: theory and rationale. *Crit Care Med* 1986; 14: 904–909.
26. Yung GL, Fedullo PF, Kininger K, et al. Comparison of impedance cardiography to direct Fick and thermodilution cardiac output determination in pulmonary arterial hypertension. *Congestive Heart Failure* 2004; 10 (Suppl. 2): 7–10.
27. Van de Water JM, Miller T, Vogel RL, et al. Impedance Cardiography. The next vital sign technology? *Chest* 2003; 123, 6: 2028–2033.
28. Treister N, Wagner K, Jansen PR. Reproducibility of impedance cardiography parameters in outpatients with clinically stable coronary artery disease. *Am J Hypertension* 2005; 18: 44–50.
29. Wong DH, Onishi R, Tremper KK, et al. Thoracic bioimpedance and Doppler cardiac output measurement: learning curve and interobserver reproducibility. *Crit Care Med* 1989; 17: 1194–1198.
30. Mehlsen J, Bonde J, Stadeager C, et al. Reliability of impedance cardiography in measuring central haemodynamics. *Clin Physiol* 1991; 11: 579–588.
31. Appel PL, Shoemaker WC. Non-invasive monitoring systems for acute care. *Anesthesiology* 1988: 43–46.
32. Tordi N, Mourot L, Matusheski B, et al. Measurements of cardiac output during constant exercises: Comparison of two noninvasive techniques. *Intern J Sports Medicine* 2004; 25(2): 145–149.
33. Pietrucha A, Gackowski A, Piwowska W, et al. Reografic assessment of haemodynamic parameters during exercise test in patients after orthotopic heart transplantation. *Med Sci Monit* 1996; 2(1): 52–56.
34. Boldt J, Kling D, Thiel A, et al. Non-invasive versus invasive cardiovascular monitoring. Determination of stroke volume and pulmonary hydration using a new bioimpedance monitor. *Anaesthetist* 1988; 37: 218–223.
35. Woo EJ, Hua P, Webster JG, et al. Measuring lung resistivity using electrical impedance tomography. *IEEE Trans Biomed Eng* 1992; 39: 756–760.
36. Guilleminault C, Motta J, Mihm F, Melcia K. Obstructive sleep apnea and cardiac index. *Chest* 1986; 89: 331–334.
37. Min M, Parve T, Kink A. Thoracic Bioimpedance as a basis for pacing control. *Ann NY Acad Sci* 1999; 873: 155–166.
38. Balestra B, Malacrida R, Leonardi L, et al. Esophageal electrodes allow precise assessment of cardiac output by bioimpedance. *Crit Care Med* 1992; 20: 62–67.
39. Siebert J, Wtorek J, Bellwon J, et al. *Stroke volume and heart rate power spectral analysis in the patients before and 6 weeks after coronary artery bypass grafting*. Proceedings of the IX International Conference on Bio-impedance and European Community Concerted Action on Impedance Tomography. Heidelberg 1995: 287–290.
40. Siebert J, Rogowski J, Bellwon J, et al. Analiza zmienności wyrzutowej serca u osób z chorobą wieńcową. *Elektrofizjol Stymul Serca* 1988; 5(2): 113–119.
41. Siebert J, Wtorek J, Rogowski J. Stroke volume variability – cardiovascular response to orthostatic maneuver in patients with coronary artery diseases. *Ann NY Acad Sci* 1999: 252–260.
42. Siebert J, Drabik P, Lango R, et al. Stroke volume variability and heart rate power spectrum in relation to posture changes in healthy subjects. *Med Sci Monit* 2004; 10(2): MT31–MT37.
43. Raijmakers E, Faes TH, Scholten RJ, et al. A meta-analysis of published studies concerning the validity of thoracic impedance cardiography. *Ann NY Acad Sci* 1999; 873: 121–127.

44. Wang L, Yu CM, et al. Prediction of CHF hospitalization by ambulatory intrathoracic impedance measurement in CHF patients is feasible using pacemaker or ICD lead systems. *PACE* 2003; 26[Pt II]: 959.
45. Patterson RP, Belalcazar A. *Monitoring lung edema using the pacemaker pulse and skin electrodes*. Proceedings of the XII International Conference on Electrical Bioimpedance & V Electrical Impedance Tomography Gdańsk, Poland 20–24 June, 2004; 1: 91–94.

Adres Autora:

Uniwersyteckie Centrum Kardiologiczne

i Katedra Medycyny Rodzinnej AM

ul. Dębinki 2

80-211 Gdańsk

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Niefarmakologiczne leczenie pierwotnego nadciśnienia tętniczego – uwagi praktyczne

Non-farmacological (lifestyle modification) treatment of essential hypertension – practical considerations

JERZY GŁUSZEK

Katedra i Klinika Nadciśnienia Tętniczego, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Jerzy Głuszek

Streszczenie Nadciśnienie tętnicze dotyczy 29% dorosłych osób naszego społeczeństwa, a drugie tyle jest zagrożonych rozwojem tego schorzenia. Wszystkie te osoby wymagają niefarmakologicznej terapii, czyli zmiany stylu życia, które mogą znacznie poprawić skuteczność leczenia nadciśnienia tętniczego. W skład niefarmakologicznej terapii nadciśnienia wchodzi redukcja nadwagi, stosowanie diety ubogosodowej i bogatopotasowej, zaprzestanie palenia papierosów, ograniczenie spożycia alkoholu, zwiększona aktywność fizyczna. Redukcja nadwagi przez szereg mechanizmów, jak wzmożona natriureza, wzrost insulinowrażliwości, spadek stężenia leptyny, zmniejszenie aktywności układu sympatycznego, istotnie obniża wartości ciśnienia tętniczego i zmniejsza zapotrzebowanie na leki hipotensyjne. Odpowiedni skład diety zawierający dużo błonnika i potasu nie tylko obniża ciśnienie tętnicze, lecz także zmniejsza liczbę udarów mózgu. Wykazano także, że dieta zawierająca tłuszczyb morskich działa hipotensyjnie. Dieta niskosodowa, zwłaszcza u osób sodowrażliwych, istotnie obniża ciśnienie tętnicze, a także zmniejsza liczbę zawałów serca. Spożycie alkoholu powyżej 200 g na tydzień istotnie podnosi ciśnienie tętnicze, zwłaszcza u kobiet. Zaprzestanie palenia papierosów może prowadzić do wzrostu masy ciała i ciśnienia tętniczego. Palenie tytoniu jest jednak tak ważnym czynnikiem ryzyka wieńcowego, że każdy chory z nadciśnieniem tętniczym musi dążyć do porzucenia tego nałogu. Wreszcie wzmożona aktywność fizyczna ułatwia terapię nadciśnienia tętniczego. Zadaniem lekarzy pierwszego kontaktu jest przekonanie chorego z nadciśnieniem o skuteczności metod niefarmakologicznej terapii i przez odpowiednią współpracę nakłonienie chorego do prozdrowotnej zmiany stylu życia.

Słowa kluczowe: redukcja nadwagi, aktywność fizyczna, zwiększona podaż potasu i ograniczenie sodu w diecie, wpływ kofeiny i alkoholu na ciśnienie tętnicze.

Summary 29% of adult people in our country have hypertension and another 30% people have high risk of hypertension. In composition of non-farmacological treatment of hypertension belongs reduction of overweight, use of high potassium and low sodium diet, stop smoking, limitation of alcohol consumption and increase of physical activity. Reduction of overweight by several mechanisms (increase sodium excretion, increase of insulin-sensitivity, decrease of sympathetic activity) decreases of blood pressure and demand of pharmacological treatment. Respective composition of diet with high quantity of fibers and potassium not only reduces blood pressure but also decreases the risk of ischemic stroke. Also fat of fish in diet of people with hypertension reduces values of blood pressure. Low sodium diet in salt-sensitivity patients significantly reduces the blood pressure and risk of myocardial infarction. Consumption of alcohol above 200 g per week significantly increases the blood pressure, particularly in women. Stop of smoking may lead to increase of body mass index and values of blood pressure. Smoking is so very important cardiovascular risk factor that each patient with hypertension has to aspire to stop smoking. At last but not least increase of physical activity may facilitate the hypertension therapy. The charge of doctors is convince the patients with hypertension about efficacy of lifestyle modifications in treatment of hypertension and by respective collaboration persuade them to change of lifestyle.

Key words: reduction of overweight, physical activities, potassium and sodium in diet, effect of caffeine and alcohol on blood pressure.

Nadciśnienie tętnicze jest jednym z najczęściej występujących schorzeń naszego społeczeństwa. Według ostatniego badania epidemiologicznego dotyczy ono 29% dorosłych mieszkańców naszego kraju, a kolejne 30% dorosłej populacji jest zagrożone jego rozwojem [1]. Sku-

teczność farmakologicznego leczenia nadciśnienia tętniczego jest wysoce niezadowolająca i wynosi obecnie w Polsce około 12% [1]. Oznacza to, że wśród wszystkich chorych z nadciśnieniem tętniczym prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego w wyniku terapii stwierdza się tylko u co

dziesiątej osoby. Część bowiem chorych nie wie o swoim schorzeniu, część nie podejmuje żadnej terapii, jeszcze inni stosują leki nieregularnie lub porzucają leczenie. Prawidłowe leczenie niefarmakologiczne pozwoliłoby znacznie poprawić skuteczność terapii i jednocześnie zmniejszyć wysokie ryzyko wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych.

Leczenie niefarmakologiczne może być jedyną formą terapii nadciśnienia łagodnego lub umiarkowanego oraz jest koniecznym uzupełnieniem terapii farmakologicznej nadciśnienia zaawansowanego lub współistniejącego z innymi czynnikami ryzyka wieńcowego bądź też współistniejącymi chorobami. Prowadzenie leczenia niefarmakologicznego jest koniecznym warunkiem terapii u każdego chorego z nadciśnieniem tętniczym.

Na leczenie niefarmakologiczne (zwane także zmianą stylu życia) składają się: redukcja nadwagi, stosowanie diety z ograniczeniem sodu i zwiększoną podażą potasu, wapnia i magnezu, unikanie nadmiaru kofeiny i alkoholu. Wykazano także, że umiejętność radzenia sobie z nadmiernym stresem może prowadzić do obniżenia wysokich wartości ciśnienia.

Nadwaga i otyłość bardzo często współistnieją z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego [2]. Utrata 10 kilogramów nadwagi powoduje u chorych z nadciśnieniem zmniejszenie wartości ciśnienia skurczowego o co najmniej 15 mm Hg i ciśnienia rozkurczowego o 10 mm Hg [3]. Najgroźniejsza jest otyłość typu brzuszego, gdyż kojarzy się ona nie tylko z nadciśnieniem tętniczym, lecz także z zaburzoną gospodarką węglowodanową, lipidową, kwasu moczowego [4]. Usposabia ona do zaburzeń krzepnięcia krwi i obecności cytokin zapalnych sprzyjających pojawieniu się powikłań sercowo-naczyniowych w postaci zawału serca lub niedokrwienego udaru mózgu. Otyłość brzuszna występująca z nadciśnieniem tętniczym i omówionymi zaburzeniami węglowodanowymi i lipidowymi upoważnia do rozpoznania zespołu metabolicznego, który wymaga energicznego postępowania terapeutycznego. Opracowano szereg wskaźników, które ułatwiają lekarzowi pierwszego kontaktu ustalenie rozpoznania zespołu metabolicznego. I tak obwód brzucha u kobiet powyżej 88 cm i u mężczyzn powyżej 102 cm, wartości ciśnienia równe lub wyższe od 130/85 mm Hg, stężenie glukozy równe lub wyższe niż 110 mg% oraz stężenie cholesterolu HDL < 40 mg% u mężczyzn i < 50 mg% u kobiet wskazują na obecność tego zespołu. Dla rozpoznania zespołu metabolicznego wystarczy obecność trzech wyżej wymienionych parametrów. W kwietniu bieżącego roku International Diabetes Federation przedstawił nową definicję i aktualne zasady leczenia zespołu me-

tabolicznego [5]. Według tej nowej definicji, zespół metaboliczny należy rozpoznać już wówczas, gdy obwód brzucha u Europejczyków jest równy lub wyższy niż 94 cm, a u Europejki równy lub wyższy niż 80 cm. Obniżono również wartość stężenia glukozy do 100 mg%, pozostałe kryteria rozpoznania tego zespołu pozostały bez zmian [5].

Redukcja nadwagi jest ważnym, ale bardzo trudnym zadaniem dla pacjenta i prowadzącego go lekarza. Wymaga przekonującej motywacji, zdecydowanej woli, wytrwałości i dobrej wieloletniej współpracy z lekarzem. Ilustrowane tygodniki prześcigają się w reklamowaniu „cudownych” diet, podczas gdy wiadomo na pewno, że tylko ograniczenia kaloryczne i wzmożona aktywność fizyczna prowadzą do stopniowej, lecz trwałej utraty nadwagi. Szczególnie polecana jest dieta określana u nas jako śródziemnomorska, obfita w owoce i warzywa, a także zawierająca dużo ryb. W wielu badaniach wykazano, że dieta taka nie tylko pomaga stracić na wadze, lecz przede wszystkim zmniejsza liczbę powikłań sercowo-naczyniowych i przedłuża życie stosującym je osobom. Ard i wsp. [6] wykazali, że dieta o akronimie DASH zbliżona swym składem do diety śródziemnomorskiej obniża ciśnienie tętnicze skurczowe o 11 mm Hg, a o 5 mm Hg ciśnienie rozkurczowe. Kolejni autorzy wykazali, że dieta zawierająca dużą ilość błonnika redukuje nadciśnienie tętnicze [7]. Rozbieżne opinie dotyczyły diety bogatej w tłuszcze pochodzenia z ryb. Metaanaliza Geleijnse i wsp. [8] obejmująca 36 kontrolowanych badań wykazała jednak, że średnie dzienne spożycie 4 gramów rybiego tłuszczu powoduje nieznaczny, lecz istotny spadek ciśnienia tętniczego, wynoszący 2,1/1,6 mm Hg. Spadek ciśnienia był większy u osób starszych z nadciśnieniem tętniczym. Duże kontrowersje wzbudza stosowanie diety optymalnej Kwaśniewskiego i zbliżonej do niej stosowanej w krajach zachodnich diety Atkinsa. Dieta ta zawierająca dużą ilość pokarmów tłustych i bardzo małą ilość węglowodanów zyskała ostatnio wielu zwolenników [9]. Jest ona chętnie stosowana, gdyż stosunkowo szybko prowadzi do utraty nadwagi, a osoby ją stosujące nie odczuwają głodu [10]. Kilka kontrolowanych badań trwających 6 do 12 miesięcy pokazało, że jej stosowanie nie wpływa jednak na wartości ciśnienia tętniczego, nieznany jest również jej odległy wpływ na częstość powikłań sercowo-naczyniowych, natomiast dołączenie węglowodanów po kilku miesiącach stosowania diety optymalnej szybko prowadzi do hiperlipidemii [10]. Ponadto dieta ta często prowadzi do niedoborów witamin, zaparcia i osłabienia [10]. Wielkim problemem chorych, którym udało się zredukować swą nadwagę, jest skuteczne zapobieganie ponownemu przyrostowi masy

ciała. Naprzemienne przyrosty i utraty masy ciała są dla ogólnego stanu zdrowia niekorzystne, lecz nie powinno to zniechęcać chorych z nadciśnieniem tętniczym i nadwagą do zaniechania systematycznego leczenia otyłości. Lekarz pierwszego kontaktu powinien uświadomić pacjentom korzyści wynikające dla terapii nadciśnienia z utraty nadwagi, gdyż badania epidemiologiczne wskazują, że jedynie 10% osób zdaje sobie sprawę, że ten sposób postępowania może prowadzić do normalizacji ciśnienia tętniczego [11]. Ważne jest również zapobieganie otyłości wśród dzieci i młodzieży, obserwuje się bowiem niepokojące zjawisko bardzo szybkiego zwiększania się odsetka otyłych u osób poniżej 20 roku życia.

Nie tylko nadmierna ilość wysokoenergetycznych składników codziennego pożywienia, lecz także skład diety ma istotny wpływ na wysokość ciśnienia tętniczego. Już w połowie ubiegłego wieku Kempner wprowadził do terapii nadciśnienia dietę ryżową, zawierającą bardzo małą ilość soli kuchennej, a prof. Orłowski wzbogacił ją w soki owocowe zawierające duże ilości potasu [12, 13]. Wiele badań epidemiologicznych i obserwacji klinicznych jednoznacznie wskazuje, że dieta z ograniczeniem sodu do 5–6 gramów na dobę obniża ciśnienie tętnicze, także u tych chorych, którzy stosują już omówioną dietę DASH [14]. Pomimo że dieta ubogosodowa obniża ciśnienie jedynie u tzw. osób sodowrażliwych, to jednak powinna być stosowana przez wszystkich, gdyż wykazano, że zapobiega ona przerostowi lewej komory serca oraz zmniejsza ryzyko wystąpienia białkomoczu [15, 16]. W badaniach fińskich obserwowano także mniejszą liczbę zawałów serca u osób stosujących dietę niskosodową [17]. Dieta przeciętnego Polaka zawiera znaczną ilość sodu, znacznie przekraczającą 5–6 gramów zalecanych przez ekspertów. Niestety zawartość sodu w diecie w niewielkim stopniu zależy od indywidualnego stosowania soli kuchennej w przygotowywaniu posiłków, natomiast duża ilość sodu znajduje się w niektórych wysoko przetworzonych produktach spożywczych.

Badania epidemiologiczne wskazują również, że dieta wysokopotasowa istotnie obniża ciśnienie tętnicze. Już w 1928 r. Addison zalecał chorym z nadciśnieniem tętniczym stosowanie chloru potasu [18]. Obecnie dysponujemy dwoma dużymi metaanalizami badań klinicznych, które potwierdziły obserwacje epidemiologiczne [19, 20]. Szczególnie znaczący jest spadek ciśnienia tętniczego w następstwie stosowania diety wysokopotasowej u osób, które nie przestrzegają zaleceń dotyczących ograniczania soli kuchennej w codziennej diecie [20]. W wyniku stosowania diety wysokopotasowej zwiększa się nerkowe wydalanie sodu, zwiększa wrażliwość baroreceptorów i insulinowrażliwość, zmniejsza się opór

obwodowy i nerkowy [21]. Spadek ciśnienia tętniczego w następstwie zwiększonej podaży potasu w diecie jest niezależny od stężenia tego jonu w surowicy krwi [20]. Dieta wysokopotasowa niezależnie od wpływu na ciśnienie tętnicze wywiera wyraźny efekt wazoprotekcyjny [22]. Wyraża się to między innymi zmniejszeniem częstości występowania udarów mózgu u osób pozostających na diecie wysokopotasowej [22]. Najbogatszym źródłem ustroju w jony potasu jest dieta zawierająca dużo owoców i warzyw. Szczególnie dużo potasu zawierają pomidory i figi.

Znany jest wpływ kofeiny na wartości ciśnienia tętniczego. Wypicie mocnej kawy zawierającej stosunkowo dużo kofeiny znacznie podnosi ciśnienie tętnicze, zwłaszcza u osób nienawykłych do częstego korzystania z tej używki [23]. U około połowy osób regularnie pijących kawę rozwija się tolerancja na kofeinę powodująca jedynie bardzo nieznaczny wzrost ciśnienia tętniczego [23]. Płeć wydaje się nie mieć wpływu na rozwój tolerancji na kofeinę. W metaanalizie Jee i wsp. [24], obejmującej ponad 500 badanych, wypijanie 5 i więcej kaw dziennie prowadziło do niewielkiego, lecz istotnego wzrostu ciśnienia tętniczego. Nieco większy wzrost ciśnienia w 24-godzinnym automatycznym zapisie notował Rasic i wsp. [25] u osób w podeszłym wieku. Obserwowano również wzrost ciśnienia tętniczego u młodzieży, zwłaszcza u Afroamerykanów, w następstwie wypijania większych ilości coca-coli [26]. Wykazano ponadto, że wieloletnie picie kawy sprzyja wystąpieniu osteoporozy [27]. Natomiast badania epidemiologiczne sugerują, że częste picie kawy zmniejsza ryzyko wystąpienia cukrzycy typu II. W dużym badaniu epidemiologicznym zakończonym w ubiegłym roku i obejmującym ponad 40 000 mężczyzn i 80 000 kobiet obserwowanych przez 18 lat zauważono, że picie kawy zmniejszyło ryzyko wystąpienia cukrzycy typu II o 30% [28]. Spostrzeżenia te muszą być potwierdzone w kolejnych badaniach przed ewentualnym wprowadzeniem picia kawy do postępowania zapobiegającego przed wystąpieniem cukrzycy, tym bardziej że nie jest znany mechanizm ewentualnego ochronnego działania tej substancji.

Wykazano bezspornie, że większe ilości alkoholu spożywane kilka razy w tygodniu prowadzą do istotnego wzrostu zarówno ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego [30]. Uważa się, że w naszym kraju u 10% mężczyzn nadciśnienie tętnicze wywołane jest nadmierną konsumpcją alkoholu. W dużej metaanalizie poświęconej temu zagadnieniu wykazano, że spożycie ponad 210 g alkoholu w ciągu tygodnia zwiększa ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego u mężczyzn o 20%, a u kobiet o 100% [30]. Natomiast zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet spożycie alkoholu

poniżej 200 g w tygodniu i równomiernie rozłożone w poszczególnych dniach zmniejsza ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego o 10% [30]. Trwa dyskusja, czy spożywanie umiarkowanych ilości czerwonego wina, z racji zawartych tam polifenoli jest bardziej korzystne niż innych rodzajów napojów alkoholowych. Corder i wsp. [31] wykazali w badaniach *in vitro*, że wyciąg z czerwonego wina w ilości 5 μ l hamuje syntezę endoteliny przez śródbłonek aorty w takim stopniu, jak 35 μ l wyciągu wina białego. Natomiast w badaniach klinicznych obserwowano, że tylko ograniczona konsumpcja czerwonego wina i w mniejszym stopniu wina białego zmniejsza liczbę udarów mózgu w porównaniu z osobami pijącymi porównywalne ilości alkoholu zawartego w piwie lub likierach [32].

Wypalenie każdego papierosa przejściowo zwiększa wartości ciśnienia tętniczego i zmniejsza działanie niektórych leków hipotensyjnych [33, 34]. Nie wykazano natomiast w badaniach epidemiologicznych, aby palacze papierosów mieli istotnie wyższe ciśnienie tętnicze niż osoby nie palące tytoniu. Na ciekawy aspekt terapeutyczny zwrócił uwagę Zanchetti i wsp. [35]. Obserwowali oni bowiem, zgodnie z oczekiwaniem, że redukcja rozkurczowego nadciśnienia tętniczego poniżej 85 mm Hg u chorych z cukrzycą lub hipercholesterolemią bardziej zmniejsza ryzyko wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych niż zmniejszenie ciśnienia tylko do wartości 85–90 mm Hg. Natomiast u palaczy papierosów korzystniejsza okazała się jedynie mniejsza redukcja ciśnienia rozkurczowego do 85 mm Hg. Zaprzestanie palenia papierosów u większości palaczy powoduje stopniowy wzrost masy ciała (średnio około 8 kg) i co za tym idzie wzrost ciśnienia tętniczego [36]. Dokładna analiza tego zjawiska wykazała, że nawet uwzględnienie przyrostu masy ciała nie tłumaczy w pełni wzrostu ciśnienia tętniczego. Palenie papierosów jest tak istotnym czynnikiem ryzyka wieńcowego i tak bardzo zwiększa u chorych z nadciśnieniem ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, że należy usilnie przekonywać chorych o konieczności zaprzestania palenia. W badaniach wielkości przepływu krwi w tętnicy ramieniowej obserwowano znaczne pogorszenie czynności śródbłonna już w 15 minucie palenia papierosa. Spożycie niewielkiej ilości czerwonego wina przed wypaleniem papierosa zmniejszało upośledzenie czynności śródbłonna. W Polsce nadal pali papierosy około 30% dorosłego społeczeństwa, a odsetek palących wśród chorych z nadciśnieniem tętniczym jest niewiele mniejszy [11].

Siedzący tryb życia sprzyja nadwadze i otyłości, powoduje wzrost aktywności układu sympatycznego, zwiększa insulinooporność [37]. Zrozumiałe jest więc, że nadciśnienie tętnicze czę-

ściej występuje u osób prowadzących siedzący tryb życia, stale poruszających się samochodami i spędzających wiele godzin przed ekranem telewizora. W czasie zwiększonego, a zwłaszcza gwałtownego wysiłku fizycznego dochodzi do wzrostu ciśnienia tętniczego, jednak umiarkowany wysiłek fizyczny powtarzający się wielokrotnie w ciągu tygodnia usposabia do stopniowego spadku ciśnienia tętniczego [37–40]. U chorych z nadciśnieniem tętniczym niewskazane są więc takie rodzaje sportu, jak rzut kule, oszczepem czy intensywne ćwiczenia na siłowni. Bertovic i wsp. [41] obserwowali spadek podatności dużych naczyń i wzrost ciśnienia tętna u młodych mężczyzn uprawiających kulturystykę. Wielokrotnie natomiast wykazano, że umiarkowana aktywność fizyczna powoduje spadek aktywności układu sympatycznego, zwiększa insulinooporność, zwiększa podatność dużych naczyń i ułatwia uwalnianie się tlenu azotu w śródbłoku naczyniowym [38, 40]. Zaleca się wobec tego jazdę rowerem, pływanie, wiosłowanie. Szybkie spacerki powodujące przyspieszenie czynności serca do 70% częstości maksymalnej przez okres 45 minut 5 razy w tygodniu już po kilku miesiącach prowadzą do istotnego zmniejszenia wartości ciśnienia tętniczego. Barengo i wsp. [42] zastanawiali się, czy korzystna jest zwiększona aktywność fizyczna u osób, które zawodowo pracują fizycznie. W swojej pracy wykazali oni, że duża zawodowa aktywność fizyczna lub związana z dojazdem do pracy zmniejsza ryzyko rozwoju nadciśnienia o 12%, natomiast wzmożona aktywność fizyczna w czasie wolnym od pracy i stresu zmniejsza ryzyko nadciśnienia o 30% [42]. Należy więc doradzać umiarkowany wysiłek fizyczny niezwiązany z pracą zawodową wszystkim chorym z nadciśnieniem tętniczym. Część osób prowadzących siedzący tryb życia w czasie urlopu podejmuje się bez odpowiedniego przygotowania wykonywanie bardzo dużych wysiłków fizycznych. Albert i wsp. [43] wyliczyli, że ryzyko nagłej śmierci w czasie intensywnych wysiłków jest znikome i wynosi 1 na 1 510 000, lecz dotyczy zwłaszcza osób bez odpowiedniego treningu. U takich osób, szczególnie w starszym wieku, przed podjęciem leczenia wzmożonym wysiłkiem należy wykonać elektrokardiograficzną próbę wysiłkową i stopniowo zwiększać ćwiczenia fizyczne. Polska należy do krajów, gdzie nie ma tradycji masowego uprawiania sportu i istnieją jedynie niewielkie możliwości aktywnego wypoczyniania szerokich rzesz społeczeństwa. W badaniach ankietowych jedynie 20% osób deklaruje, że „dla zdrowia” celowo zwiększa swą aktywność fizyczną [11].

Przewlekły stres od dawna uważany był za bardzo istotny czynnik zwiększający ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego. U kontrolerów lotów stwierdza się 5-krotnie większą roczną zapa-

dalność na nadciśnienie tętnicze niż u pilotów amatorów o porównywalnych cechach fizycznych. Spektakularne obserwacje poczynili Gerin i wsp. [44]. Testowali oni bowiem aparaturę do telemetrycznego przekazywania wartości ciśnienia tętniczego we wrześniu 2001 r. Zaobserwowali, że przed 11 września tego roku, kiedy to miał miejsce terrorystyczny atak na World Trade Center, średnie ciśnienia tętnicze ochotników w kilku miastach Stanów Zjednoczonych były istotnie niższe niż pod koniec tego miesiąca. W Polsce bardzo rzadko stosuje się metody relaksacyjne mające na celu obniżenie ciśnienia tętniczego u hipertoniców. W krajach zachodnich, zwłaszcza w Stanach Zjednoczonych, niektóre z tych metod, np. biofeedback, psychoterapia, joga, zyskały pewną popularność. W literaturze przedmiotu podkreśla się, że te metody relaksacyjne, których składową jest głęboki, lecz odpowiednio wolny oddech, mogą istotnie obniżyć ciśnienie tętnicze.

W piśmiennictwie panowały rozbieżne opinie dotyczące efektywności jednoczesnego stosowania kilku metod terapii niefarmakologicznej nadciśnienia tętniczego. Kaplan [4] postulował, że różne metody leczenia niefarmakologicznego

opierają się na podobnych przesłankach patofizjologicznych takich, jak poprawa funkcji śródbłonna czy wzrost insulinowrażliwości i dlatego nie będą działały synergistycznie. W opublikowanym w tym roku badaniu PREMIER wykazano jednak, że możliwe jest addytywne działanie dwóch metod leczenia niefarmakologicznego [45]. Wykazano także, że skuteczność tych metod jest wysoka zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet, a wiek badanych nie odgrywa znaczącej roli.

Badania epidemiologiczne wskazują, że znajomość wpływu zmiany stylu życia na wartości ciśnienia tętniczego jest w naszym społeczeństwie niedostateczna. Wiedzę o metodach niefarmakologicznego leczenia pierwotnego nadciśnienia tętniczego respondenci czerpią głównie z telewizji i radia, a tylko co 5 osoba dowiaduje się o tym od swego lekarza [11]. Zadaniem lekarzy, a zwłaszcza lekarzy pierwszego kontaktu, jest przekonanie chorego z nadciśnieniem o skuteczności i konieczności zmiany stylu życia. Szersze wdrożenie metod niefarmakologicznej terapii na pewno poprawi skuteczność leczenia nadciśnienia tętniczego i obniży wysoką ciągle liczbę powikłań tej groźnej i częstej choroby.

Piśmiennictwo

1. Zdrojewski T, Bandosz P, Szpakowski P i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL Plus. *Kardiologia Polska* 2004; 61: IV–5.
2. Must A, Spando J, Coakley MA, et al. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999; 282: 1523–1524.
3. Gordon NF, Scott CB, Levine BD. Comparison of single versus multiple lifestyle interventions. *Am J Cardiol* 1997; 79: 763–767.
4. Kaplan NM. *Clinical hypertension*. Seventh edition. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998.
5. Alberti G, Zimmet P, Shaw J i wsp. Zespół metaboliczny – nowa definicja i zasady leczenia. *Med Praktyczna* 2005; 5: 45–55.
6. Ard JD, Coffman CJ, Lin P-H, et al. One-year follow-up study of blood pressure and dietary patterns in dietary approaches to stop hypertension (DASH) – sodium participants. *Am J Hypertens* 2004; 17: 1156–1162.
7. Whelton SP, Hyre AD, Pedersen B, et al. Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled clinical trials. *J Hypertens* 2005; 23: 475–481.
8. Geleijnse JM, Giltay EJ, Grobbee DE, et al. Blood pressure response to fish oil supplementation: meta-regression analysis of randomized trials. *J Hypertens* 2000; 20(8): 1493–1499.
9. Atkins R. *Dr Atkins new diet revolution*. New York: Aron Books; 1992.
10. Szostak WB, Białkowska M, Cichońska A i wsp. *Ocena zasadności „Diety Optymalnej” w profilaktyce metabolicznych chorób cywilizacyjnych*. Warszawa: Instytut Żywności i Żywienia; 2004.
11. Zdrojewski T, Głuszek J, Posadzy-Mańczyńska A i wsp. The effects of social intervention on detection and efficacy of treatment for arterial hypertension. Main results of the Polish Four Cities Programme. *Kardiologia Polska* 2004; 61: 546–552.
12. Kempner W. Treatment of hypertensive vascular disease with rice diets. *Am J Med* 1948; 4: 545.
13. Orłowski W. *Nauka o chorobach wewnętrznych*. T. 1. *Narząd krążenia*. Warszawa: PZWL; 1955.
14. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium, Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001; 344: 3–10.
15. Yu HCM, Burrell LM, Black MJ, et al. Salt induced myocardial and renal fibrosis in normotensive and hypertensive rats. *Circulation* 1998; 98: 2621.
16. Weir MR, Dengel DR, Behrens MT, et al. Salt-induced increases in systolic blood pressure affect renal hemodynamics and proteinuria. *Hypertension* 1995; 25: 1339–1344.
17. Tuomilehto J, Jousilahti P, Rastenyte D, et al. Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet* 2001; 357: 17.

18. Addison W. The uses of sodium chloride, potassium chloride, sodium bromide and potassium bromide in cases of arterial hypertension which are amenable to potassium chloride. *Can Med Assoc* 1928; 18: 281.
19. Cappuccio FP, MacGregor GA. Does potassium supplementation lower blood pressure? A meta-analysis of published trials. *J Hypertension* 1991; 9: 465.
20. Whelton PK, He J, Cutler JA, et al. Effects of oral potassium on blood pressure. *JAMA* 1997; 277: 1624–1632.
21. Young DB, Lin H, McCabe RD. Potassium's cardiovascular prospective mechanisms. *Am J Physiol* 1995; 268: R825–R837.
22. Gillman MW, Cupples A, Gagnon D, et al. Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men. *JAMA* 1995; 273: 1113–1117.
23. Lovallo WR, Wilson MF, Vincent AS, et al. Blood pressure response to caffeine shows incomplete tolerance after short-term regular consumption. *Hypertension* 2004; 43: 760–765.
24. Jee SH, He J, Whelton PK, et al. The effect of chronic coffee drinking on blood pressure a meta-analysis of controlled clinical trials. *Hypertension* 1999; 33: 647–652.
25. Rakic V, Burke V, Beilin LJ. Effects of coffee on ambulatory blood pressure in older men and women a randomized controlled trial. *Hypertension* 1999; 33: 869–873.
26. Savoca MR, MacKey ML, Evans CD, et al. Association of ambulatory blood pressure and dietary caffeine in adolescents. *Am J Hypertens* 2005; 18: 116–120.
27. Barrett-Connor E, Jae Chun Chang, Edelstein SL. Coffee-associated osteoporosis offset by daily milk consumption. *JAMA* 1994; January 26, 271: 4.
28. Salazar-Martinez E, Willett WC, Ascherio A, et al. Coffee consumption and risk for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2004; 140: 1–8.
29. Swales JD. *Nadciśnienie tętnicze*. Bielsko-Biała: Alfa-medica press.
30. Fuchs FD, Chambless LE, Kieran P, et al. Alcohol consumption and the incidence of hypertension. The atherosclerosis risk in communities study. *Hypertension* 2001; 37: 1242–1250.
31. Corder R, Douthwaite JA, Less DM, et al. Endothelin-1 synthesis reduced by red wine. *Nature* 2001; 414: 863–864.
32. Mukamal KJ, Ascherio A, Mittlemann MA, et al. Alcohol and risk for ischemic stroke in men: The role of drinking patterns and usual beverage. *Ann Intern Med* 2005; 142: 11–19.
33. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, et al. Cigarette smoking, ambulatory blood pressure and cardiac hypertrophy in essential hypertension. *J Hypertens* 1995; 88: 716–719.
34. Groppelli A, Omboni S, Parati G, et al. Blood pressure and heart rate response to repeated smoking before and after β_1 -blockade and selective α_1 inhibition. *J Hypertens* 1990; 8 (Suppl. 5): 35–40.
35. Zanchetti A, Hansson L, Clement D, et al. & HOT Study Group. Benefits and risks of more intensive blood pressure lowering in hypertensive patients of the HOT study with different risk profiles: does shaped curve exist in smokers? *J Hypertens* 2003; 21(4): 797–804.
36. Lee D-H, Ha M-H, Kim J-R, Jacobs DR. Effects of smoking cessation on changes in blood pressure and incidence of hypertension. A 4-year follow-up study. *Hypertension* 2001; 37: 194–198.
37. Blumenthal JA, Sherwood A, Gullette ECD, et al. Exercise and weight loss reduce blood pressure in men and women with mild hypertension. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1947.
38. Kingwell BA, Tran B, Cameron JD, et al. Enhanced vasodilation to acetylcholine in athletes is associated with lower plasma cholesterol. *Am J Physiol* 1996; 39: 2008–2013.
39. Cameron JD, Dart AM. Exercise training increases total systemic arterial compliance in humans. *Am J Physiol* 1994; 266: 693–701. *Arch Intern Med* 1999; 159: 285–293.
40. Grassi G, Seravalle G, Calhoun DA, et al. Physical training and baroreceptor control of sympathetic nerve activity in humans. *Hypertension* 1994; 23: 294–301.
41. Bertovic DA, Waddell TK, Gatzka ChD, et al. Muscular strength training is associated with low arterial compliance and high pulse pressure. *Hypertension* 1999; 33: 1385–1391.
42. Barengo NC, Hu G, Kastarinen M, et al. Low physical activity as a predictor for antihypertensive drug treatment in 25–64-year-old populations in Eastern and South-Western Finland. *J Hypertens* 2005; 23: 293–299.
43. Albert ChM, Mittleman MA, Chae CU, et al. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 2000; 343:1355–1361.
44. Gerin W, Chaplin W, Schwartz J, et al. Sustained blood pressure increase after an acute stressor: the effects of the 11 September 2001 attack on the New York City World Trade Center. *J Hypertens* 2005; 23: 279–284.
45. Svetkey LP, Erlinger TP, Vollmer WM, et al. Effect of lifestyle modifications on blood pressure by race, sex, hypertension status, and age. *J Human Hypertens* 2005; 19: 21–31.

Adres Autora:

Katedra i Klinika Nadciśnienia Tętniczego,
Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych AM
ul. Pługi 1/2
61-848 Poznań

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Postępy farmakoterapii cukrzycy w zakresie doustnych leków hipoglikemizujących – monoterapia i leczenie skojarzone

A progress in oral pharmacotherapy of type 2 diabetes as monotherapy and combined treatment

TERESA KASPERSKA-CZYŻYKOWA, KRYSZYNA JEDYNASTY

Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Teresa Kasperska-Czyżykowa

Streszczenie Obecnie w leczeniu cukrzycy typu 2 dostępne są doustne leki z 4 grup farmakologicznych o różnym mechanizmie działania. Są to leki zwiększające wydzielanie insuliny (sulfonilomoczniki i pochodne kwasu karbamyłowego), określane jako hipoglikemizujące, zaś biguanidy (metformina), inhibitory α -glukozydazy (akarbоза) i tiazolidynodiony jako przeciwhiperlikemiczne. W pracy przedstawiono ich właściwości farmakologiczne, objawy uboczne oraz wskazania do indywidualizacji stosowania uwzględniającej etap choroby i jej aspekty patogenetyczne, choroby współistniejące, wiek i współpracę chorego. Podkreślono konieczność równoczesnego z farmakoterapią stosowania odpowiedniej diety oraz wysiłku fizycznego.

Słowa kluczowe: pochodne sulfonilomocznika, pochodne kwasu karbamyłowego, biguanidy (metformina), inhibitory α -glukozydazy (akarbоза), tiazolidynodiony.

Summary Currently available oral agents for the treatment of type 2 diabetes mellitus include a variety of compounds from 4 pharmacologic classes with differing mechanism of action. These drugs can be classified as either hypoglycemic agents (sulphonylureas and carbamyl acid derivatives) or antihyperglycemic agents: biguanides (metformin), α -glucosidase inhibitors (acarbose) and thiazolidinediones. This article is a brief review of the pharmacology of these agents, their adverse effects and indications for the individualized therapy, taking into account the duration and pathogenic aspects of the disease, the concomitant diseases, age and compliance in each case. It is stressed, that contemporary adjusted diet and physical activity is necessary.

Key words: sulphonylureas, carbamyl acid derivatives, biguanides (metformin), α -glucosidase inhibitors (acarbose), thiazolidinediones.

U większości chorych na cukrzycę typu 2 współistnieje nadwaga lub otyłość (zwykle typu trzewnego), nadciśnienie tętnicze oraz dyslipidemia. Z punktu widzenia patogenezy choroby cechuje ją insulinooporność, zaburzone wydzielanie insuliny przez komórki β trzustki oraz nadmierne wątrobowe wytwarzanie glukozy. Pośród wymienionych zaburzeń zachodzą zależności przyczynowo-skutkowe, toteż leczenie chorego na cukrzycę nie może ograniczać się tylko do zmniejszenia glikemii. Obowiązuje współcześnie zasada całościowego podejścia do leczenia chorego na cukrzycę typu 2, co oznacza obowiązek równoczesnego leczenia przeciw cukrzycowego, dyslipidemii, nadciśnienia tętniczego i otyłości. Celem takiego postępowania jest zapobieganie lub spowolnienie postępu przewlekłych powikłań tej choroby z ich klinicznymi wykładnikami, do których należą następstwa makroangiopatii: choroba niedokrwienna serca,

choroba niedokrwienna nóg, udar mózgu oraz następstwa mikroangiopatii: retinopatia, nefropatia i polineuropatia.

Kryteria wyrównania cukrzycy typu 2

Ogólne kryteria zadowalającego wyrównania cukrzycy typu 2 w codziennej obserwacji klinicznej obejmują:

- ustąpienie dolegliwości subiektywnych,
- normalizację (u osób otyłych zmniejszenie) masy ciała w granicach masy należnej,
- nieobecność odchyłań charakterystycznych dla cukrzycy w stanie przedmiotowym.

Laboratoryjne parametry wyrównania glikemii są podane w tabeli 1, przy czym obowiązują one niezależnie od czasu trwania choroby i sposobu leczenia.

Tabela 1. Docelowe laboratoryjne parametry kontroli glikemii w cukrzycy typu 2 (Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, 2005)

Parametr	Wyrównanie optymalne
Glikemia* mmol/l (mg/dl) (osocze)	
Na czczo	< 6,1 (110)
Po posiłku (wartość szczytowa)	< 7,5 (135)
Hemoglobina glikowana (HbA _{1c}) (%)	≤ 6,1
Glikozuria (%)	0

* Glikemia oznaczona na czczo w osoczu jest o 1 mmol/l (18 mg/dl) wyższa niż w pełnej krwi żyłnej. Oznaczona po posiłku (szczytowa) jest tego samego rzędu w osoczu i pełnej krwi kapilarnej.

Obecnie ocena glikemii opiera się najczęściej na prowadzonych przez chorego lub osoby z jego otoczenia samodzielnych pomiarach za pomocą paska testowego i glukometru. Glikemia na czczo jest wykładnikiem oddawania glukozy do krwi przez wątrobę. Nasilenie tego procesu może zależeć albo od niedostatecznego wyrównania metabolicznego w ciągu nocy („objaw brzasku”), albo jest spowodowana reakcją wątroby na hipoglikemię nocną wynikającą z przedawkowania leku przeciwcukrzycowego w dniu poprzednim (objaw Somogyi). Chory powinien oznaczać także glikemię poposiłkową (zwykle 2 godz. po posiłku). Jej stężenie w tym czasie jest miernikiem zużycia spożytych węglowodanów w mięśniach i skuteczności aktualnego leczenia przeciwcukrzycowego. Glikemia w 1 godzinie po posiłku (posiłkowa) jest wykładnikiem szybkości wchłaniania w przewodzie pokarmowym spożytych węglowodanów i wpływu leków na ten proces. Wgląd w całodobową glikemię daje tzw. dobowy profil glikemii, obejmujący 6–8 pomiarów w ciągu doby, w tym także w ciągu nocy (np. przed snem i o godz. 24⁰⁰ i 3³⁰). Częstość samodzielnego pomiaru glikemii przez chorego o różnych porach dnia zależy także od stopnia wyrównania cukrzycy. W ustabilizowanej sytuacji metabolicznej należy je ograniczyć i jej ocenę opierać na oznaczeniach hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}), która odzwierciedla przebieg glikemii w dłuższym okresie. Proces glikacji hemoglobiny, czyli nieenzymatycznego przyłączenia do niej glukozy, jest proporcjonalny do stężeń glukozy we krwi w okresie 3 miesięcy, tyle bowiem wynosi czas przeżycia erytrocyta. Badanie to jest kosztowne i nie wszędzie dostępne, powinno jednak być wykonywane co najmniej 2 razy w roku.

Badanie moczu na obecność glukozy powinno obejmować jej dobowe wydalanie. Należy pamiętać, że u osób starszych, u których próg nerkowy dla wydalania glukozy jest podwyższony, znacznej hiperglikemii może towarzyszyć mała glikozuria lub też można nie stwierdzić tego cukru w moczu. Dlatego przy powszechnej

dostępności glukometrów przywiązuje się mniejsze znaczenie do tego pomiaru.

Ważnym zadaniem każdego lekarza leczącego chorego na cukrzycę typu 2 jest zachęcenie go, a często również rodziny, w toku procesu edukacyjnego, do współpracy. Bez niej nie jest możliwe osiągnięcie optymalnych rezultatów leczenia na dłuższą metę. Dotyczy to zwłaszcza osób młodszych, bez przewlekłych powikłań choroby. U chorych powyżej 70 roku życia, chorych w złej sytuacji społecznej lub u osób młodszych z cukrzycą powikłaną nie zawsze jest możliwe, a nawet bezpieczne, osiągnięcie optymalnego wyrównania metabolicznego. W takich przypadkach aprobeje się „graniczne” lub do nich zbliżone parametry laboratoryjne kontroli cukrzycy, zabezpieczające przed ryzykiem hipoglikemii i jej powikłań, u osób w podeszłym wieku stanowiących niejednokrotnie zagrożenie życia.

Zasady farmakologicznego leczenia cukrzycy typu 2

Postępowanie terapeutyczne ukierunkowane na obniżenie glikemii powinno uwzględniać dwa podstawowe patomechanizmy, stanowiące podłoże cukrzycy typu 2: insulinooporność i zaburzenie wydzielania insuliny, których nasilenie u konkretnego chorego może być różne w kolejnych okresach naturalnego przebiegu choroby.

Poza stosowaniem należynej diety i kontrolowanego wysiłku, zalecanych na każdym etapie choroby, i podawaniem insuliny, która w większości przypadków jest lekiem ostatniego wyboru, w leczeniu cukrzycy typu 2 stosuje się następujące cztery grupy leków doustnych, których podział opiera się na głównych mechanizmach ich działania (tab. 2). Są to:

1. Pochodne sulfonilomocznika (SM) i kwasu karbamylowego – glinidy – zwiększające wydzielanie insuliny przez komórki β wysp trzustki (tzw. wydzielacze).
2. Pochodne biguanidu hamujące wątrobowe wydzielanie glukozy.

3. Inhibitory α -glukozydazy ($I\alpha G$) zmniejszające jelitowe wchłanianie węglowodanów.
4. Tiazolidynodiony (TZD), określane też nazwą glitazony, uwrażliwiają tkanki na działanie insuliny (tzw. uwrażliwiacze).

Leki zwiększające wydzielanie insuliny (pochodne SM i glinidy)

Do tej grupy leków określanych potocznie mianem „wydzielaczy” należą pochodne SM i glinidy (por. tab. 2 i 3). Obie grupy leków pobudzają komórki β wysp trzustkowych do większe-

go wydzielania insuliny w mechanizmie interakcji ze swoistym receptorem znajdującym się na powierzchni ich błony komórkowej w odmiennych miejscach, ale zawsze w pobliżu ATP-zależnego kanału potasowego (K-ATP). Siła i czas działania poszczególnych „wydzielaczy”, a z klinicznego punktu widzenia ryzyko hipoglikemii i przybierania na wadze, zależą od różnic w powinowactwie i kinetyce ich wiązania się z receptorem. Pochodne SM nowych generacji wykazują także pewne działania pozatrzustkowe, jak zwiększenie syntezy glikogenu w wątrobie i hamowanie oddawania glukozy do krwi przez ten

Tabela 2. Charakterystyka leków doustnych stosowanych w leczeniu cukrzycy typu 2 w Polsce

	Pochodne sulfonylomocznika, glinidy	Pochodne biguanidu	Inhibitory α -glukozydazy	Tiazolidynodiony (agoniści PPAR- γ)
MECHANIZM DZIAŁANIA	zwiększenie wydzielania insuliny	zmniejszenie wytwarzania glukozy w wątrobie, zwiększenie wrażliwości tkanki mięśniowej na insulinę	zmniejszenie wchłaniania jelitowego glukozy	zmniejszenie wytwarzania glukozy w wątrobie, zwiększenie wrażliwości tkanki mięśniowej na insulinę
SKUTEK DZIAŁANIA Stężenie glukozy we krwi i odsetek HbA _{1c}	↓ glinidy – tylko glikemia poposiłkowa	↓	glikemia poposiłkowa ↓	↓
Stężenie insuliny w osoczu	↑ glinidy – po posiłkach	↓	↔	↓
Stężenie triglicerydów w osoczu	↔	↓	↔	↓
Stężenie cholesterolu HDL w osoczu	↔	↑	↔	↑
Stężenie cholesterolu LDL w osoczu	↔	↓	↔	↑
Masa ciała	↑	↓	↔	↑
Skutki niepożądane	hipoglikemia (zwłaszcza w podeszłym wieku)	zaburzenia żołądkowo-jelitowe, kwasica mleczanowa*	zaburzenia jelitowe	retencja wody (obrzęki), niedokrwistość
Przeciwwskazania	cukrzyca wybitnie niewyrównana, stany przedśpiączkowe i śpiączki cukrzycowe, ostra faza zawału, niewydolność nerek, wątroby, operacja w znieczuleniu ogólnym, ciąża, uczulenie na pochodne SM lub glinidy	niewydolność: nerek, serca, wątroby, oddechowa z hipoksją, ciężkie zakażenie, nadużywanie alkoholu, wiek > 70 r.ż.	dzieci, młodociani do 18 r.ż., ciąża, zaburzenia wchłaniania, choroby jelit: owrzodzenia, uchyłki, przepukliny, zrosty pooperacyjne	niewydolność serca grupa I–IV wg NYHA, upośledzona czynność wątroby, ciąża i okres karmienia piersią

* Kwasica mleczanowa występuje bardzo rzadko lub wcale, jeśli przestrzegane są przeciwwskazania do stosowania metody oraz zalecane dawkowanie.

Tabela 3. Wykaz doustnych leków przeciwcukrzycowych stosowanych w Polsce w 2005 r.

Pochodne sulfonilomocznika	Nazwa własna	Dawka 1 tabletki (mg)	Dawka dzienna (mg)	
			przeciętna	zakres
I generacja*	tolbutamid	500	1000	500–2000
	chlorpropamid	250	250	125–500
II generacja	glibenklamid	5	10	1,25–15
	glipizyd	5	15	2,5–40
	glipizyd GITS**	5; 10	10	5–20
	gliklazyd	80	160	80–320
	gliklazyd MR**	30	60	30–120
	glikwidon	30	60	15–120
III generacja	glimepiryd	1,0; 2,0; 4,0	4	1–8
Glinidy	repaglinyd	0,5; 1,0; 2,0	120	3
	nateglinyd	360	1,5–16	180–540
Pochodne biguanidu	metformina	500 i 850	1500	500–3000
Inhibitory α -glukozydazy jelitowej	akarboza	50 i 100	300	50–600
Zwiększające insulino-wrażliwość (glitazony)	roziglitazon	4	4	2–8

*) Pochodne I generacji są obecnie w Polsce bardzo rzadko stosowane.

**) Preparaty o powolnym uwalnianiu w przewodzie pokarmowym.

narząd (glipizyd), zwiększenie obwodowego działania insuliny w obszarze pozareceptorowym hormonu (glimepiryd) czy bezpośrednie działanie przeciwmiażdżycowe w śródbłonku naczyń w różnych mechanizmach molekularnych (gliklazyd, glimepiryd).

Ostatnio dyskutowany jest stopień selektywności poszczególnych „wydzielaczy” w łączeniu się z receptorami pochodnych SM komórek β wysp trzustkowych w porównaniu z receptorami SM obecnymi również na powierzchni kardiomiocytów i komórek mięśniowych gładkich naczyń. Sugeruje się, że niektóre pochodne SM, które nie wiążą się (gliklazyd) lub łączą się na krótko (glimepiryd) z receptorami pochodnych SM w układzie sercowo-naczyniowym, a także glinidy wykazujące istotnie większe powinowactwo wobec receptorów trzustkowych niż sercowych, nie zaburzają, lub tylko w małym stopniu, korzystne zjawisko hartowania serca niedotlenieniem (*preconditioning*). Ponieważ jednak wyżej wymienione pozatrzustkowe skutki działania pochodnych SM zostały stwierdzone w badaniach *in vitro* na wyizolowanych tkankach zwierzęcych lub w małych liczebnie grupach chorych, to wymagają potwierdzenia w dużych perspektywnych badaniach klinicznych.

Pochodne SM i glinidy są skuteczne tylko w cukrzycy typu 2, w której czynność wydzielnicza komórek β wysp trzustkowych jest zachowana. Stosuje się je w formie monoterapii oraz w skojarzeniu z metforminą, akarbozą, TZD („uwrażliwaczami”) oraz z insuliną. Nie należy ich natomiast zalecać, jeżeli cukrzyca jest dobrze

wyrównana samą dietą, metforminą, akarbozą lub „uwrażliwaczem”.

Pochodne SM, rzadziej glinidy (p. dalej) przez zwiększenie sekrecji insuliny endogennej mogą powodować hipoglikemię. Są na nią narażeni szczególnie ludzie w podeszłym wieku, z zaburzeniami poznawczymi, pozbawieni opieki, najczęściej wskutek pominięcia należnego posiłku. Podczas stosowania tej grupy leków może nastąpić przyrost masy ciała. Częstość odczynów alergicznych, głównie skórnych, podczas stosowania pochodnych SM II i III generacji oblicza się na 0,1–1,5%.

Skuteczność pochodnych SM jest ograniczona w czasie. Przeciętnie po 5–8 latach dochodzi do tzw. rzeczywistej późnej ich nieskuteczności. Rozpoznaje się ją, jeżeli pomimo dodania do nich metforminy, inhibitora α -glukozydazy lub „uwrażliwacza”, w ciągu 3–6 miesięcy glikemia i HbA_{1c} przekraczają docelowe wartości wyrównania (por. tab. 1). Jest ona spowodowana narastającym z upływem czasu pogorszeniem wydzielania insuliny endogennej, w szczególności zmniejszenia skuteczności pobudzenia jej sekrecji przez glukozę i uszkodzeniem komórek β zarówno przez produkty przemiany tego cukru (efekt glukotoksyczny), jak i przez odkładane w cytoplazmie triglicerydy (efekt lipotoksyczny), przyspieszające apoptozę tych komórek.

Pochodne biguanidu

Obecnie jedynym stosowanym lekiem z tej grupy jest metformina. Ma ona złożony mecha-

nizm działania hipoglikemizującego, obejmujący hamowanie glukoneogenezy w wątrobie, potencjalizację działania insuliny w tkankach obwodowych oraz hamowanie wchłaniania glukozy w jelicie cienkim. Obniżenie glikemii następuje bez zwiększenia wydzielania insuliny przez komórki β wysp trzustkowych, dzięki czemu nie dochodzi w czasie jej stosowania do wzrostu masy ciała. Ponadto lek ten obniża stężenie inhibitora aktywatora plazminogenu 1 (PAI-1), triglicerydów i całkowitego cholesterolu w surowicy. Dlatego szczególnym wskazaniem do jego podania jest cukrzyca typu 2 skojarzona z otyłością lub nadwagą i dyslipidemią. Metformina jest skuteczna zarówno w monoterapii jako lek „pierwszego rzutu”, jak i w skojarzeniu z pochodnymi SM, lekami zwiększającymi insulinowrażliwość lub z insuliną. Metformina nie wywołuje alergii, w dawkach leczniczych nie uszkadza narządów ani nie doprowadza do hipoglikemii, jeżeli jest stosowana jako lek wyłączny. U kilku procent chorych występują jednak objawy nietolerancji ze strony przewodu pokarmowego (gazy, biegunka, bóle brzucha), które szybko ustępują po odstawieniu leku lub zmniejszeniu jego dawki. Zastosowana w stanach sprzyjających hipoksji, jak zawał serca, niestabilna choroba niedokrwienna serca, niewydolność krążenia, niewydolność oddechowa, zakażenia, alkoholizm, białaczki, lub ograniczających jej katabolizm, jak niewydolność nerek, wątroby, a także u chorych powyżej 70 roku życia, może doprowadzić do ciężkiego powikłania metabolicznego, jakim jest kwasica mleczanowa. Dlatego wymienione stany kliniczne stanowią bezwzględne przeciwwskazanie do leczenia cukrzycy metforminą (por. tab. 2).

Leki hamujące jelitowe wchłanianie glukozy ($\text{I}\alpha\text{G}$)

Powszechnie stosowanym przedstawicielem tej grupy leków jest akarboza. Jej działanie polega na konkurencyjnym blokowaniu enzymów jelitowych należących do α -glukozydaz, które hydrolizują pochodzące ze spożytych węglowodanów dwucukry. Powoduje to hamowanie jelitowego wchłaniania glukozy, zmniejszenie poposiłkowego przyrostu glikemii, czemu towarzyszy zmniejszenie poposiłkowego przyrostu wydzielania insuliny (por. tab. 2 i 3). Akarbozę stosuje się jako lek pierwszego rzutu w monoterapii cukrzycy typu 2 oraz w połączeniu z pochodnymi SM i insuliną, szczególnie u chorych otyłych. Sama akarboza wchłania się w przewodzie pokarmowym tylko w niewielkim stopniu i głównie jest wydalana z kałem, nie ulegając żadnym przemianom. Może więc być stosowana u chorych z zaburzoną czynnością wątroby i nerek. Akarboza nie daje żadnych objawów toksycz-

nych, nie wywołuje też – stosowana jako lek wyłączny – niedocukrzenia krwi. Hipoglikemia może natomiast wystąpić podczas stosowania skojarzonego akarbozy z pochodną SM lub insuliną. Wówczas w celu jej opanowania należy podać do spożycia czystą glukozę, a nie sacharozę (cukier buraczany): akarboza nie wpływa bowiem na jelitowe wchłanianie samej glukozy, natomiast hamuje rozkład sacharozy do glukozy i fruktozy.

U części chorych, zwłaszcza na początku stosowania leku w dużych dawkach, a także w razie osobniczej podatności, mogą wystąpić objawy niepożądane. Są one wywołane zwiększonym wytwarzaniem gazów wskutek fermentacji bakteryjnej niestrawionych węglowodanów w jelicie grubym, co może powodować wzdęcia, a nawet bóle brzucha. Po odstawieniu leku objawy te szybko i całkowicie ustępują. Jednak u chorych na cukrzycę ze współistniejącymi chorobami przewodu pokarmowego (jak zaburzenia trawienia, wchłaniania, stany zapalne jelit), nie należy stosować akarbozy, ponieważ dolegliwości i objawy ze strony tych chorób mogą się nasilić. Akarbozy nie należy też stosować u kobiet w ciąży (także w cukrzycy ciężarnych) ani u dzieci i młodzieży poniżej 18 roku życia, gdyż nie można wykluczyć niekorzystnego wpływu długotrwałego ograniczenia absorpcji jelitowej glukozy na rozwój płodu i dziecka.

Leki zwiększające insulinowrażliwość (TZD)

Spośród leków tej grupy (określanych też mianem glitazonów lub potocznie „uwrażliwiaczy”) w Polsce dostępny jest rozigitazon (por. tab. 2 i 3) i ze względu na wysoką cenę stosowany nierzadziej. TZD wywierają działanie przeciwcukrzycowe jako agoniści receptorów aktywowanych przez proliferatory peroksyzomów (peroxisome proliferator-activated receptors – PPAR- γ), pełniących funkcję czynników transkrypcyjnych DNA dla syntezy białek i enzymów podlegających kontroli (wpływowi) insuliny. Duża ekspresja PPAR- γ w tkance tłuszczowej, w której kontrolują one dojrzewanie adipocytów, powoduje, że pobiera ona kwasy tłuszczowe i spichrza je w postaci triglicerydów, co zapobiega ich gromadzeniu się w wątrobie i mięśniach, i poprawia metabolizm glukozy w tych narządach. Obserwuje się też korzystną metabolicznie zmianę dystrybucji tkanki tłuszczowej brzusznej na obwodową.

TZD nie zwiększają wydzielania insuliny przez komórki β wysp trzustkowych, ale poprawiając działanie hormonu przyczyniają się do jego „oszczędzania”. Metaboliczny wpływ tych leków ujawnia się powoli, powodując obniżenie poziomu HbA_{1c} po upływie około 8–12 tygodni. TZD mogą być stosowane jako leki wyłączne lub doda-

ne do metforminy, pochodnych SM i insuliny. W Polsce roziglitazon został zarejestrowany tylko jako lek kojarzony z metforminą i pochodnymi SM.

Do objawów niepożądanych zalicza się zmniejszenie liczby krwinek czerwonych i krwinek białych, zwiększenie objętości osocza i związany z tym przyrost masy ciała, obrzęki. TZD nie należy stosować u chorych na cukrzycę typu 2 z uszkodzeniem wątroby (z aktywnością aminotransferazy alaninowej surowicy przekraczającą 2,5-krotnie górną granicę wartości prawidłowej), zastoinową niewydolnością serca, także w wywiadzie.

Etap leczenia cukrzycy typu 2

U większości chorych z tym typem cukrzycy leczenie rozpoczyna się od zalecenia diety o odpowiednim składzie i należytym energetyczności i – o ile jest to możliwe – od zwiększenia aktywności fizycznej. Jeżeli po 2–4 tygodniach takiego postępowania wyrównanie metaboliczne jest niezadowolające, włącza się leki (por. tab. 1). Analiza uwzględnianych w tabeli 2 efektów działania leków przeciwcukrzycowych z poszczególnych grup pokazuje, że niektóre z nich oprócz zasadniczego obniżenia glikemii, wynikającego ze swoistego mechanizmu ich działania, wywierają pozytywny skutek w zakresie innych zaburzeń (korekta stężenia insuliny w surowicy, lipidów i masy ciała). Te dodatkowe występujące niejako „przy okazji” korzyści należy brać pod uwagę przy wyborze leku przeciwcukrzycowego w każdym konkretnym przypadku.

Monoterapia

U osób z nadwagą (BMI 25–29,9 kg/m²) lub otyłych (BMI ≥ 30 kg/m²), u których zazwyczaj przeważa insulinooporność nad niedoborem wydzielania insuliny, lekiem z wyboru jest metformina w dawkach stopniowo zwiększanych od 1000 do 3000 mg dziennie. Drugim lekiem „pierwszego rzutu” może być akarboza, której dawkowanie również należy stopniowo zwiększać od 50 do 300 mg dziennie. Stopniowe zwiększanie dziennych dawek tych leków zapobiega objawom ubocznym i pozwala ustalić granicę między dawką dobrze i źle tolerowaną. Obydwa leki należy przyjmować przed posiłkami, z tym że akarbozę z pierwszym kęsem pożywienia.

U chorych z prawidłową masą ciała lub niewielką nadwagą rozpoczyna się farmakoterapię od leku zwiększającego wydzielanie insuliny endogennej, ponieważ w tej grupie dominuje niedobór hormonu. Wybór leku z grupy pochodnych SM (tab. 3) jest dowolny, ponieważ mają one

wszystkie taki sam mechanizm działania leczniczego. Najsilniej działającym lekiem tej grupy jest glibenklamid i dlatego na ogół stosuje się go wówczas, gdy inne pochodne SM wcześniej podane zawodzą. Brak poprawy po zastosowaniu tego leku najczęściej dowodzi późnej nieskuteczności pochodnych SM. W pewnych jednak sytuacjach wskazany jest wybór spośród tej grupy leków. U ludzi w podeszłym wieku preferuje się podanie leku przeciwcukrzycowego jeden raz w ciągu doby, co zmniejsza niebezpieczeństwo pomijania dawek w ciągu dnia. Należą tu formy farmaceutyczne powolnie uwalniane w przewodzie pokarmowym (GITS, MR) lub leki, których działanie pojedynczej dawki dziennej rozciąga się na całą dobę (glimepiryd). Chorym, u których cukrzyca typu 2 kojarzy się z chorobą niedokrwienną serca, poleca się pochodną SM, która nie wiąże się lub wiąże na krótko z receptorami SM w układzie sercowo-naczyniowym. Chorym ze zwiększonym stężeniem kreatyniny w surowicy (nie przekraczającym 3 mg/dl) podaje się glikwidon, który wydalą się prawie w całości (95%) z żółcią. Dla osób aktywnych zawodowo, spożywających posiłki nieregularnie, korzystne jest leczenie glinidami. Lek tej grupy pobudza szczytowe wydzielanie insuliny przez komórki β wysp trzustkowych w sposób dopasowany do poposiłkowej glikemii (przypadającej na okres pomiędzy 30 a 120 min po rozpoczęciu posiłku), nie powodując hiperinsulinemii w późniejszym okresie.

Leczenie skojarzone

Etap monoterapii wymienionymi wyżej lekami jest ograniczony w czasie i gdy glikemia zwiększa się powyżej pożądanego wartości, zachodzi konieczność przejścia do leczenia skojarzonego. Do metforminy lub akarbozy dodaje się wówczas pochodną SM, zaś u chorych z przewagą insulinooporności (otyłych lub z nadwagą) bardziej wskazane jest dołączenie „uwrażliwiacza”. Jeżeli pierwotnie stosowana wybiórczo pochodna SM przestaje być w pełni skuteczna, dodaje się metforminę, akarbozę lub „uwrażliwiacz”. Kojarzenie doustnych leków przeciwcukrzycowych o różnych mechanizmach działania pozwala nieco przedłużyć okres skutecznej terapii doustnej. Jeżeli jednak takim postępowaniem nie osiągnie się docelowego wyrównania metabolicznego (por. tab. 1), oznacza to konieczność włączenia insulinoterapii. Do stosowanego już leczenia doustnego dodaje się hormon w formie jednego wstrzyknięcia o pośrednim okresie działania wieczorem przed snem lub rano przed śniadaniem w dawce nie przekraczającej 12–20 j. Jeżeli taka dawka insuliny jest niewystarczająca, podaje się ją 2 razy dziennie (rano i wieczorem),

najlepiej w postaci gotowych preparatów dwufazowych („mieszanek”), przy czym dawka poranna jest wówczas z reguły większa i zawiera większą proporcję preparatu szybko działającego aniżeli dawka wieczorna. Na tym etapie leczenia cukrzycy typu 2, prowadzonego dotąd przez lekarza POZ, niezbędna jest konsultacja (okreso-

wa) lekarza diabetologa w zakresie doboru rodzaju i dawkowania insuliny, a także ewentualnego kojarzenia jej z niektórymi preparatami doustnymi. Ci chorzy, u których wyrównanie metaboliczne na tym etapie następuje z trudnością, powinni pozostawać pod stałą opieką poradni diabetologicznej.

Piśmiennictwo

1. Kasperska-Czyżykowa T. *Leki a gospodarka węglowodanowa. Leki przeciw cukrzycowe*. W: Kostowski W., red. *Farmakologia. Podstawy farmakoterapii*. Warszawa: PZWL; 1998: 272–293.
2. Kasperska-Czyżykowa T. *Farmakologiczne leczenie cukrzycy*. Wyd. IV. Warszawa: PZWL; 1999.
3. Kasperska-Czyżykowa T, Jedynasty K. *Rozpoznawanie i leczenie cukrzycy typu 2. Warsztaty diabetologiczne*. Warszawa: PZWL; 2001.

Adres Autorek:

Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii CSK MSWiA
ul. Wołoska 137
02-507 Warszawa

Diagnostyka różnicowa bólów głowy

Headaches – differential diagnosis

WOJCIECH KOZUBSKI¹, IZABELA DOMITRZ²

¹ Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Wojciech Kozubski

² Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. med. Hubert Kwieciński

Streszczenie W pracy autorzy przedstawiają współczesną klasyfikację, podstawy patofizjologiczne, objawy kliniczne, podstawy diagnostyki – zarówno klinicznej, jak i laboratoryjnej oraz możliwości terapeutyczne najczęściej występujących samoistnych bólów głowy. Szczególną uwagę zwrócono na podstawy rozpoznania różnicowego – zarówno klinicznego, jak i odzwierciedlonego w badaniach pracownianych. Jako przykłady często występujących samoistnych bólów głowy omówione zostały: migrena, ból głowy o typie napięciowym, klastrkowy ból głowy i przewlekła napadowa hemikrania.

Słowa kluczowe: bóle głowy, diagnostyka.

Summary In the article, the authors present contemporary classification, basic pathophysiology, clinical symptoms, diagnostic work-up – both clinical and laboratory – and treatment options in most common idiopathic headaches. Basic principles of differential diagnosis – in its clinical and laboratory bases – are discussed in details. Idiopathic headaches as migraine, tension-type headache, cluster headache and chronic paroxysmal hemicrania are considered as the most common idiopathic headaches.

Key words: headaches, diagnosis.

Ból głowy jest najczęstszą dolegliwością człowieka i może być spowodowany wieloma przyczynami. Niejednokrotnie jest objawem określonej choroby lub zespołu objawowego i wtedy jest to wtórny ból głowy do innych chorób (objawowy ból głowy) lub może być odrębną chorobą (jednostką nozologiczną) i wtedy stanowi pierwotny (samoistny) ból głowy [1, 2].

Objawowe bóle głowy stanowią zwykle jeden z przejawów określonych chorób, np. zapalnych, naczyniowych, stanów rozrostowych, są wynikiem urazu głowy, zatrucia lub zaburzeń nastroju. Uważa się, że w skali populacji występują one rzadziej niż bóle głowy samoistne. W związku z powyższym istotnym problemem jest różnicowanie, czy ból głowy jest objawem towarzyszącym innej jednostce nozologicznej lub zespołowi objawowemu, w której etiologia (lub przynajmniej patomechanizm) są znane, choroby być może poważnej i zagrażającej życiu pacjenta, czy jest chorobą samą w sobie, której istotą jest właśnie ból głowy o niejasnej etiopatogenezie i – najczęściej – nieznannej etiologii, czyli pierwotnym, samoistnym bólem głowy [2].

Międzynarodowe Towarzystwo Bólu Głowy [3] opracowało nowoczesną klasyfikację bólów głowy, które podzielono na trzy grupy: pierwotne

bóle głowy, wtórne bóle głowy oraz neuralgie czaszkowe – bóle twarzy i inne bóle głowy. Bóle głowy pierwotne sklasyfikowano na podstawie ich objawów, natomiast wtórne bóle głowy – ze względu na ich przyczyny, takie jak zaburzenia metaboliczne, strukturalne lub naczyniowe.

W diagnostyce bólu głowy należy wziąć pod uwagę jego dynamikę – czy jest to ostry, piorunujący ból głowy, czy przewlekły, nawracający, bądź narastający ból głowy [4].

Wstępna diagnostyka różnicowa bólów głowy obejmuje:

- dokładnie przeprowadzony wywiad ustalający:
 - jak dawno rozpoczął się ból głowy oraz czas zachorowania,
 - częstotliwość bólu głowy,
 - czas trwania pojedynczego epizodu bólu,
 - dynamikę i jakość bólu,
 - lokalizację i promieniowanie,
 - czas występowania,
 - wczesne objawy „ostrzegające”: objawy prodromalne, aura,
 - czynniki wyzwalające, np. alkohol, leki, pokarmy, aktywność fizyczna, odpoczynek, pozycja ciała, dotyk twarzy, mówienie, żucie,
 - dolegliwości towarzyszące,
 - czynniki nasilające lub łagodzące ból;

- badanie przedmiotowe:
 - badanie ogólne z pomiarem ciśnienia tętniczego krwi,
 - badanie neurologiczne,
 - badanie okulistyczne z oceną dna oka i ciśnienia śródgałkowego,
 - badanie laryngologiczne;
 - badania laboratoryjne (pracowniane):
 - morfologia i OB (przydatne m.in. w rozpoznaniu niedokrwistości, stanów infekcyjnych ogólnoustrojowych, zapalenia tętnicy skroniowej),
 - badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (rozpoznanie m.in. krwotoku podpajęczynówkowego, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych),
 - badanie elektroencefalograficzne (diagnostyka padaczki),
 - badania neuroobrazowe: KT głowy, MRI mózgowia (diagnostyka, głównie ekspansyjnych procesów wewnątrzczaszkowych).
- Tak przeprowadzone badanie chorego z bólem głowy pozwala zróżnicować wtórne bóle głowy; jest również próbą określenia przyczyny bólu głowy. Poważną i niebezpieczną dla chorego przyczynę bólu głowy objawowego sugeruje:
- nagły początek dolegliwości (pojawiający się wśród bólów objawowych m.in. w):
 - krwotoku podpajęczynówkowym,
 - krwotoku śródmózgowym,
 - zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych;
 - bardzo silny, ostry ból głowy:
 - krwotok podpajęczynówkowy,
 - krwotok śródmózgowy;
 - narastający ból głowy:
 - postępujący proces wewnątrzczaszkowy, np. guz mózgu, krwiak przymózgowy,
 - postępujący proces zewnątrzczaszkowy, np. zapalenie tętnicy skroniowej;
 - ból głowy spowodowany wysiłkiem, napięciem mięśni, kaszlem, aktywnością seksualną:
 - krwotok mózgowy,
 - proces wewnątrzczaszkowy powodujący wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego (nowotworowy lub nie – guz mózgu);
 - dodatkowe objawy towarzyszące:
 - zaburzenia świadomości,
 - zaburzenia nastroju,
 - zaburzenia pamięci,
 - wzrost temperatury,
 - bóle mięśni, stawów,
 - narastające w ciągu dni i tygodni nudności i wymioty poranne;
 - początek bólów w starszym wieku:
 - większość pierwotnych (samoistnych) bólów głowy rozpoczyna się w wieku młodym przed 40 rokiem życia, często w dzieciństwie lub okresie młodzieńczym, tak, że początek nowego rodzaju bólu głowy po

- 40 r.ż. sugeruje przede wszystkim objawowy ból głowy;
 - odchylenia w badaniu ogólnym lub neurologicznym:
 - w pierwotnych bólach głowy, w okresie międzynapadowym, nie stwierdzamy, z zasady, odchyłeń w badaniu fizykalnym.
- Uważa się, że mechanizm powstania bólu głowy może być związany z różnymi procesami, takimi jak:
- przemieszczanie i pociąganie struktur wewnątrzczaszkowych: zatoki żyłne, duże naczynia żyłne i tętnice, opony:
 - guzy wewnątrzczaszkowe,
 - krwiaki przymózgowe,
 - krwiaki śródmózgowe;
 - nadmierne rozszerzenie bogato unerwionych dużych naczyń:
 - migrena(?),
 - choroby naczyńniowe mózgu,
 - działanie niepożądane leków (nitraty), zatrucia (alkohol);
 - bezpośrednie zajęcie nerwów czaszkowych i nerwów w obrębie szyi:
 - nerwobóle czaszkowe, np. nerwoból nerwu trójdzielnego, językowo-gardłowego;
 - odruchowy przykurcz lub nadmierne napięcie mięśni:
 - wady refrakcji,
 - zaburzenia funkcjonalne lub patologia mięśni żwaczy;
 - rzutowanie, promieniowanie bólu odległego:
 - jaskra,
 - zapalenie ucha,
 - zapalenie zatok przynosowych,
 - choroby zębów i przyzębia;
 - uwalnianie substancji bólotwórczych (kininy, aminy biogenne, neuropeptydy):
 - migrena(?),
 - klastrowy ból głowy(?).

Poniżej omówiono najistotniejsze cechy kliniczne najczęściej pojawiających się samoistnych bólów głowy: migreny, bólu głowy o typie napięciowym, klastrowego bólu głowy i przewlekłej napadowej hemikranii.

Migrena

Migrena, jedna z najczęstszych jednostek nozologicznych w populacji; cierpi na nią od 4 do 20% populacji ludzkiej wszystkich ras, a w Polsce choruje na migrenę około 10% ludzi. Stanowi ona około 16–18% procent wszystkich bólów głowy [5]. Około trzykrotnie częściej chorują na nią kobiety [6]. Pierwsze napady pojawiają się często już w dzieciństwie lub wieku młodzieńczym.

Obraz kliniczny migreny charakteryzuje się spontanicznym, nawracającym bólem głowy, po-

jawiającym się napadowo i trwającym od 4 do 72 godzin u osób dorosłych. Typowymi cechami napadu są bóle jednostronne o pulsującym charakterze, średnim lub znacznym nasileniu, pogarszające się pod wpływem zwykłej aktywności fizycznej, z towarzyszącymi nudnościami lub wymiotami, wrażliwością na światło, hałas i zapachy [3]. W związku z obecnością ogniskowych objawów neurologicznych poprzedzających napad bólu głowy i trwających do 60 minut podzielono migrenę na postać bez aury, która występuje znacznie częściej, a odsetek jej występowania określany jest na 75% wśród wszystkich chorych na migrenę, oraz na migrenę z aurą [7].

Migrenę bez aury można rozpoznać wtedy, gdy stwierdzimy u chorego wystąpienie przynajmniej 5 napadów spełniających kryteria diagnostyczne opracowane przez Komitet Klasyfikacyjny Bólów Głowy Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy [3]:

- napad trwa od 4 do 72 godzin (wyjątkiem są dzieci poniżej 15 roku życia, u których napad może trwać od 1 godziny);
- napad jest związany z co najmniej dwoma objawami z poniższych:
 - połowiczny ból głowy,
 - pulsujący charakter bólu,
 - nasilenie bólu umiarkowane lub znaczne, upośledzające codzienną aktywność,
 - pogarszanie stanu chorego przez zwykłą aktywność fizyczną;
- w czasie napadu występują:
 - nudności i/lub wymioty,
 - fofobia i fonofobia.

Migrena z aurą rozpoczyna się jednym lub więcej odwracalnymi objawami neurologicznymi, dotyczącymi kory lub pnia mózgu, które narastają powoli w ciągu kilku minut (5–20 minut) i trwają do 60 minut, po nich następuje najczęściej krótkotrwała przerwa bezobjawowa i ból głowy z nudnościami, wymiotami, wrażliwością na światło i hałas. Najczęstszą postacią aury jest jej postać typowa, w której dochodzi, zwykle niejednocześnie, do zaburzeń wzrokowych i/lub jednostronnych zaburzeń czucia, i/lub niedowładu połowicznego, zaburzeń mowy. Migrena z aurą typową w postaci mroczka migocącego, czyli błyszczącej, drgającej i rozszerzającej się plamy w środku pola widzenia, zygzaków, błysków, ubytków w polu widzenia, jest migreną z aurą wzrokową. Migrena z aurą, w której objawy ogniskowe związane są z pniowymi zaburzeniami czynności (dysartria, zawroty głowy, szum w uszach, upośledzenie słuchu, podwójne widzenie, ataksja, obustronne parestezje, obustronne niedowłady, ilościowe zaburzenia świadomości), jest określana jako migrena typu podstawnego.

Właściwy napad migreny zarówno z aurą, jak i bez aury może być poprzedzony objawami pro-

dromalnymi (zapowiadającymi), które występują na kilka godzin do dwóch dni przed napadem. Są to nietypowe dolegliwości, takie jak zaburzenia łaknienia, apatia, obniżenie nastroju (lub pobudzenie), ziewanie itp.

U większości dorosłych chorych napady występują spontanicznie; mogą być także prowokowane przez czynniki zewnętrzne: zmiany pogody (wiatry halne, zmiana frontu atmosferycznego), nieprawidłowy reżim snu (zbyt krótki lub zbyt długi sen, ten drugi – w dzień wolny od pracy może sprowokować napad migreny nazywanej migreną weekendową), niektóre produkty spożywcze (np. czekolada, wysokogatunkowe sery, czerwone wino, pomidory, produkty białkowe, niektóre owoce cytrusowe, orzechy i in.) oraz niektóre leki – m.in. doustne środki antykoncepcyjne, nitraty, alkohol. Prowokacja napadów migrenowych jest zmienna i mało powtarzalna, szczególnie u osób dorosłych, bardziej typowa dla dzieci.

Szczególną uwagę należy zwrócić na wyodrębnioną w ostatnich latach migrenę transformowaną. Dotyczy ona co najmniej 20% wszystkich przypadków migreny, w których po wielu latach trwania typowych napadów migreny dochodzi do jej ewolucji w codzienne bóle głowy. Najczęściej dzieje się tak wskutek nadużywania leków przeciwbólowych, ergotaminy lub tryptanów – w tych przypadkach migrenę transformowaną identyfikujemy z polekowym bólem głowy „z odbicia”. Transformacja migreny w codzienny ból głowy może zachodzić także w wyniku dołączenia do migreny innych procesów (klimakterium, nadciśnienie tętnicze, depresja lub uraz głowy). W migrenie transformowanej mamy do czynienia z codziennym bólem głowy, a cechy migrenowe ulegają zatarciu [8].

Ból głowy o typie napięciowym (ang. *tension type headache* – TTH)

Jest to rodzaj samoistnego bólu głowy o nienapadowym charakterze. Istotą bólu głowy o typie napięciowym jest mniej, czy bardziej, regularne pojawianie się incydentów bólu głowy o zróżnicowanym czasie trwania i mało charakterystycznych objawach klinicznych. Na obraz kliniczny TTH składają się incydenty tępego, o miernym nasileniu, bólu, obejmującego obustronnie okolice: czołową, skroniową, ciemieniową i niekiedy potyliczną.

Współczesna klasyfikacja bólów głowy i twarzy dzieli TTH na:

- epizodyczny ból głowy o typie napięciowym, w którym łączna liczba dni z epizodami bólowymi nie przekracza 180 w roku lub 15 w miesiącu [9],
- przewlekły ból głowy o typie napięciowym, w którym bóle głowy występują częściej niż przez 15 dni w miesiącu lub 180 w roku [10].

W obu powyższych postaciach wyróżnia się dodatkowo typ TTH ze:

- wzmożonym napięciem mięśni głowy, w którym występuje wzrost aktywności elektrycznej mięśni głowy w badaniu EMG w czasie spoczynku i wzmożoną wrażliwością mięśni czepca na ucisk w badaniu palpacyjnym,
- bez wzmożonego napięcia mięśni czepca i ich wrażliwości uciskowej [3].

Ból ma charakter ściskający, niekiedy występuje uczucie rozpierania. U około 10% pacjentów przeważają dolegliwości jednostronne. Ból głowy narasta w czasie dnia, a incydentom nie towarzyszą zwykle dodatkowe objawy. W postaci przewlekłej TTH incydentom bólu mogą towarzyszyć miernego stopnia mdłości. Ból w incydentach TTH nie nasila się pod wpływem wysiłków fizycznych.

Incydenty trwają w postaci epizodycznej od 30 min do 7 dni [3]; najczęściej ciągną się przez wiele godzin. Do postawienia rozpoznania epizodycznej postaci TTH potrzeba co najmniej 10 tak przebiegających epizodów; w postaci przewlekłej dolegliwości powinny trwać co najmniej 6 miesięcy. Ból pojawia się najczęściej bez uchwytnej przyczyn, jednakże do czynników prowokujących mogą należeć: wahania napięcia emocjonalnego, niedobór snu, głód, alkohol, przegrzanie, palenie tytoniu i zmiana frontu atmosferycznego.

Zarówno w okresie pomiędzy incydentami bólu, jak i w czasie incydentu nie stwierdza się odchyień od stanu prawidłowego, tak ogólnego, jak i neurologicznego. U części chorych (od 30 do 80%), badając palpacyjnie mięśnie czepca, karku i mięśnie przykręgosłupowe w odcinku szyjnym, stwierdza się ich wzmożone napięcie oraz trudności z rozluźnieniem. U znacznej większości chorych z TTH występują – związane z okresami bólu głowy lub nie – incydenty obniżonego nastroju połączonego często z lękiem.

Rokowanie co do całkowitego wyleczenia jest niepomyślne. Częstość/intensywność incydentów bólu napięciowego może zmieniać się w czasie – okresowo zmniejszać nasilenie lub narastać, niemniej tendencja do pojawiania się bólów głowy, zwykle nienapadowych, o rozlanej topografii, utrzymuje się przez całe życie pacjenta.

Klasterowy ból głowy (KBG)

Jest to postać samoistnych, napadowych bólów głowy o znacznej intensywności jednostronnych ataków, z towarzyszącymi objawami autonomicznymi i zgrupowanym w czasie przebiegiem napadów, na przemian z okresami bezbólowymi. Szacunkowo częstość bólu klasterowego waha się od 0,05 do 0,1% w populacji. Częstość występowania KBG wśród członków rodzin chorych jest istotnie – od 13 do 70 razy – wyższa, niż w populacji ogólnej, co wskazywać mogłoby

na rolę czynnika genetycznego w etiologii choroby. W rozpowszechnieniu KBG występuje wyraźna przewaga płci męskiej – w stosunku od 4 : 1 do 7 : 1. Ataki KBG rozpocząć mogą się w każdym wieku; mediana początku choroby, bez względu na płeć, przypada na 20–30 r.ż. [11, 12].

Na obraz kliniczny KBG składają się ataki bólu charakteryzujące się:

- jednostronnością, z niezwykle rzadkimi odstępstwami od tej reguły; w indywidualnym przypadku ból występuje zawsze po jednej stronie,
- znacznym, szybko narastającym nasileniem, z kłującym, rznącym lub palącym charakterem dolegliwości,
- swoistymi objawami autonomicznymi, pojawiającymi się po stronie bólu, takimi jak: łzawienie, przekrwienie spojówek, obrzęk powiek, uczucie zatkania nosa lub wyciek surowicy z nosa, objaw Hornera, wzmożone pocenie skóry czoła, twarzy i/lub górnego kwadrantu klatki piersiowej,
- znamienym zachowaniem chorego, z pobudzeniem ruchowym, uciskaniem obolałej okolicy lub jej oziębieniem.

Ból obejmuje gałkę oczną, okolicę czołową, ciemieniową, rzadko promieniując do karku czy ramienia i trwa od 15 do 180 min; najczęściej od 1 do 1,5 godziny. Ataki pojawiać się mogą z częstością od 1 na 2 dni do 8 na dobę; najczęściej podczas doby występują 3–4 napady. Charakterystyczna jest przewaga ataków pojawiających się podczas snu, również dziennego. Należy zaznaczyć, że dla rozpoznania KBG konieczne jest wystąpienie co najmniej 5 ataków o określonych powyżej cechach klinicznych [3].

U około 80% pacjentów ataki występują w postaci tzw. klasterów (klaster; *cluster* (ang.) – zgrupowany zbiór jednakowych elementów). Oznacza to, że ataki bólu występują, z częstością opisaną powyżej, w sposób zgrupowany na przeciąg 14 dni do jednego roku. Najczęściej klaster (okres bólowy) trwa od kilku tygodni do kilku miesięcy, a chory doznaje zwykle 2 do 3 rzutów bólowych w ciągu roku. Okresy bezbólowe – remisje – trwają zwykle około 3–4 miesiące, choć potrafią rozciągać się na lata.

Okolo 10–20% chorych z KBG doznaje napadów, nie grupujących się w okresy klasterów i remisji. U części z tych chorych taki przebieg występuje od początku choroby (postać pierwotnie przewlekła KBG), u innych, po początkowym okresie rzutowo-remisyjnym, rozwija się postać z codziennymi lub niemal codziennymi napadami (postać wtórnie przewlekła KBG). We wszystkich postaciach KBG zasadniczy obraz kliniczny napadów jest ten sam.

Cechą swoistą KBG, wyróżniającą go spośród innych samoistnych bólów głowy, jest możliwość prowokacji napadu bólu. Najczęstszymi czynnika-

mi prowokującymi napad są: spożycie alkoholu, nitraty, sen – także dzienny. U chorych z postacią rzutowo-remisyjną KBG napady prowokowane mogą być wyłącznie w czasie trwania klasteru.

Klasterowy ból głowy nie ma tendencji do ustępowania z wiekiem. Rozpoznanie choroby opiera się na wywiadzie zebrany od pacjenta i ustaleniu charakterystycznego obrazu klinicznego napadów. Obserwacja chorego podczas ataku ma istotne znaczenie diagnostyczne.

Badanie neurologiczne chorego, wykonywane w okresie bezbólowym, nie ujawnia odchyżeń od stanu prawidłowego. W czasie napadu występuje po stronie bólu objaw Hornera; po tej stronie osłabiony lub zniesiony jest również odruch rogówkowy. U około 15% chorych, po kilku latach trwania choroby, objaw Hornera utrwała się [11, 12].

Przewlekła napadowa hemikrania (*chronic paroxysmal hemicrania – CPH*)

Jest to wyodrębniony niedawno (1974 r.) rodzaj samoistnego bólu głowy, którego napady do pewnego stopnia przypominają ataki KBG. Swoistością CPH jest wyraźna przewaga kobiet i bezwzględna skuteczność terapeutyczna indometacyny.

Uważa się, że na 100 chorych z bólem klasterowym spotyka się od 1 do 2 pacjentów z CPH, tak więc częstość napadowej hemikranii powinna zawierać się w granicach od 0,0005 do 0,002% w populacji. Dominują kobiety, ich przewagę

ocenia się na 3–5 : 1. Najczęściej ten rodzaj bólów głowy rozpoznaje się po raz pierwszy u kobiet 20–40-letnich, choć pojawić się on może w każdym wieku.

Osiowym objawem choroby są napadowe, połowiczne ataki bólu głowy umiejscowione w oczodole, skroni, okolicy czołowej i ciemieniowej. Niejednokrotnie promieniują do karku i ramienia. Ataki bólu trwają od 2 do 45 min, najczęściej około 15 min. Napady pojawiają się z częstością od 5 do 40 dziennie (medianą częstości jest 13 ataków w ciągu doby) i są zwykle rozłożone równomiernie w czasie dnia.

Cechą wyróżniającą ataków CPH jest ich współwystępowanie z objawami wegetatywnymi pojawiającymi się po stronie bólu, podobnymi do opisywanych w napadach KBG, takich jak: łzawienie, przekrwienie spojówek, wyciek z przewodu nosowego lub zatkanie nosa, obrzęk powiek, nadmierna potliwość skóry czoła. W badaniu neurologicznym po stronie bólu pojawia się objaw Hornera. W celu postawienia rozpoznania u pacjenta musi wystąpić co najmniej 50 napadów o takim obrazie klinicznym. Pewną wskazówką dotyczącą patogenetyki mogłaby być wybitna skuteczność indometacyny w zwalczaniu ataków CPH.

Diagnostykę różnicową CPH ułatwia fakt reaktywności ataków bólu na indometacynę; aby ten typ bólu mógł być rozpoznawany, napady muszą bezwzględnie ustępować w ciągu 48 godzin po doustnym, trwającym dwie doby podawaniu 150 mg leku lub – co jest mniej bezpieczne – po stosowaniu 50 mg indometacyny pozajelitowo [13, 14].

Piśmiennictwo

1. Prusiński A. *Bóle głowy i twarzy*. W: Kozubski W, Liberski P, red. *Choroby układu nerwowego*. Warszawa: PZWL; 2004: 467–480.
2. Silberstein SD, Stiles A, Young WB, Rozen TD. *Atlas bólu głowy*. Warszawa: Via Medica 2004 (Tłum. z ang. M. Siemiński).
3. The International Classification of Headache Disorders. 2nd Edition. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl. 1).
4. Lance JW, Goadsby PJ. *Bóle głowy*. Cleveland: D.W. Publishing Co.; 1999.
5. Goadsby PJ, Olesen J. Fortnightly review: Diagnosis and management of migraine. *BMJ* 1996; 312: 1279–1283.
6. MacGregor A. *Migraine in women*. London: M. Dunitz; 1999.
7. Ferrari M. Migraine. *The Lancet* 1998; 351: 1043–1051.
8. Mathew NT. Transformed migraine. *Cephalalgia* 1993; 13 (Suppl. 12): 78.
9. Jensen R, Paiva T. *Episodic tension – type headache*. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, editors. *Headaches*. New York: Raven Press: 1993.
10. Jensen R, Sandrini G. *Chronic tension – type headache*. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, editors. *Headaches*. New York: Raven Press: 1993.
11. Prusiński A. *Klasterowy ból głowy*. Warszawa: PZWL; 1992.
12. Sjaastad O. *Cluster headache syndromes*. London–Tokyo: Saunders; 1992.
13. Johannessen Haggag K, Russel D. *Chronic paroxysmal hemicrania*. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, editors. *Headaches*. New York: Raven Press: 1993.
14. Lance JW, Goadsby PJ. *Mechanism and management of headaches*. London–New York: Butterworth-Heinemann; 1998.

Adres I Autora
Katedra i Klinika Neurologii AM
ul. Przybyszewskiego 48
60-355 Poznań

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Choroby przewodu pokarmowego a przebieg mukowiscydozy

Gastrointestinal problems in the course of cystic fibrosis

WOJCIECH CICHY, DOMINIKA KAMINIARCZYK, ANNA ROSIŃSKA

I Katedra Pediatrii, Klinika Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych
Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. Marian Krawczyński

Streszczenie U większości dzieci, a także dorosłych chorych z torbielowatym zwłóknieniem trzustki (mukowiscydoza), obserwuje się różne objawy ze strony przewodu pokarmowego. Ze względu na fakt, iż większość pacjentów z mukowiscydozą osiąga obecnie okres dorosłości, rozpoznanie typowych i nietypowych objawów choroby przewodu pokarmowego jest bardzo istotne, gdyż umożliwia wczesną diagnozę i leczenie. W pracy opisano najczęstsze objawy i zespoły chorobowe ze strony przewodu pokarmowego obserwowane i opisane w literaturze u dzieci i dorosłych z mukowiscydozą, zwłaszcza w ostatniej dekadzie.

Słowa kluczowe: dzieci, dorośli, mukowiscydoza, przewód pokarmowy, wątroba, drogi żółciowe, trzustka, obrazowanie.

Summary Gastrointestinal manifestations of disease are present in most children and adults with cystic fibrosis (CF). Gastroenterologist and radiologist are familiar with the classical imaging characteristics of end-stage pulmonary disease and the radiological findings of e.g. meconium ileus in neonates. As most patients now live into adulthood, recognition of the imaging appearances of abdominal disease is important to enable prompt diagnosis and treatment. Accordingly, this article presents typical and frequent symptoms of the CF gastrointestinal manifestations in children and adults.

Key words: children, adult, cystic fibrosis, gastrointestinal tract, hepatobiliary tract, imaging.

Wprowadzenie

Mukowiscydoza (*cystic fibrosis* – CF, MU) jest najczęstszą genetyczną letalną chorobą występującą wśród osób rasy kaukaskiej [1, 2]. Kryteria rozpoznania mukowiscydozy oparte są o:

- stwierdzenie jednego lub więcej objawów klinicznych występujących w chorobie,
- obciążony wywiad rodzinny (rodzeństwo lub rodzice chorzy na MU),
- dodatni wynik badania przesiewowego noworodków w kierunku MU.

Do standardów diagnostycznych mukowiscydozy zalicza się oprócz występowania objawów klinicznych:

- test potowy oceniający stężenie chlorków w pocie,
- badanie molekularne mające na celu wykrycie mutacji genu *CFTR*,
- pomiar potencjałów elektrycznych błony śluzowej nosa rejestrujący przezbłonową różnicę potencjałów w przewodach nosowych [3].

Od 1970 r. średnia długość życia pacjentów z mukowiscydozą wydłużyła się do prawie 30 lat

[3]. Osoby dorosłe stanowią więc coraz większy odsetek w populacji osób z mukowiscydozą, a objawy ze strony przewodu pokarmowego obserwuje się u 90% z nich [4]. W związku z tym rozpoznanie typowych objawów brzusznych u tych pacjentów nabiera coraz większego znaczenia. Praca przedstawia objawy kliniczne i radiologiczne chorób przewodu pokarmowego w przebiegu mukowiscydozy.

Patogeneza mukowiscydozy

Dziedziczenie autosomalne recesywne, nosicielem jest 1 na 20 osób rasy kaukaskiej. Przyczyną choroby są mutacje genu *CFTR* (ang. *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*) zlokalizowanego na długim ramieniu chromosomu 7. Gen ten koduje przezbłonowe białko *CFTR*, które w warunkach fizjologicznych pełni funkcję kanału chlorkowego, zależnego od cAMP w komórkach nabłonka dróg oddechowych i gruczołów wydzielania zewnętrznego. Przypisuje mu się również udział w procesach rozwoju

organizmu, jak również w regulacji innych kanałów jonowych. Ów kanał jonowy, obecny w komórkach nabłonka narządów posiadających światło (ang.: *hollow organs*) oraz w przewodach narządów mięsnych, jest odpowiedzialny za sekrecję jonów chlorkowych. Defekt w obrębie kanału jonowego u pacjentów z mukowiscydozą powoduje upośledzenie sekrecji jonów chlorkowych, co prowadzi do zwiększonej retencji sodu oraz absorpcji płynów. Konsekwencją tego stanu rzeczy jest wzrost lepkości wydzielin, co predysponuje do zatykania przewodów oraz światła narządów przez gęstą i lepka wydzielinę [1]. Dochodzi do wysokiego stężenia chlorków w pocie.

Od 1989 r., kiedy zidentyfikowano pierwszą mutację, opisano ich już ponad 1000. Na podstawie analizy typu defektu molekularnego stwierdzanego w określonych postaciach choroby opracowano ogólne kryteria podziału mutacji, klasyfikując je jako tzw. silne i słabe. Od typu mutacji zależy kliniczna manifestacja choroby.

W Polsce najczęstszą mutacją jest DF508 występująca u około 55% chorych. Polega ona na delecji trzech nukleotydów kodujących fenylalaninę w pozycji 508 łańcucha polipeptydowego.

Wszelkie nieprawidłowości w przebiegu mukowiscydozy powstają na skutek nakładania się takich czynników, jak: upośledzona motoryka przewodu pokarmowego, gęsta i lepka wydzielinna jelitowa, niewydolność trzustki oraz leki stosowane w celu opanowania płucnych i trzustkowych objawów chorobowych. Mutacje genu *CFTR* mogą powodować różne defekty czynnościowe, brak lub zaburzenia syntezy białka, upośledzenie obróbki białka *CFTR*, np. w następstwie mutacji DF508, które skutkuje tym, że w pełni sprawne białko nie dociera do powierzchni nabłonka, defekt regulacji – mutacja w miejscu łączenia nukleotydów oraz zaburzenia przewodnictwa chlorkowego.

Objawy choroby są bardzo różne w zależności od mutacji, która ją spowodowała. Ze względu na szeroki wachlarz zmian kliniczno-biochemicznych obserwowany u chorych mukowiscydozę określa się często jako „chorobę o wielu maskach”. Najczęstsze objawy pochodzą ze strony układu oddechowego i przewodu pokarmowego.

Pojedyncze, izolowane objawy u chorych, u których zidentyfikowano przynajmniej jedną mutację genu *CFTR*, nie są klasyfikowane jako MU. Zalicza się je do grupy chorób zależnych mutacji *CFTR*. Są to:

- przewlekłe zapalenie trzustki,
- alergiczna aspergiloza oskrzelowo-płucna (ABPA),
- rozsiane rozstrzenia oskrzeli,
- uogólnione zapalenie oskrzeli,
- izolowana azoospermia (CBAUD),

- stwardniejące zapalenie dróg żółciowych,
- przejściowa hipertrypsynogenemia u noworodków.

Najczęstszymi objawami MU w okresie płodowym i noworodkowym są:

- zwapnienia w jamie otrzewnowej płodu,
- poszerzenie jelita cienkiego płodu w badaniu USG,
- niedrożność smółkowa.

Z innych objawów charakterystycznych dla okresu noworodkowego należy wymienić zaburzenia odpływu żółci, manifestujące się przedłużającą się żółtaczką cholestatyczną (często z prawidłowym stężeniem bilirubiny we krwi oraz bez zażółcenia skóry, jedynie z nieprawidłowymi stężeniami GGTP, kwasów żółciowych i fosfatazy alkalicznej w surowicy).

Objawami, które powinny zwrócić uwagę lekarza i dać podstawę do podejrzenia mukowiscydozy u manifestującego je małego pacjenta, są:

- bardzo słony pot,
- odwodnienie z hipokaliemią, hiponatremią i zasadowicą hipochloremiczną (zespół pseudo-Bartera),
- cuchnące, tłuszczowe, obfite stolce,
- objawy zespołu złego wchłaniania (konieczność różnicowania z celiakią),
- wypadanie śluzówki odbytnicy,
- objawy niedoboru witamin rozpuszczalnych w tłuszczach.

Te ostatnie związane są z niewydolnością zewnątrzwydzielniczą trzustki.

Do rzadko spotykanych powikłań mukowiscydozy należą:

- anemia płodowa,
- zapalenie skóry kończyn,
- niedożywienie białkowe,
- patologia nerek,
- kolonopatia włókniejąca, przy której zatrzymamy się przez chwilę.

Kolejnym z objawów lub powikłań częściowo związanych z terapią są choroby zębów i przyzębia. Na rozwój choroby próchnicowej wpływa wiele czynników: podatność tkanek, czas zalegania płytki nazębnej, zjadliwość bakterii kolonizujących jamę ustną, ogólny stan zdrowia, a także rodzaj diety i regularność posiłków oraz dobra higiena jamy ustnej. Nieobojętne jest występowanie wad zgryzu, a także ilość i jakość wydzielanej śliny. Chorzy na mukowiscydozę ponadto od najmłodszych lat z powodu nawracających stanów zapalnych otrzymują wiele różnorodnych leków podawanych doustnie lub wziewnie. Leki te zawierają preparaty prowadzące do zakwaszenia środowiska jamy ustnej lub mające wpływ na jakość i ilość wydzielanej śliny. Preparaty podawane doustnie, często słodzone cukrami dla poprawy smaku, mają właściwości próchnicotwórcze. Niektóre preparaty podawane wziewnie za-

wierają steroidy, które podczas długotrwałego stosowania zwiększają ryzyko powstawania grzybicy jamy ustnej. Chorzy na mukowiscydozę z powodu częstych nieżyłtów górnych dróg oddechowych zmuszeni są do oddychania przez usta, co może prowadzić do powstawania i utrwalenia wad zgryzu, a także predysponuje do stanów zapalnych przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej.

Zaburzenia czynności trzustki

U około 80–95% dorosłych z mukowiscydozą stwierdza się zaburzenia czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki. Wydzielina trzustkowa o nadmiernej gęstości zatyka proksymalne przewody trzustkowe. Prowadzi to do rozwinięcia się przewlekłego procesu zapalnego, stopniowego włóknienia i zastępowania tkanką tłuszczową tkanki trzustki oraz zwężenia jej przewodów [2]. Istnieją dane mówiące, że stopień infiltracji trzustki przez tkankę tłuszczową koreluje z egzokrynną (lecz nie z endokrynną) niewydolnością trzustki [2]. Tomografia komputerowa oraz badania USG uwidaczniają dużą różnorodność stanu trzustki – od prawidłowego do całkowitego zastąpienia tkanki trzustki tkanką tłuszczową. Obrazowanie za pomocą rezonansu magnetycznego bardzo dobrze uwidacznia tkankę tłuszczową w obrębie trzustki oraz pomaga bardziej niż jakakolwiek inna metoda obrazowania efektywnie różnicować zmiany włókniste od tych pochodzenia tłuszczowego [2]. Ogniska zwapnień w obrębie trzustki obserwuje się zdecydowanie rzadziej u pacjentów z mukowiscydozą, na zwykłych zdjęciach RTG lub skanach KT. W rzadkich przypadkach, w których funkcja wydzielnicza trzustki jest zachowana pomimo obstrukcji przewodów trzustkowych, dochodzi do tworzenia się cyst: pojedynczych lub mnogich, średnicy około 1–3 mm, choć donoszono o przypadkach, w których miały one nawet do 12 cm średnicy [2]. Torbielowość trzustki, w której dochodzi do całkowitego zastąpienia trzustki przez drobne cysty, zdarza się niezmiernie rzadko.

Kolejny objaw ze strony trzustki w przebiegu mukowiscydozy dotyczy nawracającego zapalenia trzustki i występuje głównie u pacjentów z łagodnym genotypem, bez nasilonej niewydolności zewnątrzwydzielniczej. Występowanie nawracających zapaleń trzustki może opóźniać rozpoznanie mukowiscydozy. W przypadku rozpoznania zapalenia trzustki u dzieci i młodzieży należy wykonać badanie stężenia chlorków w pocie.

Jak zaznaczono powyżej, spośród objawów gastroenterologicznych w przebiegu mukowiscydozy najbardziej znane jest upośledzenie zewnątrzwydzielniczej funkcji trzustki. Zmiany w obrębie trzustki stwierdza się już w badaniach anatomopatolo-

gicznych płodów i noworodków z MU. Początkowo u osoby chorej dochodzi do zmian morfologicznych w obrębie przewodów wyprowadzających, polegających na gromadzeniu się w nich gęstego śluzu z obniżoną ilością wodorowęglanów i elektrolitów w treści trzustkowej oraz zmniejszonym pH. W efekcie blokady rozpoczyna się autoliza komórek gruczołowych i postępujący proces degradacji mięszu trzustki oraz rozwój tkanki tłuszczowej i włóknistej w miejsce zanikającej tkanki gruczołowej. Doprowadza to do upośledzenia wydzielania enzymów trzustkowych, a w konsekwencji do zaburzenia wchłaniania jelitowego białek, tłuszczów oraz rozpuszczalnych w nich witamin oraz powstania objawów zespołu złego wchłaniania. Dochodzi do hipowitaminozy A. Objawia się ona w tkance nabłonkowej przewodów trzustkowych lub oskrzelików metaplastyczną płaskonabłonkową z tworzeniem łusek rogowych. Czopy ze złuszczonej tkanki nabłonka metaplastycznego i łusek rogowych przyczyniają się do nasilenia blokady przewodów trzustkowych lub oskrzelików, w których cały czas gromadzi się gęsty śluz. Nasila to upośledzenie wydzielania enzymów trzustkowych i błędne koło się zamyka.

Przewlekła zewnątrzwydzielnicza niewydolność trzustki powoduje zaburzenie bilansu energetycznego, niedożywienie oraz wyniszczenie organizmu. W obrazie klinicznym dominują obfite cuchnące stolce tłuszczowe, bóle brzucha oraz obrzęki spowodowane hipoproteinemią.

W przebiegu mukowiscydozy może także występować niewydolność wewnątrzwydzielnicza trzustki (zmniejszenie liczby komórek β) uwarunkowana znacznym zwłóknieniem narządu. Występuje albo pod postacią nietolerancji glukozy albo jako pełnoobjawowa cukrzyca. Częstość występowania tej drugiej wzrasta z wiekiem (od 1, 2% u dzieci młodszych do około 50% u młodych dorosłych). Pierwsze objawy cukrzycy u dzieci z MU są mniej charakterystyczne niż przy typowym początku, dominują następujące objawy: zmęczenie, pogorszenie łaknienia oraz utrata masy ciała.

Najbardziej charakterystyczne dla cukrzycy w przebiegu MU jest obniżone wydzielanie insuliny i glukagonu. W niektórych przypadkach stwierdza się obecność przeciwciał przeciwko komórkom beta wysp trzustkowych. Znamienne jest również to, że w tym typie cukrzycy nie dochodzi do kwasicy ketonowej. Cukrzycę w przebiegu MU leczy się za pomocą insuliny.

Zaparcia/niedrożność smółkowa

Starsze dzieci chore na mukowiscydozę mają skłonność do zaparcia. Uważa się, że jego przyczyną jest charakterystyczne dla tej choroby pier-

wotne zaburzenie wydzielania wody do jelita. Ponadto, wysokoenergetyczna i bogatotłuszczowa dieta, niezbędna do utrzymania prawidłowego tempa wzrastania oraz poprawy czynności płuc, zawiera zwykle mało błonnika. Zaparcie u dziecka chorego na mukowiscydozę należy leczyć według standardowych zasad, tak jak u innych dzieci. Chorych należy zachęcić do spożycia możliwie dużej ilości produktów bogatych w błonnik, choć w praktyce zrealizowanie tego zalecenia nie jest jednak łatwe, gdyż większość dzieci ich nie lubi. Poza tym istnieją obawy, że zmniejszy to spożycie wysokoenergetycznych pokarmów. W takich przypadkach trzeba zastosować leki przeczyszczające, np. parafinę płynną lub zawiesinę wodorotlenku magnezowego.

Patologia w obrębie kanałów jonowych w błonie śluzowej jelit skutkuje zwiększeniem resorpcji wody z treści jelitowej, co z kolei powoduje znaczne zagęszczenie i zwiększenie lepkości stolca [2, 3]. Proces ten nasilają dodatkowo niektóre leki stosowane w leczeniu objawów płucnych w przebiegu mukowiscydozy, takie jak leki immunosupresyjne oraz opiaty (spowalniają pasaż treści jelitowej [3]) czy też antybiotyki zmieniające florę jelitową (powodujące zmniejszenie degradacji mucyn). W niektórych doniesieniach opisywano upośledzenie jelitowej motoryki w przebiegu CF, co powodowało wydłużenie czasu pasażu treści jelitowej. Dość częstym objawem radiologicznym w przebiegu CF są zalegające masy kałowe w jelicie grubym.

Niedrożność smółkowa jelit jest najwcześniejszą manifestacją kliniczną MU, występującą u około 10–20% pacjentów (tych z „ciężką” mutacją genu *CFTR*). Zagęszczona smółka w mukowiscydozie zawiera zmniejszoną ilość wody oraz węglowodanów, natomiast zwiększoną ilość albumin i jest efektem upośledzenia zewnątrzwydzielniczej funkcji trzustki. U połowy z grupy pacjentów występuje prosta niedrożność spowodowana zatkaniem światła jelita, natomiast u pozostałych może dojść do powikłań: skrętu lub uwięźnięcia, zarośnięcia jelita, perforacji oraz smółkowego zapalenia otrzewnej z tworzeniem torbieli rzekomych. Niedrożność smółkowa może być wykryta *in utero* badaniem USG już około 17–18 tygodnia ciąży [4]. Niestety w naszym kraju rozpoznawana jest zwykle po 48 godzinach od urodzenia lub w przypadku wystąpienia perforacji lub smółkowego zapalenia jelit. U noworodków typowymi objawami niedrożności smółkowej są: brak smółki, wzdęty brzuch oraz wymioty występujące w pierwszych dobach życia.

RTG jamy brzusznej uwidacznia rozdęte pętle jelita, a w prawym dolnym kwadrancie – bezpowietrzny obszar o wyglądzie matowego szkła, odpowiadający masom zagęszczonej smółki w dalszym odcinku jelita krętego.

Współczesnym postępowaniem w leczeniu niepowikłanej niedrożności smółkowej jest oczyszczający wlew doodbytniczy. Zabieg ma na celu zwiększenie wydzielania wody do jelita, co umożliwi przemieszczenie gęstej smółki. Postępowanie to niesie z sobą ryzyko wywołania zaburzeń elektrolitowych i odwodnienia, dlatego niezbędne jest dokładne monitorowanie chorego dziecka podczas zabiegu, a w razie potrzeby dożylne podawanie krystaloidów.

Niestety u części pacjentów konieczne jest leczenie operacyjne: enterotomia z wypłukaniem zalegającej smółki, resekcja rozdętego odcinka jelita przy jego skręcie i zarośnięciu, czasami przy perforacji jelita i zapaleniu otrzewnej zakłada się przetokę jelitową.

U chorujących na mukowiscydozę, u których pierwszym objawem była niedrożność smółkowa jelita, jak i tych, u których pierwsze objawy pojawiły się ze strony innych układów lub w wieku późniejszym, w przyszłości mogą się rozwinąć objawy zespołu zaburzeń drożności dalszej części jelita cienkiego, ekwiwalentu niedrożności smółkowej. Zespół DIOS rzadko występuje u dzieci poniżej 5 r.ż. Charakteryzuje się występowaniem nasilającego się bólu kolkowego, wzdęć i zaparć, w wyniku czego może dochodzić do wyniszczenia.

Wypadanie odbytnicy najczęściej się stwierdza u chorych po 1 roku życia, zwykle przed rozpoczęciem leczenia preparatami enzymów trzustkowych. Wypadanie odbytnicy, pojawiające się w czasie podawania enzymów trzustkowych, świadczy zazwyczaj o niedostatecznej kontroli biegunki tłuszczowej. Sprzyjają mu bowiem częste wypróżnienia oraz upośledzenie stanu odżywienia, będące wynikiem utraty tłuszczu ze stolcem. Ponieważ wypadanie odbytnicy występuje (choć znacznie rzadziej) także u chorych z wydolną trzustką, prawdopodobnie istnieją również inne przyczyny tego zaburzenia, takie jak: przewlekły kaszel i obecność lepkiej, gęstej wydzieliny w jelitach.

Pomimo że większość dzieci z izolowanym (tzn. bez innych objawów) wypadaniem odbytnicy nie choruje na mukowiscydozę, niektórzy autorzy zalecają, aby zawsze w takich przypadkach zbadać stężenie jonów chlorkowych w pocie. Nie ma natomiast wątpliwości, że test potowy należy bezwzględnie wykonać u dziecka, u którego oprócz wypadnięcia odbytnicy występują także inne objawy nasuwające podejrzenie mukowiscydozy, takie jak: zbyt mała masa ciała i niski wzrost, wywiad wskazujący na przebyte zapalenie płuc, astmę lub zapalenie zatok przynosowych, nawracające epizody wypadnięcia odbytnicy lub rodzinne obciążenie mukowiscydozą.

Wypadanie odbytnicy jest częstym następstwem utrzymywania się biegunki tłuszczowej,

dlatego skuteczne leczenie biegunki prowadzi zwykle do ustąpienia dolegliwości. Natomiast jeżeli wypadnięcie odbytnicy nastąpiło podczas terapii preparatami enzymów trzustkowych, należy poszukać innych przyczyn przewlekłej biegunki tłuszczowej. Dodatkowo w każdym przypadku niezbędne jest intensywne leczenie żywieniowe, które może się przyczynić do poprawy napięcia mięśni dna miednicy. Nawet jeżeli leczenie nie doprowadzi do całkowitego wyeliminowania dolegliwości, to z czasem chory i jego rodzina uczą się doraźnego postępowania i mogą sprawnie odprowadzić wypadnięcie odbytnicy w domu. Rodziców trzeba uspokoić i poinformować, że przykry problem najprawdopodobniej ustąpi samoistnie do czasu, gdy dziecko ukończy naukę w pierwszych klasach szkoły podstawowej [5]. W rzadkich przypadkach, gdy epizody są częste i powodują znaczne dolegliwości, konieczne jest leczenie chirurgiczne.

Zespół dystalnej jelitowej obstrukcji (ang. *Distal Intestinal Obstruction Syndrome – DIOS*)

Mianem tym określa się sytuację, w której dochodzi do wklinowania się („wbicia się”) twardej masy kałowej w końcowym odcinku jelita oraz w kątnicy u pacjentów z CF. Zespół ten, uprzednio zwany w języku angielskim *Adult Meconium Ileus Equivalent*, występuje u 10–20% dorosłych z CF, nieznacznie częściej u mężczyzn, a częstość DIOS wzrasta wraz z wiekiem [5]. Charakterystyczna dla DIOS jest triada objawów: nawracające dolegliwości bólowe brzucha, wyczuwalna palpacyjnie masa w prawym dolnym kwadrancie brzucha oraz różnie nasilone zaparcia. Zdjęcia RTG wykazują masy kałowe wypełniające okrężnicę z objawami obstrukcji w dystalnej części jelita cienkiego. Diagnozę łatwo można potwierdzić za pomocą CT. W niektórych badaniach próbowano wykazać związek między występowaniem zespołu DIOS a transplantacją płuc czy też wcześniejszymi zabiegami chirurgicznymi na jamie brzusznej [5].

Wgłobienie jelit

Wgłobienie jelit obserwuje się u 1–2% dorosłych z mukowiscydozą – jest to odsetek 10–20 razy wyższy niż w zdrowej populacji [9]. Najczęściej stwierdza się wgłobienie typu tzw. ileo-colonic oraz wgłobienie jelita biodrowego do okrężnicy, tzw. ileo-colic, przy czym w 25% przypadków wgłobienie wiąże się z obstrukcją w obrębie jelita cienkiego [1]. Czynnikiem sprawczym może być także zbita masa kałowa w końcowym od-

cinku jelita cienkiego, jak to ma miejsce w zespole DIOS [1]. Głównym objawem klinicznym jest na ogół nawracający, przerywany ból brzucha. Zdjęcia RTG jamy brzusznej są na ogół mało specyficzne: wykazując jedynie zalegające masy kałowe lub rzadziej – obstrukcję (niedrożność) jelita cienkiego.

Klasyczne, typowe radiologiczne objawy wgłobienia jelit zaobserwować można na ogół po podaniu papki barytowej; są to podzielone na zraziki masy tkanek miękkich oraz zlokalizowane zmiany opisywane w języku angielskim jako „coiled spring” („zakręcona sprężyna”), na ogół usytuowane w prawym dole biodrowym. Badania USG wykazują objaw określany w jęz. angielskim „donut sign” (amerykański pączek z dziurką w środku, coś a la obwarzanka). Za pomocą CT można dokładnie określić, czy mamy do czynienia z wgłobieniem jelit oraz jego lokalizację (jelito cienkie, jelito grube). Charakterystyczny dla wgłobienia obraz rozdętych/obrzękniętych jelit oraz tkanki tłuszczowej krezki może się łączyć z cechami zespołu DIOS bądź też innej patologii, wskazując inną, potencjalną przyczynę wgłobienia.

Warto zaznaczyć, że wgłobienie jelit u dorosłych ma często charakter przemijający lub przebiega bezobjawowo [6].

Zapalenie wyrostka robaczkowego

Częstość występowania *appendicitis* wśród chorych na mukowiscydozę wynosi około 1% i jest znacząco niższa niż w zdrowej populacji, w której wynosi około 7% [6]. Właściwa diagnoza stawiana jest późno, gdyż objawy kliniczne są nietypowe i często sugerują zespół DIOS lub wgłobienie jelit. Objawy radiologiczne zapalenia wyrostka robaczkowego u chorych na mukowiscydozę są tożsame z obserwowanymi u osób zdrowych. Stan zapalny w obrębie wyrostka robaczkowego może być czynnikiem sprawczym wgłobienia jelit, co jednak zdarza się niezmiernie rzadko.

Pogrubienie ściany okrężnicy i kolonopatia włókniejąca (ang. *fibrosing colonopathy*)

W normalnych warunkach grubość ściany okrężnicy oceniana w tomografii komputerowej wynosi około 3 mm [4, 6], tak więc każde zwiększenie grubości ściany tego narządu może wskazywać patologię (chorobę). Zwiększenie grubości ściany okrężnicy stwierdza się u 100% dorosłych pacjentów z mukowiscydozą [1]. Ściana okrężnicy wstępującej jest prawie zawsze pogrubiała, po stronie lewej rzadziej obserwuje się to zjawisko. Pogrubienie ściany okrężnicy u pacjentów z CF

jest przede wszystkim skutkiem zwiększenia się grubości błony podśluzowej [4].

Kolonopatia włókniejąca to określenie postępującego włóknienia w obrębie błony podśluzowej okrężnicy, co wiąże się zwykle z dużymi dawkami enzymów trzustkowych stosowanych w suplementacji u chorych z mukowiscydozą. Ściana okrężnicy staje się stopniowo coraz grubsza, co prowadzi w części przypadków do włóknienia oraz tworzenia nieodwracalnych zwężeń światła jelita. O ile pogrubienie ściany okrężnicy występuje niezmiernie często u chorych z mukowiscydozą, to zwężenia jelit są niezmiernie rzadkie.

Kolonopatię włókniejącą można zdiagnozować za pomocą CT, gdzie uwidoczniają się zarówno pogrubienie ściany okrężnicy, jak i ewentualne przewężenia jej światła z poszerzeniem pętli jelita cienkiego.

Jako nową zmianę ściśle związaną z mukowiscydozą opisano ją w 1994 r. Zmiany włókniejące w kolonopatii pojawiają się w warstwie podśluzowej jelita grubego, następnie przechodzą na błazkę mięśniówki właściwej i mogą doprowadzić do zwężenia światła jelita. Objawy choroby są heterogenne, mogą być stosunkowo łagodne, jak przemijające bóle brzucha, przewlekła biegunka, czasami stwierdza się obecność krwi w stolcu, jednak niejednokrotnie dochodzi do zwężenia światła jelita grubego, leczonego operacyjnie. Kolonopatia włókniejąca w przebiegu mukowiscydozy jest powikłaniem stosowania dużych dawek dobowych wysokoaktywnych preparatów enzymów trzustkowych, chociaż obecnie rozważa się mieszaną etiologię wieloczynnikową. Wykazano przede wszystkim, że wchodzący w skład powłok ochronnych (powłoczek galenowych) niektórych preparatów enzymów trzustkowych kopolimer kwasu metakrylowego zawierający monomer akrylatu etylu może być czynnikiem powodującym wystąpienie procesów zapalnych w przewodzie pokarmowym, a tym samym doprowadzić do włóknienia. Jedynym preparatem enzymów trzustkowych dostępnym obecnie na rynku polskim nie zawierającym tego środka (a tym samym bezpiecznym, zwłaszcza u dzieci do 15 r.ż.) jest Kreon. Udowodniono również, że przy współstosowaniu środków przeczyszczających oraz przyspieszających motorykę przewodu pokarmowego z preparatami trzustkowymi wysokoaktywnymi ryzyko wystąpienia kolonopatii wzrasta.

Innymi czynnikami ryzyka wystąpienia kolonopatii włókniejącej są: wiek do 12 lat, przebyta niedrożność smółkowa lub zespół niedrożności dalszej części jelita cienkiego, zabieg chirurgiczny na jelicie oraz nieswoiste zapalenia jelita (choroba Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego). Badania epidemiologiczne wykazały również, że powikłanie to powstaje po stosowaniu dawki większej niż 6000 j. FIP lipazy/kg m.c./po-

siłek przez co najmniej 6 miesięcy. Wydaje się, że u chorych leczonych mniejszymi dawkami kolonopatia włókniejąca występuje rzadko, dlatego obecnie zaleca się, aby jednorazowo nie przekraczać 2500 j. FIP lipazy/kg m.c.

Kolonopatię włókniejącą należy podejrzewać u każdego chorego, u którego poza wymienionymi powyżej czynnikami ryzyka stwierdza się przewlekłą biegunkę, ból brzucha lub objawy niedrożności jelita.

Doodbytniczy wlew kontrastowy wykazuje skrócenie i zwężenie okrężnicy przy zmniejszonej podatności jelita grubego. W badaniu USG można stwierdzić pogrubienie ściany okrężnicy, a w kolonoskopii zwężenia lub zapalenie błony śluzowej. Leczenie polega na zmniejszeniu dawek enzymów trzustkowych do mniej niż 2500 j. FIP lipazy/kg m.c./posiłek (tj. nie więcej niż 10 tys. j. FIP lipazy/kg m.c./dobę). Jeżeli jednak drożność jelita jest znacznie upośledzona, należy rozważyć zabieg operacyjny i resekcję zwężonego odcinka. Dzieci leczone zachowawczo należy objąć wieloletnią obserwacją, aby odpowiednio wcześniej rozpoznać nasilanie się zwężenia.

Odma (pęcherzykowa) okrężnicy (*Pneumatosis*)

Zjawisko to zaobserwowano u około 5% pacjentów z mukowiscydozą, poddanych autopsji [4]. Sugeruje się, że powietrze rozchodzi się w tkance łącznej brzucha w związku z ciężką obturacyjną chorobą płuc [1]. Badania RTG brzucha wykazują pogrubienie ściany okrężnicy z drobnymi, zlokalizowanymi śródściennie pęcherzykami gazu.

Refluks żołądkowo-przełykowy

25% pacjentów z mukowiscydozą ma objawy sugerujące refluks żołądkowo-przełykowy (ang. GERD), ale nieprawidłowości w czasie badania manometrycznego stwierdza się u jeszcze większego odsetka chorych [2]. Etiologia GERD jest wieloczynnikowa; wiąże się ze zwiększonym ciśnieniem śródbrzusznym w przebiegu przewlekłego kaszlu, zaburzeniami motoryki przełyku oraz stosowanymi lekami (np. aminofilina, która obniża napięcie dolnego zwieracza przełyku). U kilku pacjentów stwierdzono przełyk Barreta, który jednak może ulec regresji, przy odpowiednim leczeniu refluksu [4]. Badania RTG z papką barytową mogą uwidocznić zięjące/rozwarłe połączenie przełyku i żołądka oraz obfity refluks papki barytowej w czasie badania.

W ostatnim czasie zaobserwowano, że u pacjentów z MU częściej występuje refluks żołąd-

kowo-przełykowy. Może on nasilać objawy oskrzelowo-płucne oraz inne objawy ze strony układu pokarmowego już od wczesnego dzieciństwa. Może powodować także zmiany zapalne przełyku, pogłębiając brak łąknienia i niedożywienie. I odwrotnie, zaostrenie choroby płuc w przebiegu mukowiscydozy, nadmierne wydzielanie kwasu solnego, obniżone napięcie dolnego zwieracza przełyku w wyniku stosowania leków rozszerzających oskrzela oraz niedożywienie prowokują i nasilają objawy refluksu. Mogą one być typowe, m.in. zgaga, klucie w dołku podsercowym, zaburzenia połykania, nudności, wymioty, nasilone ulewania u niemowląt. Jednak przeważnie dominują objawy mniej swoiste: suchy kaszel nocny, bóle brzucha i utrata łąknienia. Diagnostyka GERD opiera się na badaniu radiologicznym, 24-godzinnym badaniu pH-metrycznym przełyku, scyntygrafii oraz badaniu endoskopowym górnego odcinka przewodu pokarmowego. Właściwe leczenie refluksu może zapobiegać pogarszaniu się stanu zdrowia pacjenta oraz poprawić jego rokowanie.

Nieprawidłowości dotyczące dwunastnicy

Stwierdzane są u około 80% dorosłych z mukowiscydozą [1, 2] i na ogół dotyczą opuszki dwunastnicy lub jej następnej części (zstępującej). Zmniejszenie wydzielania soków trzustkowych powoduje ekspozycję śluzówki dwunastnicy na niezobojętniony kwas żołądkowy, co u niektórych osób może powodować wrzody. Wrzody oraz związane z nimi ewentualne przewężenia światła dwunastnicy można uwidocznic w badaniu RTG po podaniu papki barytowej. Wrzody dwunastnicy stwierdzono u około 10% pacjentów z mukowiscydozą w czasie autopsji. Infiltracja trzustki przez tkankę tłuszczową lub jej torbielowatość mogą także zniekształcać dwunastnicę.

Żółtaczka

Kamicę żółciową stwierdza się u 25% pacjentów z CF, przy czym kamienie składają się głównie z cholesterolu. Rozwojowi kamicy sprzyjają nadmierne gęsta żółć oraz niewydolność zewnątrzwydzielnicza trzustki [5]. W pęcherzyku żółciowym często obserwuje się błotko żółciowe. Cechy zapalenia pęcherzyka żółciowego (w tym pogrubienie ściany) stwierdza się razem z kamicą żółciową. Kamica przewodowa obserwowana jest rzadziej – można ją dokładnie uwidocznic za pomocą ERCP. Zwężenia i nieregularny przebieg dróg żółciowych także mogą być obserwowane, sugerując objawy zwężającego zapalenia dróg żółciowych [5].

Zatkanie przewodu pęcherzykowego przez gęstą żółć może doprowadzić do atrofii pęcherzyka żółciowego i powstania tzw. mikro, tj. małego pęcherzyka żółciowego, obserwowanego u 25% chorych z CF w czasie autopsji [6].

Choroby wątroby

Choroby wątroby są jedną z głównych przyczyn śmiertelności i umieralności związanej z mukowiscydozą. Nieprawidłowości dotyczące wątroby stwierdza się u 20–50% dorosłych, przy czym istnieje badanie wykazujące, że są one przyczyną śmierci 15% dorosłych z CF [6]. Stłuszczenie wątroby dotyczy prawie 30% pacjentów [5]. Charakterystyczna dla mukowiscydozy ogniskowa marskość żółciowa dotyczy prawie 40% pacjentów z CF. Patologicznie gęsta i lepka żółć zatyka drobne wewnątrzwątrobowe przewodniki żółciowe, prowadząc do proliferacji i hiperplazji przewodów oraz rozwoju okołoprzewodowego stanu zapalnego, którego konsekwencją jest stopniowe włóknienie (miąższu wątroby). U 12% pacjentów rozwinię się marskość wielkoguzkowa wątroby, a u 1–2% powstanie nadciśnienie wrotne [5]. Splenomegalia i żylaki w przebiegu nadciśnienia wrotnego nie są rzadkością. U pacjentów z MU występują również zaburzenia morfofunkcjonalne w zakresie wątroby i dróg żółciowych. W ostatnim czasie liczba rozpoznań chorób wątroby związanych z MU (ang. *CF related liver disease* – CFRLD) wzrosła. Odległym powikłaniem przewlekłego zaburzenia w odpływie żółci może być drobnoguzkowa marskość żółciowa. W mniej więcej 5% przypadków prowadzi ona do nadciśnienia wrotnego oraz w konsekwencji do żylaków przełyku. Tacy pacjenci kwalifikują się do przeszczepu wątroby. Należy zwrócić uwagę, że krwawienie z żylaków przełyku może być jednym z pierwszych objawów MU. Jednocześnie powikłanie to jest częstą przyczyną zgonów.

Ponadto należy pamiętać, że chorych na MU zalicza się do grupy ryzyka zakażenia wirusami hepatotropowymi B i C.

Nabłonek dróg żółciowych jest jedynym miejscem ekspresji genu *CFTR* na poziomie wątrobo-żółciowym. Uszkodzenie wątroby w przebiegu MU jest spowodowane zmniejszonym przepływem żółci i jej nieprawidłowym składem, polegającym na wzroście zawartości siarczanu chondroityny. Zmiany te wywołują niedrożność kanalików żółciowych wewnątrzwątrobowych, a retencja kwasów żółciowych powoduje uszkodzenie komórek. Jednocześnie obserwuje się aktywację komórek gwiazdzystych, wzrost syntezy kolagenu i włóknienia. W następstwie rozwija się stłuszczenie wątroby, marskość żółciowa oraz nadciśnienie wrotne.

U chorych na mukowiscydozę znacznie częściej zmianą w wątrobie jest stłuszczenie – występuje ono nawet u 40% pacjentów. Stłuszczenie wątroby o dużym stopniu stwierdza się zwykle u chorych ze znacznymi zaburzeniami stanu odżywienia, które występują przed rozpoznaniem choroby i rozpoczęciem skutecznego leczenia preparatami enzymów trzustkowych. Choć samo stłuszczenie nie prowadzi do poważniejszych zaburzeń czynności wątroby, to jednak obserwacje pacjentów ze stłuszczeniem wątroby w przebiegu innych chorób wskazują, że zbyt długie utrzymywanie się takich zmian prowadzi u kilku procent chorych do postępującego zwłóknienia. Stłuszczenie wątroby ustępuje zwykle w wyniku właściwego leczenia żywieniowego. Do gromadzenia się w wątrobie złogów tłuszczu powodujących powstawanie ognisk stłuszczenia może dochodzić również w następstwie niedotlenienia wątroby w wyniku niewydolności oddechowej oraz niedożywienia. Stłuszczenie wątroby może występować o różnym nasileniu i jest potencjalnie odwracalne [6].

Zaburzenia funkcjonowania dróg żółciowych u pacjentów z mukowiscydozą nie należą do rzadkości. W patologii dróg żółciowych należy wymienić kamice żółciową występującą u około 5–15% pacjentów. Jej przyczyną jest mały dyskinetyczny pęcherzyk, zmiana składu żółci oraz zakażenia. Ponieważ głównym składnikiem kamieni żółciowych jest bilirubinian wapnia, a nie cholesterol, próba rozpuszczenia złogów przez podawanie kwasów żółciowych zwykle jest nieskuteczna. Poza tym leczenie kamicy żółciowej u chorych na mukowiscydozę nie różni się od stosowanego u innych pacjentów.

Stwierdzono na podstawie scyntygrafii dróg żółciowych, że u dość licznej grupy chorych z uszkodzeniem wątroby w przebiegu mukowiscydozy występuje zwężenie dalszego odcinka przewodu żółciowego wspólnego. Jest ono niewątpliwie następstwem trwającego przez długi czas zapalenia trzustki i zwłóknienia, prowadzącego do zaciśnięcia przebiegającego przez trzustkę końcowego odcinka przewodu żółciowego wspólnego. Choć kolejne badania kliniczne nie potwierdziły dużej częstości występowania tego zaburzenia, to u chorego na mukowiscydozę z uszkodzeniem wątroby i bólem brzucha trzeba je wziąć pod uwagę w diagnostyce różnicowej.

W celu zapobieżenia wystąpieniu wymienionych wcześniej powikłań u chorych na MU wskazane jest obecnie podawanie preparatów kwasu ursodeoksycholowego (leki: Ursolfalk, Biliepar w dawce 8–10–15 mg/kg m.c.). Ponadto bada się skuteczność amilorydu, którego wpływ na inne kanały chlorkowe (poza nieprawidłowo działającym w CF mógłby zmienić skład elektrolitowy wydzielin i przez to je rozrzedzić.

U pacjentów ze znaczną cholestazą wskazane jest podawanie preparatów zawierających średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe: po pierwsze dla oszczędzenia lipazy trzustkowej, a po drugie dla zwiększenia jelitowego wchłaniania tłuszczów pokarmowych.

Złośliwość

Ogólne ryzyko pojawienia się złośliwego procesu nowotworowego nie jest wyższe u chorych z mukowiscydozą, niemniej ryzyko wystąpienia guzów w obrębie przewodu pokarmowego jest wyższe niż ogólnej populacji [6]. Zmiany lokalizują się głównie w przełyku, żołądku, jelicie cienkim i grubym, trzustce wątrobie i drogach żółciowych. Większość pacjentów jest diagnozowana około 30 r.ż., przy czym w 30% przypadków jest to rak okrężnicy. Sugeruje się, że przyczyną rozwoju procesu nowotworowego może być przewlekłe uszkodzanie błony śluzowej jelit [6]. Przewlekły refluks żołądkowo-jelitowy może być przyczyną rozwoju przełyku Barreta i jego następcej progresji w raka przełyku. U 25% chorych z CF stwierdza się kamice żółciową, która może wiązać się z rozwojem procesu złośliwego w drogach żółciowych. U 10% pacjentów z CF dochodzi do marskości wątroby, która to jest czynnikiem predysponującym do rozwoju raka wątroby.

Choroby przewodu pokarmowego a żywienie w MU

Jeszcze kilka lat temu do charakterystycznych cech chorego na mukowiscydozę – obok sionej skóry, kaszlu, nawracających zapaleń płuc i tłuszczowych stolców – należały znacznego stopnia wychudzenie i niedobory wzrostu, które w dużej mierze pogarszają rokowanie. Nieprawidłowy rozwój jest uwarunkowany niedożywieniem, które w przebiegu mukowiscydozy jest spowodowane przez wzrost zapotrzebowania energetycznego chorego organizmu, a z drugiej strony ograniczoną podażą energii (zmniejszone spożywanie posiłków) [5, 6].

Aby utrzymać prawidłową masę ciała, chory powinien spożywać 120–140% normy zapotrzebowania energetycznego należnego dla wieku. Tymczasem z obserwacji wynika, że z trudem uzyskuje się nawet poziom normy. Wzrost zapotrzebowania energetycznego organizmu w przebiegu CF jest uwarunkowany upośledzeniem funkcji układu pokarmowego:

- niewydolność zewnątrzwydzielniczą trzustki,
- zaburzenia metabolizmu soli żółciowych,
- choroby wątroby i dróg żółciowych,

- GER/GERD,
- mogącą się dołączyć niewydolnością wewnątrzwydzielniczą trzustki powodującą utratę substancji odżywczych w mechanizmie diurezy osmotycznej. Także zwiększonym rozkładem białek ustrojowych w wyniku zakażeń układu oddechowego.

Częste infekcje prowadzą do pogorszenia apetytu i większych strat energii. Towarzyszący niedożywieniu stan apatii lub depresji, pogłębia niechęć do jedzenia. Również niewłaściwa dieta i dolegliwości bólowe (oprócz wymienionych, spowodowane również niedostateczną suplementacją enzymów trzustkowych) są przyczyną niedoborów energetycznych w CF.

Podsumowując: niedobory energetyczne związane ze zmniejszonym spożywaniem pokarmów, mimo wysokiego zapotrzebowania na większą ilość kalorii, prowadzą do pogorszenia wydolności układu oddechowego i spadku odporności. Wcześniej dochodzi do zmęczenia i osłabienia mięśni oddechowych i szkieletowych, co oznacza mniejszą tolerancję wysiłku fizycznego, czyli gorszą wydolność przy ćwiczeniach rehabilitacji oddechowej, a co za tym idzie do nasilenia objawów.

Jak w takim razie zapobiegać niedożywieniu?

Możliwość poprawy stanu somatycznego pacjentów lub opóźnienie wystąpienia powikłań daje w głównej mierze wczesne rozpoznanie choroby. Przy zastosowaniu testów przesiewowych noworodków może mieć ono miejsce już w pierwszym miesiącu życia, podczas gdy diagnoza oparta na objawach klinicznych zwykle ustalana jest około 3–4 r.ż. Jako badanie przesiewowe służy ocena stężenia trypsynogenu w surowicy lub chymotrypsyny w kale. Badania IRT mogą być dwójakiego rodzaju: metoda podwójnej próby IRT (stwierdzenie hipertrypsynogenemii w pierwszym tygodniu życia oraz między 4 i 6 tygodniem, a następnie wykonanie próby potowej, której podwyższone wyniki umożliwiają ostateczne ustalenie rozpoznania) i bardziej swoista metoda IRT/DNA (zamiast drugiego oznaczenia stężenia trypsynogenu w surowicy wprowadza się identyfikację kilku najczęstszych mutacji *CFTR*).

Możliwość poprawy stanu odżywienia pacjentów dają także prawidłowo prowadzona dieta z udziałem przemysłowych preparatów wysokokalorycznych, skuteczne preparaty enzymów trzustkowych i suplementacja witaminami.

Zalecane są niewrażliwe na kwasotę soku żołądkowego, odpowiednio powlekane galenowo mini-mikrosfery (np. Kreon).

Maksymalna dawka dobową enzymów nie może wynosić więcej niż 10 000 FIP j. lipazy na kg m.c./dobę. Ustaloną indywidualnie dawkę można zwiększać pod kontrolą lekarską występujących objawów klinicznych, nie przekraczając

2500 j. FIP lipazy na kg m.c./posiłek. Kapsułki mogą być otwierane dla niemowląt i małych dzieci.

Mikrosfery nie powinny być rozgryzane i miażdżone. Preparatów nie podaje się do posiłków i przekąsek beztłuszczowych. Preparaty należy podawać na początku i w połowie posiłku. Jeśli liczba kapsułek podawanych do posiłku jest zbyt duża, należy sięgnąć po „silniejsze” preparaty (wysoko skoncentrowane).

Zgodnie z zaleceniami Polskiej Grupy Roboczej Mukowiscydozy [3] najczęściej zalecane dawki enzymów trzustkowych wynoszą:

- niemowlęta: 2000–4000 j. FIP lipazy/120 ml mieszanki mlecznej lub 1 karmienie piersią,
- dzieci < 4 r.ż.: 1000 j. FIP lipazy/kg m.c./posiłek,
- dzieci > 4 r.ż.: 500 j. FIP lipazy/kg m.c./posiłek.

Gastroenterolodzy pediatryczni promują też u swych pacjentów następujące zasady związane z higieną żywienia i życia: jedz dużo, czerp przyjemność z jedzenia urozmaicając dietę, bierz odpowiednie dawki enzymów trzustkowych do każdego posiłku, pamiętaj o witaminach, uprawiaj sport, nie zaniedbuj fizjoterapii układu oddechowego.

Jednym z elementów leczenia żywieniowego jest wyrównanie niedoborów energetycznych za pomocą diety wysokokalorycznej. Rolą lekarza jest zwrócenie uwagi rodzicom, szczególnie w początkowym okresie choroby, że dieta jest i będzie niezbędnym składnikiem leczenia. U dzieci i młodzieży masa ciała powinna utrzymywać się co najmniej powyżej 10 centyla. Stałe zmniejszanie masy ciała, niska wartość BMI i niedobory składników stwierdzone w ocenie jadłospisów stanowią wskazanie do leczenia enteralnego lub parenteralnego.

W większości przypadków diety enteralne podaje się do żołądka. Silikonowe sondy można utrzymywać nawet przez kilka tygodni, co umożliwia żywienie dojelitowe w domu. Jeśli pacjent wymaga dożywiania dłuższego niż trzymiesięczne, wskazane jest założenie gastrostomii (ang. *percutaneous endoscopic gastrostomy* – PEG). W przypadku skrajnego wyniszczenia chorego i braku skuteczności diet enteralnych konieczne jest żywienie drogą pozajelitową (dożylnie).

Niedostateczna podaż energii spowodowana czynnikami, o których już wspomiano, prowadzi do pogorszenia wydolności układu oddechowego i spadku odporności. Stwarza to lepsze warunki rozwoju flory bakteryjnej już rezydującej w drogach oddechowych, a także ułatwia kolonizację nowymi szczepami bakterii. Najczęstszą przyczyną chorób płuc w MU są infekcje *Pseudomonas aeruginosa*.

Aby zapobiec zakażeniom tymi bakteriami, promowane jest obecnie postępowanie dwukie-

runkowe (jak do tej pory eksperymentalne), obejmujące szczepienia chorych skoniugowaną szczepionką przeciwko 8 serotypom pałeczki ropy błękitnej i egzotoksynie A (Aerugen) lub podawanie swoistych przeciwciał przeciwko *Pseudomonas*. Przeciwciała IgY są wytwarzane przez kury, którym uprzednio wszczepiono bakterie. Są one przekazywane z krwi do żółtka i gotowe do podania w tej formie pacjentowi.

Wnioski

Coraz bardziej efektywne leczenie gastroenterologiczno-pulmonologiczne wydłuża okres życia pacjentów z mukowiscydozą. Większość z nich osiąga obecnie okres dorosłości. Objawy ze strony przewodu pokarmowego obserwuje się u większości dorosłych pacjentów z CF, a ich rozpoznanie za pomocą nowoczesnych technik obrazowych jest istotne w celu ustalenia prawidłowej diagnozy i leczenia. Aktywne leczenie żywieniowe uzupełnia antybiotykoterapię i fizjoterapię.

Piśmiennictwo

1. Walkowiak J, Kostrzewa-Szymiec D, Cichy W. Choroby przewodu pokarmowego w mukowiscydozie. *Pediatr Prakt* 1994; 2(3): 213–220.
2. Cichy W, Kostrzewa-Szymiec D, Walkowiak J. Trzustka w mukowiscydozie – część egzokrynną. *Pediatr Prakt* 1994; 2(3): 221–227.
3. Zasady rozpoznawania i leczenia mukowiscydozy. Stanowisko Polskiej Grupy Roboczej Mukowiscydozy. *Mukowiscydoza* 2002; supl. do nr 4(18).
4. Constantine S, Au VWK, Slavotinek JP. Abdominal manifestations of cystic fibrosis in adults: A review. *Austral Radiol* 2004; 48: 450–458.
5. Consensus conference management of patients with cystic fibrosis. Observation, nutrition, gastroenterology and metabolism. *Arch Pediatr* 2003; 10(3): 382s–397s.
6. Kerem E, Conway S, Elborn S, et al. Standards of care patients with cystic fibrosis: a European consensus. *J Cystic Fibrosis* 2005; 4: 7–26.

Adres I Autora:
Katedra Pediatrii AM
ul. Szpitalna 27/33
60-572 Poznań

Cefalosporyny czy makrolidy w ambulatoryjnej terapii u dzieci?

Cephalosporins or macrolids in therapy of pediatric out patients?

MARIAN KRAWCZYŃSKI

I Katedra Pediatrii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego
Klinika Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych
Kierownik: prof. dr hab. Marian Krawczyński

Streszczenie Mimo ustalonych wskazań i zasad do stosowania antybiotyków, opracowanych algorytmów i rekomendacji, w codziennej praktyce niejednokrotnie rodzą się wątpliwości dotyczące wyboru optymalnego antybiotyku w początkowej terapii empirycznej (opartej na doświadczeniu) najczęstszych zakażeń układu oddechowego u dzieci. W pierwszej kolejności należy brać pod uwagę β -laktamy, w tym cefalosporyny I i II generacji. W decyzji dotyczącej dalszego etapu leczenia istotne znaczenie może mieć wynik badania bakteriologicznego i antybiogramu. Makrolidy jako leki pierwszego rzutu należy podawać wyłącznie w atypowych zakażeniach układu oddechowego lub nietolerancji β -laktamów.

Słowa kluczowe: dzieci, antybiotykoterapia, cefalosporyny, makrolidy.

Summary Despite the presence of indications and rules of antibiotic use in widely accepted algorithms and recommendations, in everyday practice we often face doubt concerning the optimal choice for initial empirical antibiotic therapy in common respiratory tract infections in children. Our first choice should be beta-lactams, especially I and II generation of cephalosporins. This therapy should be followed by evidence-based therapy depending on the result of microbiological analysis and antibiogram. Macrolids as a first choice should only be considered in atypical respiratory tract infections or in case of beta-lactam intolerance in children.

Key words: children, antibiotic therapy, cephalosporins, macrolids.

Pediatra lub lekarz rodzinny leczący dzieci w warunkach ambulatoryjnych zwykle szybko musi podejmować decyzje terapeutyczne. Najczęściej dotyczą one ostrych zakażeń górnych dróg oddechowych, zwłaszcza w okresach wzmożonej zachorowalności (jesień–zima).

Potrzeba szybkiej interwencji terapeutycznej nie pozwala zwykle na oparcie postępowania terapeutycznego na wynikach badań bakteriologicznych, gdyż badania te z różnych powodów są dla niego trudno dostępne. Dlatego też z chwilą ustalenia rozpoznania i stopnia zaawansowania procesu chorobowego, po rozważeniu najbardziej prawdopodobnego patogenu, musi dokonać wyboru rodzaju terapii.

Trudność ustalenia postępowania terapeutycznego w zakażeniach układu oddechowego wynika z:

- różnorodności czynników etiologicznych (90% udział wirusów),
- nie zawsze pewnego rozpoznania i orientacji o stadium choroby,
- oporności wielu patogenów na leki przeciwbakteryjne,

- trudności wykonania badania bakteriologicznego i konieczności wprowadzenia leczenia przed uzyskaniem wyniku.

Postępowanie lecznicze będzie w pierwszym etapie empiryczne, czyli oparte na posiadanym doświadczeniu. Lekarz podstawowej opieki zdrowotnej (POZ), czyli lekarz „pierwszego kontaktu” w pierwszej kolejności musi rozstrzygnąć dylemat, czy objawy prezentowane przez dziecko są pochodzenia wirusowego, czy może jest to już zakażenie bakteryjne.

Wówczas, przed wprowadzeniem antybiotykoterapii empirycznej należy odpowiedzieć na następujące stawiane sobie pytania:

- który antybiotyk będzie najkorzystniejszy dla chorego (parametry biologiczne, farmakokinetyczne i bezpieczeństwo), uwzględniając jego wiek, ciężkość i czas trwania choroby?
- jaki odsetek bakteryjnych szczepów opornych wywołujących zakażenie może występować w grupie chorych dzieci?
- jak kształtuje się koszt cyklu leczniczego?

Przy wyborze sposobu leczenia należy uwzględnić:

- całościową ocenę stanu pacjenta,
- sytuację epidemiologiczną oraz znajomość najczęstszego patogenu na danym terenie,
- najczęstsze wzory oporności na leki przeciwbakteryjne,
- dostępność antybiotyku i jego cenę.

W leczeniu dzieci wybrany antybiotyk powinien wykazywać:

- dużą aktywność i oporność na prawdopodobny patogen,
- możliwość wyboru drogi podania (doustnie lub w iniekcji najlepiej dożylniej), w zależności od wskazań klinicznych,
- dobrą wchłanianiałość,
- wolne metabolizowanie w ustroju i wydalanie z moczem,
- dobry smak i tolerancję.

Biorąc pod uwagę zdecydowaną przewagę zakażeń wirusowych w etiologii większości infekcji górnych dróg oddechowych oraz zwykle zadowalający stan ogólny dziecka, w początkowym okresie choroby zaleca się leczenie objawowe (np. leki przeciwgorączkowe i przeciwbólowe) i wstępną 2–3-dniową obserwację [1]. Ta opcja tzw. uważnego wyczekiwania (*watchfull waiting*) musi być jednak szczególnie rozważna u niemowląt, a przy nasilonych objawach chorobowych także u dzieci w pierwszych dwóch latach życia. Nie wolno również zwlekać z decyzją o antybiotykoterapii przy ciężkim septycznym przebiegu infekcji.

Z chwilą rozpoznania zakażenia (nadkażenia) bakteryjnego należy wprowadzić antybiotyk pierwszego rzutu, nadal wspomagany leczeniem objawowym. W razie niepowodzenia rozważyć trzeba zastosowanie leczenia alternatywnego, czyli podanie antybiotyku drugiego (kolejnego) wyboru. Jednocześnie kontynuować należy objawowe farmakologiczne leczenie wspomagające oraz nawodnienie, a następnie w razie potrzeby aerzoloterapię i fizykoterapię.

Leki przeciwbakteryjne najczęściej działają przez hamowanie lub uszkodzenie procesów ważnych dla życia drobnoustrojów. β -laktamy, w tym cefalosporyny, wpływają na biosyntezę ściany komórkowej, natomiast makrolidy zaburzają syntezę białek bakteryjnych.

Wykonując badanie bakteriologiczne, np. wymaz z gardła, należy oczekiwać nie tylko uzyskania wiadomości o rodzaju patogenu, ale także antybiogramu. W przypadku występowania *Streptococcus aureus* musi znaleźć się informacja o oporności tego patogenu w stosunku do metycyliny. Dlatego też pracownia bakteriologiczna zobowiązana jest przeprowadzać identyfikację szczepów bakteryjnych metycylinoopornych (MRSA).

Potwierdzenie obecności szczepu MRSA (30% szczepów szpitalnych) jest jednoznaczne

z jego opornością na wszystkie dostępne dziś β -laktamy. Brak takiej informacji często prowadzi do błędnego postępowania terapeutycznego. Mechanizm oporności na metycylinę związany jest ze zmianami w białkach wiążących penicylinę (PSP). Znana jest też zależność między przyjmowaniem antybiotyków β -laktamowych a wzrostem zakażeń szczepami MRSA.

Przy podejrzeniu ostrego zapalenia gardła wywołanego paciorkowcem β -hemolizującym grupy A (PBHA) – 15–30% u dzieci – zaleca się również wykonanie w materiale bezpośrednio pobranym z gardła szybkiego testu grupowo swoistego (95%) antygeny PBHA [2].

Dla większości zakażeń układu oddechowego u dzieci antybiotykiem pierwszego wyboru jest amoksycylina, najlepiej z kwasem klawulanowym. Ostatnio wskazuje się na celowość zwiększenia klasycznej dawki 40–50 mg/kg m.c. do 80–90 mg/kg m.c. w dwóch dawkach podzielonych na dobę. Jest to szczególnie uzasadnione w zakażeniu szczepem *S. pneumoniae* opornym na penicylinę lub *H. influenzae* i *M. catarrhalis*. Przy uczuleniu na amoksycylinę zaleca się m.in. cefuroksym aksetil 30 mg/kg m.c./24 h w dwóch dawkach podzielonych. Przy reakcji alergicznej typu I, Amerykańska Akademia Pediatrii i AAFP poleca azytromycynę w dawce 10 mg/kg m.c./24 h lub klarytromycynę 15 mg/kg m.c./24 h w dwóch dawkach podzielonych.

Wśród antybiotyków β -laktamowych cefalosporyny (CS) stanowią obecnie najbardziej rozwijającą się grupę antybiotyków bakteriobójczych, o szczególnie szerokim zastosowaniu w lecznictwie dziecięcym [3, 4]. Powszechnie uważane są za antybiotyki bezpieczne, o dużej granicy dawki leczniczej, również u dzieci. Efektywność lecznicza CS jest wynikiem uzyskiwania wysokiego stężenia leku w tkankach i płynach ustrojowych. Mogą być stosowane u matek karmiących, gdyż nie są wydzielane do mleka i nie są wchłaniane przez dziecko [5]. Nie spostrzegano również ich teratogennego oddziaływania na płód.

CS są to półsyntetyczne pochodne kwasu 7-aminocefalosporynianowego (7-ACA). W ich budowie chemicznej istotną rolę odgrywa pozycja węgla, decydująca o cechach antybiotyku. Pozycja C-3 warunkuje właściwości farmakokinetyczne i stabilność metaboliczną. Pozycja C-7 wpływa na aktywność przeciwbakteryjną i niewrażliwość na działanie enzymów – β -laktamaz. Doustne podawanie CS równocześnie z pokarmem opóźnia ich wchłanianie w przewodzie pokarmowym.

Wśród zalet β -laktamów wymienia się [6, 7]: szerokie spektrum przeciwbakteryjne, oporność na klasyczne β -laktamazy, małą toksyczność, bardzo dobre właściwości farmakokinetyczne i farmakodynamiczne. Cechy te zadecydowały, że CS są grupą antybiotyków preferowaną w leczeniu dzieci.

Z bakteriologicznego i terapeutycznego punktu widzenia nie jest to grupa jednorodna. Na podstawie kryteriów mikrobiologicznych oraz biorąc pod uwagę wskazania lecznicze, CS podzielono na generacje (I–IV).

Cefalosporyny I generacji (CS-I) wykazują silne działanie wobec bakterii G(+), zwłaszcza gronkowców, paciorkowców i niektórych szczepów *Listeria* i *Clostridium*. W grupie drobnoustrojów G(-) wrażliwe są tylko szczepy *Klebsiella* sp., niewytwarzające β -laktamaz. *S. foecalis* są odporne na działanie CS-I.

U dzieci CS-I są stosowane alternatywnie za penicyliny (PN) w zakażeniach dróg oddechowych i skóry. Zakres ich działania odpowiada aminopenicylinom. Dobrze penetrują do płuc. Niemal całkowicie wydalane są przez nerki. Okres półtrwania CF-I wynosi 1–1,5 godziny. Szybka eliminacja CS-I z ustroju warunkuje konieczność częstego ich podawania.

Wobec nowych, bardziej stabilnych antybiotyków o szerszym zakresie działania, zapotrzebowanie na CS-I maleje. Są one wypierane przez CS o szerszym zakresie działania [8].

Cefalosporyny II generacji (CS-II) cechuje zwiększona, w porównaniu z CS-I, odporność na działanie β -laktamaz, wytwarzanych przez drobnoustroje G(-) i wzmożona aktywność przeciw wielu beztlenowcom. CS-II są mniej aktywne w stosunku do drobnoustrojów G(+), a nie wykazują aktywności przeciw *Pseudomonas* sp.

W grupie tej wyróżnia się dwie biologicznie i klinicznie odrębne podgrupy: pochodne 7-ACA (np. cefamandol i cefuroksym) oraz pochodne naturalnej cefamycyny. Obie wymienione podgrupy CS-II wykazują podobne spektrum przeciwbakteryjne, obejmujące m.in.: pałeczki G(-) z rodziny *Enterobacteriaceae*, w tym *Salmonella*. Cechuje je zwiększona aktywność wobec *E. coli*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae*, a także *Klebsiella* i *Enterobacter*. Nie działają na *P. aeruginosa*, ponieważ nie mogą przedostać się do wnętrza ich komórki. Nie wykazują również aktywności na *Acinetobacter*, *Serratia* i *Listeria*.

U dzieci okres półtrwania wynosi 1,5 godziny. Cechuje je bardzo dobra penetracja do płynów ustrojowych i tkanek, m.in. do kości. Główni przedstawiciele tej grupy: cefamandol i cefuroksym są stabilne w ustroju i niezmiennie wydalane z moczem.

Doustnymi przedstawicielami CS-II są: cefacolor i aksetyl cefuroksymu. Ich stosowanie jest uzasadnione m.in. w zakażeniach układu oddechowego i zapaleniu ucha środkowego. Spotykano objawy niepożądane: nadwrażliwość skórą, nudności i biegunkę [8, 9].

Aksetyl cefuroksymu powinien być stosowany w czasie posiłku, co przedłuża okres półtrwania do 1,5–2,0 godzin. Jest bardziej aktywny wobec paciorkowców i *H. influenzae*.

W ciężkich zakażeniach układu oddechowego, moczowego i w posocznicy wykorzystuje się synergizm działania CS-II i aminoglikozydów.

Wspólną cechą cefalosporyn III generacji (CS-III) jest dobra aktywność tej grupy wobec szczepów pałeczki ropy błękitnej i szerszy zakres działania na bakterie G(-) w porównaniu z CS-I i CS-II. Wyraża się to ich aktywnością wobec *Enterobacter* sp., *Proteus mirabilis*, *H. influenzae*, *N. gonorrhoeae* i *N. meningitidis*. CS-III nie wykazują aktywności wobec gronkowców, *P. aeruginosa*, *Enterococcus*, *L. monocytogenes*, *Acinetobacter* i *B. fragilis*. CS-III nie powinny być stosowane jako lek pierwszej kolejności. W zakażeniach gronkowcowych są przeciwwskazane, gdyż nie wykazują aktywności przeciwgronkowcowej [7].

CS-III wykazują zwiększoną odporność na działanie β -laktamaz, zarówno typu plazmidowego, jak i chromosomowego. Stosowane są w leczeniu ciężkich zakażeń u noworodków i niemowląt, m.in. wywołanych przez *Klebsiella pneumoniae* i *Proteus vulgaris* [4, 6]. Ponieważ skutecznie przenikają do przestrzeni oponowej, są lekiem z wyboru w zapaleniach opon mózgowo-rdzeniowych [8].

Doustne CS-III mogą zaburzać florę jelitową, wywoływać biegunkę, a nawet prowadzić do rzekomobłoniastego zapalenia jelit. Ich nadużywanie zagraża rozprzestrzenianiem się szczepów opornych na β -laktamy, nie tylko G(-) z rodziny *Enterobacteriaceae*, ale także gronkowców opornych na metycylinę (MRSA). Mechanizm oporności związany jest z wytwarzaniem β -laktamaz plazmidowych o rozszerzonym profilu substratowym (ES β L), będących mutantami enzymów typu TEM. Najczęściej dotyczy to jednak szczepów szpitalnych.

Antybiotyki makrolidowe wykazują przede wszystkim działanie bakteriostatyczne, w mniejszym stopniu i wyłącznie w większych stężeniach – bakteriobójcze. Działają głównie na bakterie G(+). Z wyjątkiem azalidów są nieaktywne wobec bakterii G(-). Bardzo ważną cechą makrolidów jest wysoka zdolność penetrowania ich do tkanek. Dla efektywności terapii istotniejsze niż w surowicy jest uzyskiwane stężenie lecznicze w tkankach, gdzie najczęściej toczy się proces zapalny [10]. Stężenie makrolidów w komórkach mięszu płuc, migdałków i błonie śluzowej zatok kilkakrotnie przekracza ich stężenia w surowicy. Nowe związki makrolidowe wykazują zwiększoną zdolność wnikania do wnętrza komórki i rzadsze występowanie objawów nietolerancji ze strony przewodu pokarmowego [11, 12].

Niemniej należy pamiętać o możliwości występowania objawów niepożądanych (2–4% chorych), jak np.: bóle brzucha, nudności, wymioty, biegunki, wysypki alergiczne, przemijająca cholestaza z podwyższeniem aminotransferaz.

Najistotniejszą cechą makrolidów jest ich aktywność wobec patogenów atypowych, czyli przede wszystkim: *Mycoplasma*, *Chlamydia* i *Legionella*. Dlatego też powinny być zarezerwowane wyłącznie do leczenia zakażeń atypowych lub dla chorych o niewątpliwej alergii na β -laktamy. *Mycoplasma* nie mają ściany komórkowej, stąd β -laktamy nie wykazują wobec nich aktywności.

Przez wiele lat najczęstszym makrolidem stosowanym w pediatrii była erytromycyna. Jej działanie bakteriostatyczne jest ukierunkowane na bakterie Gram(+), a biodostępność zróżnicowana osobniczo i zależna od postaci leku. U dzieci dawkowana jest w granicach 20–50 mg/kg m.c./dobę w 3–4 dawkach podzielonych. Jest lekiem z wyboru w zakażeniach atypowych. W Polsce zalecana jest przez grupę ekspertów krajowego konsultanta medycznego w dziedzinie pediatrii w przypadkach uczulenia na penicylinę w leczeniu anginy paciorkowcowej, w profilaktyce choroby reumatycznej i zapalenia wsierdza. W leczeniu krztuśca i kiły często bywa wypierana przez makrolidy nowej generacji [11, 13].

Wśród tzw. nowych makrolidów znajduje się roksytromycyna, wykazująca szybkie wchłanianie po podaniu doustnym, z maksymalnym stężeniem we krwi po 2 godzinach. Okres półtrwania określany jest na 10 godzin, ale u dzieci może być znacznie dłuższy. Jest trwała w środowisku kwaśnym żołądka, a pokarm nie zmniejsza jej wchłaniania. Przeciwwskazana jest w niewydolności wątroby, nadwrażliwości na makrolidy oraz przy stosowaniu pochodnych ergotaminy i w ciąży.

Równie popularnym makrolidem jest klarytromycyna. Wskazaniem do jej stosowania są atypowe zapalenia płuc, zakażenia skóry i tkanek miękkich, toksoplazmoza. Skuteczność makrolidów, zwłaszcza klarytromycyny, wykorzystano również w eradykacji zakażenia *Helicobacter pylori* oraz *Entamoeba histolytica*.

Ostatnio notowany jest powrót do stosowania spiramycyny (rowamycyny). Wśród wskazań m.in. wymienia się: zakażenia górnych i dolnych dróg oddechowych (alternatywnie), toksoplazmozę w ciąży, zakażenia skóry, zapalenia cewki moczowej.

W ostatnich kilku latach zmierza się do wskazania podstawowych kierunków postępowania leczniczego w najczęściej występujących zakażeniach układu oddechowego. Opracowanie przez grupę ekspertów „Rekomendacji 2003” [14], stanowiących wskazówki postępowania leczniczego dla lekarzy „pierwszego kontaktu” pozwala na uniknięcie błędów sztuki przy wyborze sposobu leczenia dzieci w ramach tzw. terapii empirycznej. Zalecenia wynikające z „Rekomendacji 2003” [14, 15] stanowią więc podstawę racjonalnej empirycznej antybiotykoterapii u dzieci. Nie oznacza to ograniczenia wyboru te-

rapii do przedstawionych propozycji. Jednak zalecenia te jako zaakceptowane przez grupę ekspertów mogą być uznane za optymalny standard postępowania leczniczego dla lekarzy pierwszego kontaktu. Jeśli będą przestrzegane, w przypadku rozszczeń pacjentów mogą potwierdzać prawidłowość dokonanego wyboru terapii.

W **ostrym zapaleniu gardła (*pharyngitis acuta*)** lub **migdałków podniebiennych (*tonsillitis acuta*)** najczęstszym (70–80%) czynnikiem etiologicznym są wirusy (adenowirus, Epstein-Barr, *Coxsackie*, *Herpes simplex*). Przemawia za tym ostry początek z gorączką około 38°C, ból gardła, głowy i brzucha. Bakterie stanowią zaledwie 20–30% patogenów w tego rodzaju zakażeniu. U dzieci w 90% jest to wówczas *S. pyogenes*. W początkowej fazie leczenia stosuje się fenoksypenicylinę w dawce 100–200 000 j./kg m.c./24 h w 3 dawkach podzielonych, przez 10 dni, alternatywnie amoksycylinę lub cefalosporynę I/II generacji (cefradyna, cefadroksyl, cefprozil). Przy braku efektu leczniczego po 3 dobach oraz w leczeniu nawracających angin aksetyl cefuroksymu powinien być optymalnym wyborem.

U dzieci z objawami alergii na β -laktamy w leczeniu anginy paciorkowcowej alternatywnie proponuje się do wyboru dwie dawki podzielone na dobę:

- węglan erytromycyny 20 mg/kg m.c./24 h,
- roksytromycynę 5–8 mg/kg m.c./24 h,
- klarytromycynę 15 mg/kg m.c./24 h.

W przypadku decyzji o wyborze makrolidu można rozważyć także zastosowanie spiramycyny lub klindamycyny (przez 10 dni). Szerokie stosowanie makrolidów w zapaleniach gardła zagraża jednak niekontrolowanemu wzrostem oporności.

W **ostrym zapaleniu ucha środkowego** o prawdopodobnej etiologii bakteryjnej zaleca się: amoksycylinę z kwasem klawulanowym 80–90 mg/kg m.c./24 h co 12 h, 5–7 dni, alternatywnie makrolid: klarytromycynę 15 mg/kg m.c./24 h co 12 h lub azytromycynę 10 mg/kg m.c./24 h (1 dzień), następnie jednorazowo 5 mg/kg m.c./24 h, łącznie 6 dni [16]. Ostatnio spotyka się doniesienia o szybszym efekcie terapeutycznym przy podwojeniu tej dawki, co pozwala na skrócenie terapii do 4–5 dni [17].

U dziecka wymiotującego, kiedy doustna antybiotykoterapia jest niemożliwa lub znacznie utrudniona, należy zastosować ceftriakson pozajelitowo w jednorazowej dawce 50 mg/kg m.c./24 h przez 5–10 dni, w zależności od stopnia nasilenia objawów chorobowych [18]).

W **ostrym zapaleniu zatok (*sinusitis maxillaris acuta*)** w 90% stwierdza się etiologię bakteryjną: *S. pneumoniae* (20–30%), *H. influenzae* (20–30%), *M. catarrhalis* (10–20%). Zaledwie w około 10% czynnikiem etiologicznym są wirusy.

Czynnikami usposabiającymi (ryzyka) do wystąpienia zapalenia zatok są:

- upośledzenie drożności ujść zatok (często podłoże alergiczne),
- polipy i wady przegrody nosa,
- nawracające zakażenia wirusowe,
- przewlekłe zapalenie ucha środkowego.

Ostre zapalenie zatok zwykle manifestuje się: gorączką, uczuciem zapchanego nosa, przekrwieniem i obrzękiem błony śluzowej gardła, kaszlem i bólem głowy. W rozpoznaniu pomocny jest dokładnie zebrany wywiad, USG lub radiogram zatok.

Początkowo podaje się amoksycylinę 50 mg/kg m.c./24 h przez 7–10 dni. Przy braku poprawy po 3 dobach – amoksycylina z inhibitorem β -laktamaz (80–90 mg/kg m.c./24 h), a w razie nadwrażliwości makrolid. Również i tu, w przypadku nietolerancji amoksycyliny, przy wyhodowaniu pneumokoków wrażliwych na penicylinę proponuje się zastosowanie cefakloru lub cefprozilu przez 7 dni.

W **przewlekłym zapaleniu zatok** (zawsze o etiologii bakteryjnej, zbliżonej do zapalenia ucha środkowego) konieczne jest leczenie celowane. W początkowym etapie zaleca się amoksycylinę z kwasem klawulanowym w dawce 80–90 mg/kg m.c./24 h lub klindamycynę 15 mg/kg m.c./24 h. Konieczne jest leczenie wspomagające, często przy udziale laryngologa: mukolityki, płukanie jamy nosowej, a przy współistniejącej alergii leki przeciwhistaminowe, kromony i steroidy donosowe.

Pierwotnym czynnikiem etiologicznym **ostrego zapalenia oskrzeli (*bronchitis acuta*)** są wirusy (grypy, paragrypy, adeno- i rinowirusy, RSV). Wtórnie dołącza się zakażenie bakteryjne: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. aureus* (produkujący β -laktamazę), *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia*.

Występowaniu zapalenia oskrzeli u dzieci sprzyjają:

- palenie papierosów (również bierne),
- skażenie środowiska,
- zespół niewydolności rzęskowej,
- alergia,
- nawracające zakażenia górnych dróg oddechowych.

Początkowo stosuje się leki przeciwgorączkowe, wykrztuśne, mukolityki, aerzoloterapię, nawodnienie. Dotychczas nie ma jednoznacznych dowodów skuteczności leków immunomodulacyjnych i dużych dawek witaminy C. Decydujące znaczenie ma tu wiedza i doświadczenie kliniczne lekarza. Powinien on odróżnić zakażenie wirusowe od typowego zakażenia bakteryjnego, a także rozważyć, czy można wykluczyć zakażenie atypowe. Bardzo ważnym wsparciem podejmowanej decyzji może być wynik badania bakteriologicznego, który wskaże właściwy kierunek dalszego postępowania leczniczego.

U dzieci z objawami zakażenia bakteryjnego (gorączka, wydzielina ropna) w drugiej fazie choroby dobową dawkę stosowanej amoksycyliny z kwasem klawulanowym należy zwiększyć do 80–90 mg/kg m.c. (w dwóch dawkach podzielonych). W razie podejrzenia zakażenia atypowego (przedłużający się kaszel u dziecka powyżej 3 r.ż.) niezbędny jest makrolid, najlepiej nowej generacji (klarytromycyna, roksytromycyna, azytromycyna).

Wśród przyczyn nawracających zapaleń oskrzeli wymienia się:

- wady wrodzone dróg oddechowych,
- ciała obce,
- alergię,
- zaostrzenie toczącego się zapalenia przewlekłego.

W **nawracającym zapaleniu oskrzeli (*bronchitis recidivans*)** po 6–7-dniowym nieefektywnym leczeniu objawowym wprowadza się terapię empiryczną, początkowo: amoksycylinę (ewentualnie makrolid), alternatywnie – cefalosporynę II generacji doustnie.

Przy podejrzeniu zakażenia atypowego początkowo – makrolid, alternatywnie doksycyklina – powyżej 12 r.ż., fluorochinolon – powyżej 16 r.ż. [14].

Przewlekłe zapalenie oskrzeli (*bronchitis chronica*) rozpoznaje się przy występowaniu kaszlu z odkrztuszaniem przez większość dni tygodnia przez co najmniej 3 miesiące.

Czynnikami sprzyjającymi są:

- palenie papierosów i inne czynniki drażniące,
- mukowiscydoza,
- astma,
- zespół dyskinezy rzęsek,
- wady i/lub rozstrzenie oskrzeli,
- zaburzenia odporności.

Początkowo podaje się cefalosporynę II generacji lub amoksycylinę z inhibitorem β -laktamaz, alternatywnie makrolid lub doksycylinę powyżej 12 r.ż., albo fluorochinolon powyżej 16 r.ż.

Odoskrzelowe zapalenie płuc (*bronchopneumonia*) u dzieci powyżej 2/3 r.ż., w typowym zakażeniu bakteryjnym, o przebiegu lekkim lub średnio ciężkim, może być leczone w domu.

W praktyce lekarskiej u dzieci z odoskrzelowym zapaleniem płuc leczonym ambulatoryjnie warto pamiętać [19, 20], że:

- wiek wskazuje na rodzaj patogenu – u młodszych dzieci: wirusy (ogółem 14–35%), u starszych dzieci: *S. pneumoniae*, *Mycoplasma*, *Chlamydia*;
- najczęstszym bakteryjnym patogenem jest *S. pneumoniae* (jeszcze w 1996 r. był nim *H. influenzae*),
- w 8–40% występują zakażenia mieszane,
- w 20–60% nie można zidentyfikować patogenu,

- wskaźniki ostrej fazy nie różnicują zakażeń bakteryjnych od wirusowych.

W typowych zakażeniach od razu należy wprowadzać leczenie „maksymalnie skuteczne”: amoksylicynę z inhibitorem β -laktamaz 80 mg/kg m.c./24 h i/lub aksetyl cefuroksymu doustnie [21]. W związku ze zmianą oporności bakterii efektywność kotrimoksazolu i ampicyliny jest wątpliwa.

Wyniki badań wieloośrodkowych publikowane ostatnio przez ISCAP Study Group [22] wskazują, że u dzieci młodszych (2–59 m.ż.) z zapaleniem płuc o umiarkowanym stopniu nasilenia choroby w warunkach pozaszpitalnych amoksylicyna stosowana przez 3 dni daje podobny efekt terapeutyczny, jak podawana przez 5 dni.

Alternatywnie zaleca się również cefaklor i cefprozol, wyjątkowo ceftriakson. Jeśli objawy nie wskazują jednoznacznie na typowe zapalenie bakteryjne, należy dołączyć makrolid, najlepiej nowej generacji. U dzieci powyżej 12 r.ż. dopuszczalna jest również doksyicyklina.

Stosowanie makrolidów w początkowym leczeniu zakażeń dolnych dróg oddechowych nie jest polecane. Dlatego też tego rodzaju decyzja każdorazowo powinna być krytycznie rozważona. Przy potwierdzeniu zakażenia mieszanego pneumokokowo-chlamydiowego wskazane jest leczenie skojarzone β -laktamami i makrolidami.

W leczeniu **atypowego zapalenia płuc** u dzieci wskazuje się następujące makrolidy:

- erytromycyna 30 mg/kg m.c./24 h co 8 godzin,
- roksytromycyna 8 mg/kg m.c./24 h co 12 godzin,
- klarytromycyna 15 mg/kg m.c./24 h co 12 godzin,
- azytromycyna 10 mg/kg m.c./24 h (1 dzień), następnie 5 mg/kg m.c. co 24 godziny (5 dni).

Decyzja o podjęciu antybiotykoterapii i dokonanym wyborze będzie poprawna, jeśli opierać się będzie na doświadczeniu klinicznym (m.in. umiejętności różnicowania rodzaju zakażenia), wiedzy bakteriologicznej oraz aktualnym stanie wiedzy o antybiotykach i ich działaniu niepożądanym.

Szersze i praktyczne informacje dotyczące antybiotykoterapii w zakażeniach układu oddechowego u dzieci znaleźć można m.in. w nr 2/2004 „Kliniki Pediatricznej” oraz w nr 1/2003 „Medycyny Praktycznej – Pediatrii”.

Sumując przedstawione zagadnienie antybiotykoterapii zakażeń układu oddechowego u dzieci, należy przyjąć priorytet antybiotyków β -laktamowych w leczeniu zakażeń typowych, natomiast makrolidy rezerwować wyłącznie dla terapii zakażeń atypowych lub do leczenia alternatywnego dzieci prezentujących niewątpliwą alergię na β -laktamy.

Piśmiennictwo

1. Radzikowski A, Banaszekiewicz A. „Watchfull waiting” strategia leczenia zakażeń dróg oddechowych u dzieci. *Klinika Pediatr* 2004; 12: 210–216.
2. Rozpoznawanie i leczenie paciorkowcowego zapalenia gardła i migdałków podniebiennych. Aktualne (2002) wytyczne Infectious Diseases Society of America. *Med Prakt – Pediaatria* 2003; wyd. spec. nr 1: 51–68.
3. Dzierżanowska D. Antybiotyki cefalosporynowe, klasyfikacja, spectrum przeciwbakteryjne, zastosowanie w praktyce klinicznej (cz. I). *Standardy Med* 2001; 3: 12–25.
4. Dzierżanowska D. Antybiotyki cefalosporynowe (cz. II). Antybiotyki doustne. *Standardy Med* 2001; 3(2): 6–20.
5. Krzyśko K. *Leki przechodzące do mleka matki*. Rozdz. 5. W: Wichliński LM, Kanarkowski R, red. *Kliniczne dane o lekach*. Warszawa: PZWL; 1989: 111–119.
6. Krawczyński M. Antybiotyki – leki laktamowe w praktyce pediatrycznej. *Nowiny Lek* 1994; 63: 6–15.
7. Danysz A. *Leczenie chemioterapeutyczne w praktyce lekarza domowego*. Wyd. II. Warszawa: Pfizer Prod. Corp., 1997.
8. Dzierżanowska D, Jeljaszewicz J, red. *Przewodnik antybiotykoterapii*. Wyd. VII. 4. Bielsko-Biała: α -medica press; 2004.
9. Dzierżanowska D. Zasady stosowania antybiotyków w leczeniu zakażeń bakteryjnych. *Standardy Med* 2003; 10(5): 1292–1305.
10. Carbon C, Poole MD. Rola makrolidów w leczeniu pozaszpitalnych zakażeń dróg oddechowych. *Zakażenia* 1999; 1–2: 22–30.
11. Krawczyński M. Makrolidy i linkosamidy w praktyce pediatrycznej. *Nowiny Lek* 1999; 68: 806–816.
12. Gendrel D, et al. *Community-acquired pneumonia (CAP) in children: high frequency of Mycoplasma pneumoniae infection*. 25th ICAAC Meeting, San Francisco, 1995. Abstract K59.
13. Demitrescu-Chrobak T. *Leki w praktyce lekarza rodzinnego*. Wyd. I Kraków: HELP-MED; 2002.
14. Rekomendacje 2003. *Zakażenia układu oddechowego. Etiologia, rozpoznawanie, leczenie*. Warszawa: Fundacja Centrum Mikrobiologii Klinicznej, 2002.
15. Mrukowicz J. Postępowanie w zapaleniu gardła i migdałków podniebiennych u dzieci. Porównanie aktualnych (2002) wytycznych Infectious Diseases Society of America z polskimi „Rekomendacjami 2003”. *Med Prakt – Pediaatria* 2003; wyd. spec. nr 1: 72–75.
16. Gryczyńska D, Krawczyński M, Gęsiński T. Aktualna strategia leczenia ostrego zapalenia ucha środkowego u dzieci. *Klinika Pediatr* 2005; 13: 62–64.

17. Cohen R, Levy C, Boucherat M, et al. Five vs ten days of antibiotic therapy for acute otitis media in young children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 458–463.
18. Dowell SF, Butler JC, Giebing GS, et al. Acute otitis media: management and surveillance in an era of pneumococcal resistance. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 929–937.
19. Rozpoznawanie i leczenie pozaszpitalnego zapalenia płuc u dzieci. Aktualne (2002) wytyczne British Thoracic Society. *Med Prakt – Pediatria* 2003; wyd. spec. nr 1: 5–40.
20. Mrukowicz J. Postępowanie w pozaszpitalnym zapaleniu płuc u dzieci. Porównanie aktualnych (2002) wytycznych British Thoracic Society z polskimi „Rekomendacjami 2003”. *Med Prakt – Pediatria* 2003; wyd. spec. nr 1: 41–48.
21. Radzikowski A, Albrecht P. Zalecenia racjonalnej antybiotykoterapii dróg oddechowych w 2000 roku. Czy potrzebna jest rewizja Rekomendacji '97? *Pediatr Pol* 2000; 75(8): 611–618.
22. Three days versus five days treatment with amoxicillin for non-severe pneumonia in young children: a multicentre randomized controlled trial. ISCAP Study Group. *Brit Med J* 2004; 328: 791–794.

Adres Autora:

I Katedra Pediatrii AM
ul. Szpitalna 27/33
60-572 Poznań

Karmienie naturalne

Breast-feeding

MAŁGORZATA CZYŻEWSKA¹, EWA TERPIŃSKA¹, MAGDALENA MAZURAK¹,
IWONA PIROGOWICZ^{2,3}, ANDRZEJ STECIWKO^{2,3}

¹ Klinika Neonatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
p.o. Kierownika Kliniki: dr n. med. Małgorzata Czyżewska

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

Streszczenie Mleko kobiece ze względu na swój unikatowy, wykazujący zmienność ilościową i jakościową skład, jest jedynym, pod każdym względem dostosowanym pokarmem dla noworodka. Pokarm naturalny zawiera znacznie mniej białka, podobną ilość tłuszczów, więcej węglowodanów, kilkakrotnie mniej soli mineralnych i około stu dodatkowych składników nieobecnych bądź występujących w śladowych ilościach w mleku krowim. Korzystnie wpływa na rozwój odporności i stanowi ochronę przed infekcjami, zmniejsza ryzyko wystąpienia alergii oraz zachorowania w późniejszym wieku na: celiakię i nietolerancje pokarmowe, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, chorobę Crohna, cukrzycę, miażdżycę, nadciśnienie tętnicze, zawały serca i inne choroby układu krążenia, chłoniaki i inne nowotwory. Stanowi ochronę przed krzywicą, otyłością, anemią, zapewnia prawidłowy rozwój zębów. Wykazuje korzystne działanie na rozwój mózgu dziecka i jego zdrowienia z urazów okołoporodowych. Sprzyja lepszemu rozwojowi psychomotorycznemu i społecznemu niemowlęcia.

Słowa kluczowe: karmienie piersią, mleko matki.

Summary Maternal milk which is characterized by variability in his quantitative and qualitative composition is a unique food with regard to everything which is indispensable for a newborn. It contains much more less of proteins, similar amount of lipids, more of carbohydrates and several time less of mineral salts than cow's milk; it contains also about hundred of complementary components which are not present or are present in trace amount in cow's milk. Human milk has a profitable influence on a development of immunity, it protects against the infections, it reduces a risk of allergy, celiac disease, colitis ulcerosa, food intolerance, Crohn disease, diabetes, atherosclerosis, hypertension, cardiac arrest and other diseases of circulatory system, lymphoma and other neoplasma. Human milk protects against rickets, obesity, anemia, it assures correct teeth development. It has also a profitable influence on a development of brain in infants, it helps become healthy after perinatal injuries. Maternal milk is favourable to psychomotorical and social development of an infant.

Key words: breast-feeding, maternal milk.

Wstęp

Pokarm matki jest najwłaściwszym sposobem odżywiania dziecka w okresie noworodkowym i niemowlęcym. Oprócz niezaprzeczalnych korzyści biologicznych dla dziecka, równie ważny jest aspekt psychologiczny. Karmienie naturalne pogłębia więź uczuciową między matką a dzieckiem, sprzyjając tym samym lepszemu rozwojowi emocjonalnemu dziecka.

Skład i ilość mleka kobiecego podlegają ciągłym zmianom w zależności od wieku, zapotrzebowania dziecka oraz pory dnia i okresu laktacji. W pierwszych kilku dniach wydzielany pokarm to siara (colostrum) o zwiększonej zawartości białka, a mniejszej węglowodanów i tłuszczów w porów-

naniu z mlekiem dojrzałym. Zawiera duże ilości immunoglobulin (szczególnie IgA sekrecyjne), lizozym, antyutleniacze (beta-karoten, witamina E), enzymy (lipaza, laktaza). Stanowi zatem ochronę immunologiczną, zaspokaja głód, ułatwia wydalanie smółki, zmniejszając ryzyko wystąpienia hiperbilirubinemii. Skład mleka stopniowo się zmienia (tzw. mleko przejściowe), aż około 3 tygodnia przechodzi w tzw. mleko dojrzałe, o niższej zawartości białka, a wysokiej tłuszczów. Mleko matki wcześniaka jest przystosowane do jego potrzeb i zawiera: więcej białka i tłuszczów, witamin A i E, sodu i chloru, ma większe stężenie przeciwciał i nieco mniej laktozy i witaminy C [1, 2].

Proces laktacji podlega regulacji neurohormonalnej. Prolaktyna odpowiada za produkcję mle-

ka, a oksytocyna reguluje odruch wypływu mleka. Oba te hormony wydzielane są okresowo, drogą odruchową pod wpływem bodźców fizycznych (ssanie) lub psychicznych (myśl o dziecku, jego widok, zapach, krzyk itp.). Szczególne znaczenie w zapoczątkowaniu laktacji ma wczesne, najlepiej w ciągu pierwszej godziny życia, przystawienie noworodka do piersi, gdyż jego odruch ssania jest wtedy najbardziej intensywny i jest najsilniejszym bodźcem wywołującym produkcję mleka. Wczesne karmienie piersią powoduje właściwe zasiedlenie, szczególnie przewodu pokarmowego dziecka, bakteriami matki, nie dopuszczając do kolonizacji szczepami bakteryjnymi szpitala.

Mleko kobiece jest jedynym, pod każdym względem dostosowanym pokarmem dla noworodka. Ze względu na swój unikatowy, wykazujący zmienność ilościową i jakościową skład, nie udaje się w pełni zastąpić go mlekiem sztucznym, produkowanym na bazie mleka krowiego.

Pokarm naturalny kobiet cechuje się specyficznym składem ilościowym i jakościowym białek, tłuszczów, węglowodanów i minerałów. W porównaniu z mlekiem krowim, które jest bazą wielu preparatów zastępujących pokarm naturalny ma znacznie mniej białka, podobną ilość tłuszczów, więcej węglowodanów, kilkakrotnie mniej soli mineralnych i około stu dodatkowych składników nieobecnych, bądź występujących w śladowych ilościach w mleku krowim. Zasadnicze znaczenie mają różnice jakościowe dotyczące białek i tłuszczów [1, 2]. Dlatego mleko krowie musi być poddawane modyfikacji.

Białka

Poziom białka w pokarmie naturalnym jest stały, niezależnie od sposobu odżywiania się matki, a czas jego trawienia wynosi 1,5 godziny (w mleku krowim 4 godziny). Trzykrotnie większa zawartość białka w mleku krowim zwiększa ryzyko przebiegnięcia dziecka przy karmieniu sztucznym. W skład białek mleka kobiecego wchodzi białka kazeinowe (β -kazeina) oraz następujące białka serwatkowe: α -laktoglobulina, laktoferyna, która wiążąc żelazo ułatwia jego przyswajanie i hamuje namnażanie się bakterii, lizozym, wykazujący aktywność przeciwko bakteriom *E. coli* i *Salmonella*, immunoglobuliny. Stosunek białek kazeiny do białek serwatki wynosi około 1 : 3, podczas gdy w mleku krowim odwrotnie, około 3 : 1. Ponadto w mleku krowim zawarta jest α -kazeina i β -laktoglobulina, będące najczęstszymi i najsilniejszymi antygenami wywołującymi alergię.

Wolne aminokwasy – w mleku kobiecym stwierdza się wysoki poziom cystyny, tauryny i karnityny. Wpływa to korzystnie na proces tra-

wienia i wchłaniania tłuszczów oraz rozwój siatkówki i układu nerwowego. Mleko krowie ma skład aminokwasów wykazujący niższe stężenia fenylalaniny, tyrozyny, metioniny [1, 2].

Enzymy, które są zawarte w mleku kobiety spełniają wiele funkcji. Są one zaliczane do różnych funkcjonalnie układów enzymatycznych: proteazy (trypsyna, elastaza) – trawią białka; antyproteazy – blokują trawienie białek odpornościowych. Inne funkcje trawienne pełnią α -1-antytrypsyna, α -2-antychymotrypsyna, laktaza czy lipaza. Immunologiczne czynniki przeciwniekcyjne i przeciwzapalne, takie jak immunoglobuliny (IgA, IgG, IgM), cytokiny, limfocyty T i B, makrofagi, neutrofile, granulocyty, frakcje C_3 i C_4 dopełniacza, które nie występują w mleku krowim, stanowią bardzo ważne składniki odporności humoralnej i komórkowej jakie przekazuje matka [3].

Czynnik bifidogenny pokarmu naturalnego pobudza rozwój bakterii *Lactobacillus bifidus* zakwaszających środowisko jelit w obecności laktozy, co zapobiega infekcjom przewodu pokarmowego. Innymi składnikami nie występującymi w mleku krowim są hormony, prostaglandyny, β -casomorfiny.

Tłuszcze

Zawartość tłuszczów w pokarmie naturalnym zmienia się w ciągu doby (największe stężenie około południa i w godzinach rannych, najniższe około północy), a także w ciągu jednego karmienia (mleko pierwszej i drugiej fazy). Kwasy tłuszczowe nasycone i nienasycone występują w mleku kobiecym w równych proporcjach (w mleku krowim przewaga kwasów tłuszczowych nasyconych). Długołańcuchowe nienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA) niezbędne dla prawidłowego rozwoju o.u.n. są prekursorami aktywnych biologicznie związków, jak prostaglandyny, tromboksan, leukotrieny, prostacykliny. Trójglicerydy mleka kobiecego trawione są do 2-monoglicerydów i wchłaniają się z przewodu pokarmowego niemowląt prawie w całości, natomiast trójglicerydy mleka krowiego trawione są do 1- i 3-monoglicerydów i są źle wchłaniane przez niemowlęta. To jest znacząca cecha różniująca funkcjonalnie mleko kobiety i mleko krowie szczególnie niemodyfikowane.

Węglowodany

Okolo 80% węglowodanów stanowi laktoza, stwierdza się jej dwa razy więcej w mleku kobiecym w porównaniu z mlekiem krowim. Zwiększa ona wchłanianie miedzi i magnezu, ułatwia przyswajanie żelaza, zapewnia prawidłowy rozwój

flory jelitowej. Galaktoza, która jest składnikiem galaktolipidów – ma istotne znaczenie dla rozwoju układu nerwowego dziecka. Oligosacharydy, glikoproteidy, które są nieobecne w mleku krowim, dostarczane w mleku kobiecym wiążą witaminę B₁₂ i kwas foliowy [1, 2].

Sole mineralne

Występują one w niewielkich ilościach w mleku kobiecym, nie powodując tym samym przeciążenia osmotycznego niedojrzałych jeszcze czynnościowo nerek noworodka. Stosunek jonów sodu, potasu, chloru i fosforu mleka kobiecego do mleka krowiego wynosi 1 : 3, a właściwa proporcja jonów wapnia do fosforu zapewnia dobre wchłanianie tych pierwiastków i odpowiednią mineralizację kości.

Wysoka bioprzyswajalność żelaza w pokarmie kobiecym (około 70% vs. 25% w mleku krowim) jest związana z obecnością laktoferyny, co w znacznym stopniu zapobiega wystąpieniu niedokrwistości z niedoboru żelaza w pierwszym półroczu życia.

Witaminy występują w pokarmie naturalnym w ilościach pokrywających zapotrzebowanie dziecka, poza witaminą D, która wymaga suplementacji. Siarczan witaminy D rozpuszczalny w wodzie nie występuje również w mleku krowim.

Czynniki wzrostowe, nieobecne w mleku krowim, wpływają na prawidłowy przebieg dojrzewania tkanki mózgowej, namnażania komórek przewodu pokarmowego, skóry [1, 2].

Zalety karmienia naturalnego dla dziecka

Pokarm naturalny jest pokarmem łatwo przyswajalnym, ilościowo i jakościowo optymalnym dla potrzeb metabolicznych dziecka. W warunkach fizjologii zawsze jest jałowy, o właściwej temperaturze, dostępny w każdej sytuacji. Korzystnie wpływa na rozwój odporności i bardzo efektywnie zapobiega zachorowalności i śmiertelności niemowląt [1, 2].

Glikany mleka kobiecego zawierają oligosacharydy – rozpuszczalne receptory, które hamują łącznie się patogenów z receptorami błony śluzowej przewodu pokarmowego, a tym samym chronią dzieci karmione piersią przed biegunkami wywołanymi przez *Campylobacter calcivirus*, szczepy enteropatogenne *E. coli*, *P. aeruginosa* oraz biegunkami z innych przyczyn infekcyjnych [4].

Karmienie piersią redukuje liczbę zachorowań i łagodzi ich przebieg, szczególnie infekcyjnych, gdyż białka i lipidy mleka kobiecego działają synergistycznie i szybko inaktywują patogeny [5].

Karmienie naturalne jest zalecane jako profilaktyka alergii u dzieci, gdy istnieje podwyższone ryzyko wystąpienia alergii, zalecane jest wyłączne karmienie naturalne do co najmniej 6 miesięcy życia [6].

Istnieje wiele dowodów na działanie ochronne mleka kobiecego w wystąpieniu alergii i zachorowań w późniejszym wieku na: celiakię i nietolerancje pokarmowe, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, chorobę Crohna, cukrzycę, miażdżycę, zawały serca, chłoniaki i inne nowotwory. Brak karmienia piersią jest szczególnie podkreślany w ocenie czynników ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego [7]. Pokarm naturalny stanowi także ochronę przed krzywicą, anemią, zapewnia prawidłowy rozwój zębów. Próchnica stwierdzona u 36% obserwowanych dzieci była związana z karmieniem nocnym u dzieci powyżej 12 m.ż., używaniem butelki z mlekiem jako „uspakajacza” oraz podawaniem mleka sztucznego na żądanie [8].

Udowodniono również związek między otyłością matczyną przed ciążą i brakiem karmienia naturalnego a otyłością u dzieci w wieku 2–14 lat. Li i wsp. wykazali, że karmienie piersią przez więcej niż 4 miesiące znacząco zmniejsza ryzyko otyłości u dzieci [9]. Wykazano także jego korzystne oddziaływanie na rozwój mózgu dziecka i jego proces zdrowienia z urazów okołoporodowych oraz lepszy rozwój psychomotoryczny i społeczny niemowlęcia. Dzieci karmione naturalnie szybciej zaczynają mówić, mają wyższy iloraz inteligencji i osiągają lepsze wyniki w nauce.

Zalety karmienia naturalnego dla matki

Karmienie naturalne chroni matkę przed krwawieniem poporodowym i utratą żelaza, gdyż dzięki ssaniu wydziela się oksytocyna, która obkurczając macicę ułatwia wydalanie łożyska i zmniejsza utratę krwi w okresie okołoporodowym. Poprawia metabolizm kobiety, sprzyjając utracie zbędnych kilogramów przez przestrojenie hormonalne, wpływa uspokajająco, a jednocześnie mobilizująco na matkę, a także zmniejsza ryzyko wystąpienia nowotworów piersi i jajnika.

Fizjologiczne uwarunkowania karmienia naturalnego

Noworodek przystawiony do piersi, pod wpływem szeregu bodźców (dotykowych, zapachowych, wzrokowych itp.), odruchowo szuka sutka. Sygnałem do rozpoczęcia ssania jest wsunięcie brodawki sutka wraz z większą częścią otoczki do ust noworodka. W ciągu minuty dziecko wy-

konuje około 30 ruchów ssania i połykania w rytmie: uciśnięcie otoczki dziąsłami – przełknięcie mleka – oddech. Czas trwania jednego karmienia jest indywidualnie regulowany zależnie od cech dziecka (wiek ciążowy, żywotność, potrzeba ssania itp.). W ciągu pierwszych 5 minut ssania noworodek wypija około 80% pokarmu. To tzw. mleko pierwszej fazy zawiera dużo wody i laktozy, a mniej tłuszczów. Ta porcja mleka zaspokaja głównie pragnienie dziecka. Kolejne porcje zawierają więcej składników odżywczych i zaspokajają uczucie głodu. Jest to tzw. mleko drugiej fazy, o mniejszej objętości, ale dużej zawartości składników energetycznych. Dziecko samo utrzymuje równowagę między poszczególnymi porcjami pokarmu, ssąc odpowiednio długo i często. W ten sposób reguluje swoje potrzeby, co do ilości otrzymywanego pokarmu i kalorii. Stąd zdrowych niemowląt karmionych piersią nie ma potrzeby dopajać. Zmienność pokarmu dotyczy też całej doby. W ciągu dnia jest w nim więcej laktozy i białka, a w nocy trzykrotnie więcej tłuszczów. Najbardziej fizjologicznym sposobem jest karmienie „na żądanie”, które dziecko sygnalizuje krzykiem lub płaczem. W pierwszych tygodniach życia większość noworodków domaga się wielokrotnego karmienia w ciągu doby, nawet 10–12 razy. Następnie w wyniku wzajemnego oddziaływania matki i dziecka ustala się indywidualny plan karmień. Karmienia nocne są bardzo ważne dla odpowiedniej stymulacji do produkcji mleka, a także ze względu na jakość pokarmu (większa zawartość tłuszczu we wczesnych godzinach rannych). Miernikami odpowiedniego karmienia piersią są: słyszalne połykanie podczas karmienia, odczucia matki związane z odruchem samoistnego wypływu pokarmu (lekkie klucie w piersiach), piersi pełne przed karmieniem i miękkie, opróżnione po karmieniu, moczenie minimum 6 pieluch na dobę, oddawanie kilku lub kilkunastu papkowatych stolców dziennie, stałe wzrastanie i zadowolenie niemowlęcia (przybytek masy ciała 125–210 g tygodniowo). W momencie karmienia matka powinna być zrelaksowana. Jeżeli przeżywa stres, ból, zmartwienie, niepewność odruch wypływu mleka może nie zadziałać.

Dieta matki karmiącej powinna być normalna, lekkostrawna, urozmaicona, o odpowiedniej wartości kalorycznej i składzie spożywanych pokarmów (zapotrzebowanie wzrasta około 500 kcal/dobę).

Zaleca się przyjmowanie posiłków 5 x dziennie, płynów około 2–3 l/dobę. Potrawy powinny być bogatobiałkowe, warzywa gotowane lub surowe (marchew, jabłko, pomidory bez skórki, owoce z kompotu), pieczywo jasne, czerstwe, ziemniaki, ryż, makaron. Mięso powinno być gotowane, pieczone lub duszone, polecane są ryby.

W diecie matki karmiącej należy unikać: produktów zawierających konserwanty, potraw tłustych, wzdymających, ostro przyprawionych, mocnej herbaty, kawy, alkoholu, tłustych mięs i wędlin, ciasta, czekolady. Konieczne jest wyeliminowanie rzepy, kapusty, grochu, fasoli, cebuli, rabarbaru, czosnku, ostrych przypraw. W razie obecności czynników ryzyka wystąpienia alergii u dziecka matka karmiąc powinna wyeliminować również: mleko, wołowinę, cielęcinę, jaja, ryby, owoce cytrusowe, czekoladę, barwniki, konserwanty.

Suplementacja witamin podczas karmienia piersią powinna obejmować witaminę D 400 j/dobę (dawka ustalana i modyfikowana indywidualnie). Brak suplementacji witaminą D i wyłączenie karmienia piersią powyżej 6 m.ż. są istotnymi czynnikami ryzyka rozwoju krzywicy. Obecnie w niektórych grupach dzieci karmionych piersią obserwuje się zwiększenie liczby przypadków tego schorzenia [10].

Witaminę K w Polsce otrzymują tylko wcześniaki i noworodki po porodach zabiegowych. Jednak ze względu na coraz częściej występującą późną postać choroby krwotocznej zaleca się rozszerzenie tej profilaktyki – docelowo dla wszystkich.

Do karmienia noworodek powinien być wybudzony i spokojny. Należy go przystawić w pozycji wygodnej dla niego i matki, tak aby kręgosłup dziecka był wyprostowany, a głowa nie zgięta na bok. Brzuszek dziecka powinien być zwrócony do brzucha matki, broda i czubek nosa dotykać piersi, a wargi wywinęte w „rybi pyszczek”. Tylko przy takim prawidłowym przystawianiu dziecka do piersi karmienie nie jest bolesne, nie dochodzi do uszkodzenia brodawek, a dziecko się najada. Przy pielęgnacji piersi wystarczająca jest codzienna kąpiel. Dodatkowe mycie brodawek sutkowych mydłem przed karmieniem czy nacieranie kremami nie jest wskazane, gdyż drażni się je w ten sposób i usuwa naturalną substancję natłuszczającą i przyczynia się do ich pękania.

Przyczyny niepowodzeń w karmieniu piersią

Podzielić je można na uwarunkowania matczyne i noworodkowe. Przyczyny niepowodzeń karmienia ze strony matki to najczęściej brak lub niedostateczna informacja na ten temat, obawa przed utratą figury, niechęć do karmienia piersią i związane z tym negatywne odczucia, osobowość matki (nadwrażliwa, niespokojna) i jej postawa wobec dziecka, kłopoty przy karmieniu poprzedniego dziecka, obawy matki co do jakości jej mleka, obiegowe opinie i mity na temat karmienia piersią, brak wsparcia, problemy małżeń-

skie, powrót do pracy, przemęczenie, matki samotne i niepełnoletnie, nieprawidłowe przystawianie dziecka do piersi, płaskie lub wciągnięte brodawki sutkowe (pomocne są ćwiczenia korekcyjne i nakładki stosowane między karmieniami oraz odpowiednie przystawianie do piersi), uszkodzone brodawki sutkowe spowodowane głównie przez nieprawidłowe przystawianie do piersi, zastoje pokarmu, zatkanie przewodu mlecznego (pomocne jest częste i efektywne karmienie dziecka z poprzedzającym ciepłym prysznicem i masażem piersi), zapalenie piersi, ropień piersi spowodowany najczęściej utrzymującym się zastojem, poprzedzonym zwykle uszkodzeniem brodawki.

Nie należy przerywać karmienia nawet przy stosowaniu antybiotyku, a w cięższych przypadkach można odstawić karmienie na 24–48 godzin, ale należy w tym czasie odciążać pokarm z chorej piersi, a karmić zdrową. Cięcie cesarskie (istotne jest jak najszybsze przystawienie do piersi), porody mnogie nie wykluczają udanego karmienia piersią (można wykarmić piersią bliźniaki i trojaczki, pod warunkiem dobrej organizacji czasu). Hospitalizacja matki lub dziecka – aby utrzymać laktację matka powinna odciążać pokarm około 8 razy na dobę. Przejściowe kryzysy laktacji występują zwykle około 3 i 6 tygodnia oraz 3 miesiąca życia dziecka i wiążą się ze zmianami hormonalnymi w organizmie matki, stresem, zmęczeniem i okresowym wzrostem zapotrzebowania dziecka na pokarm. Podawanie dziecku smoczka do uspokojenia powoduje zaburzenia prawidłowej techniki ssania, zwiększa ryzyko infekcji.

Przyczyny niepowodzeń w karmieniu piersią dotyczące dziecka są najczęściej związane z wystąpieniem wady rozwojowej (rozszczep wargi lub podniebienia, zespół Downa, wady serca), wcześniactwa, żółtaczki, zakażeń, wolnego przyrostu masy ciała dziecka i zespołu niewystarczającej podaży mleka (dziecko niechętnie lub nieefektywnie ssące) [1, 2].

W większości przypadków niedoboru pokarmu laktację można przywrócić. Proces relaktacji wymaga czasu, motywacji matki, częstego karmienia i dodatkowego ściągania pokarmu. Pierwszoplanową sprawą jest skorygowanie wszystkich popełnianych dotąd błędów. Należy wspólnie z matką znaleźć optymalne rozwiązanie dla jej indywidualnej sytuacji. Bardzo ważne jest odpowiednie wsparcie ze strony rodziny i pracowników służby zdrowia. Powodzenie zależy od wiarę matki we własne siły, podtrzymywanej przez jej otoczenie.

Wyłączne karmienie piersią wystarcza niemowlęciu do końca 6 miesiąca życia. W przypadku dzieci z alergią lub innymi problemami zdrowotnymi można ten okres wydłużyć o 2–3 miesiące. Zakończenie karmienia piersią musi

przebiegać łagodnie i stopniowo. Moment ten powinien być wybrany przez dziecko [1, 2].

Jak wpływają na przebieg karmienia naturalnego działania personelu medycznego?

W ankiecie przeprowadzonej wśród 135 kobiet średni czas karmienia naturalnego wynosił 160 dni. 22% matek karmiło krócej niż tydzień, 14% od tygodnia do miesiąca.

Istotny wpływ na długość karmienia miały: chęć karmienia, spanie matki z dzieckiem, pomoc pielęgniarska uzyskana w szpitalu, niedokarmianie dziecka w szpitalu, prawidłowy przebieg połogu i okresu noworodkowego, informacje na temat karmienia piersią uzyskane z placówek służby zdrowia [11].

Jak wygląda wiedza kobiet na temat karmienia naturalnego?

Spośród 100 ankietowanych w białostockiej klinice kobiet – 52% było przekonanych o konieczności karmienia naturalnego do 6 m.ż. Większość z nich wiedziała, że karmienie naturalne jest potrzebne dla właściwego wzrastania dziecka [12].

W Stanach Zjednoczonych w 1995 r. 59% kobiet karmiło piersią lub prowadziło karmienie w sposób mieszany, z czego 21,6% kobiet utrzymało karmienie piersią w 6 m.ż. dziecka. W 2001 r. 64% kobiet karmiło piersią, 29% kobiet utrzymało karmienie piersią w 6 m.ż. dziecka [13].

W Polsce przeanalizowano sytuację dotyczącą karmienia naturalnego w 1995 r. w oddziałach położniczych (11 422 noworodków) oraz w 1997 r. w oddziałach I stopnia referencji (10 156 noworodków). Czynniki powodującymi zaprzestanie karmienia naturalnego w ciągu 6 m.ż. były: cięcie cesarskie, rozpoczęcie karmienia powyżej 2 godziny po urodzeniu, brak kontaktu skóra-skóra, użycie smoczków – „uspokajaczy”, problemy zdrowotne noworodka, brak przekonania matki o prawidłowości karmienia wyłącznie naturalnego do 6 m.ż., niski poziom wykształcenia rodziców [14].

Karmienie naturalne jest dla niemowlęcia najlepsze, jednak istnieją nieliczne sytuacje, kiedy okazuje się to niemożliwe czasowo lub na stałe.

Przeciwwskazania do karmienia piersią

1. Ze strony dziecka: względne – ciężki stan wynikający ze znacznej niedojrzałości fizycznej, wad rozwojowych, choroby infekcyjnej (po-

karm można odciągnąć i podać przez sondę), bezwzględne – fenyloketonuria, galaktozemia, choroba syropu klonowego, wrodzona nietolerancja laktozy.

2. Ze strony matki: zakażenie wirusem HIV, czynna gruźlica, ciężkie wyniszczające choroby (np. serca, nerek, nowotworowe), upośledzenie umysłowe, ciężkie nerwice i psychozy poporodowe, zły stan odżywienia, używki (alkohol, narkotyki), stosowanie niektórych leków [1, 2].

Leki a karmienie piersią

(na podstawie wykładu prof. R. Lauterbacha, Stare Drawsko, 21.05.2005 r.)

Według Amerykańskiej Akademii Pediatrii, istnieje 171 leków kompatybilnych z karmieniem

naturalnym. Przyjmuje się, że noworodek otrzymuje 1% dawki matczynej z mlekiem matki, co stanowi 1–10% dawki terapeutycznej dla noworodka. Do wyjątków należą: leki przeciwdrgawkowe (50% dawki matczynej znajduje się w mleku). Według obecnie obowiązującej wiedzy, w czasie karmienia naturalnego unikać należy następujących leków: beta-blokery, salicyłaty, diazepam, ergotamina, estrogeny, pseudoefedryna, alkohol, nikotyna, leki psychotropowe, narkotyczne przeciwbólowe, fluorochinolony, tetracykliny, zioła bardzo ostrożnie!

Za bezpieczne natomiast uważane są: **steroidy** (najlepiej wzięwnie lub prednison po), leki tyreotropowe, heparyna, paracetamol, niesteroidowe leki przeciwzapalne, metronidazol, niektóre przeciwdepresyjne, leki przeciwgrzybicze, przeciwprwotniakowe, blokery kanału wapniowego.

Piśmiennictwo

1. Schanler RJ. *Enteral nutrition for the high risk neonate*. In: Taeusch HW, Ballard RA, Gleason ChA, editors. *Avery's diseases of the newborn*. Eight Edition. Philadelphia; 2005: 1043–1057.
2. Gajewska E, Świdarska B, Fuchs-Terpińska E. *O karmieniu naturalnym raz jeszcze*. Materiały Konferencyjne Jubileuszowego Spotkania Neonatologów. Wrocław; 1998.
3. Gajewska E, Lachowska M, Świdarska B. *Karmienie naturalne – znaczenie czynników obronnych, immunomodulacyjnych i przeciwzapalnych zawartych w pokarmie kobiecym*. Materiały II Regionalnej Konferencji „Optymalizacja Opieki Perinatalnej”, Wrocław 2002: 60–72.
4. Morrow AL, Ruiz-Palacios GM, Jiang X, et al. Human-milk glycans that inhibit pathogen binding protect breast-feeding infants against infectious diarrhea. *J Nutr* 2005; May, 135(5): 1304–1307.
5. Isaacs CE. Human milk inactivates pathogens individually, additively, and synergistically. *J Nutr* 2005; May, 135(5): 1286–1288.
6. Prescott SL, Tang ML. The Australasian Society of Clinical Immunology and Allergy position statement: summary of allergy prevention in children. *Med J Aust* 2005; May 2, 182(9): 464–467.
7. Lawlor DA, Smith GD. Early life determinants of adult blood pressure. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2005; May, 14(3): 259–264.
8. Azevedo TD, Bezerra AC, de Toledo OA. Feeding habits and severe early childhood caries in Brazilian preschool children. *Pediatr Dent* 2005; Jan-Feb, 27(1): 28–33.
9. Li C, Kaur H, Choi WS, et al. Additive interactions of maternal prepregnancy BMI and breast-feeding on childhood overweight. *Obes Res* 2005; Feb, 13(2): 362–371.
10. Rajakumar K, Thomas SB. Reemerging nutritional rickets: a historical perspective. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; Apr, 159(4): 335–341.
11. Garcia Casanova M, Garcia Casanova S, Juan MP, et al. Breast-feeding: can health staff positively affect its duration? *Aten Primaria* 2005; Apr 15, 35(6): 295–300.
12. Dawidowicz A, Krajewska K, Krajewska-Kulak E, et al. Women's knowledge on the health behaviors in puerperium. *Wiad Lek* 2004; 57 (Supl. 1): 70–73.
13. Miller CA, Newman TB. Routine newborn care. In: Taeusch HW, Ballard RA, Gleason ChA, editors. *Avery's diseases of the newborn*. Eight Edition. Philadelphia; 2005: 328–330.
14. Mikiel-Kostyra K, Mazur J, Wojdan-Godek E. Factors affecting exclusive breast-feeding in Poland: cross-sectional survey of population-based samples. *Soz Praventivmed* 2005; 50(1): 52–59.

Adres i Autorki:
Klinika Neonatologii AM
ul. Dyrekcyjna 5/7
50-528 Wrocław

Otępienie jako problem medyczny i społeczny

Dementia recognized as medical and social challenge

SŁAWOMIR MICHALAK^{1,2}

¹ Zakład Neurochemii i Neuropatologii Katedry Neurologii Akademii Medycznej w Poznaniu p.o. Kierownika Zakładu Neurochemii i Neuropatologii: dr n. med. Sławomir Michalak Kierownik Katedry i Kliniki Neurologii: prof. dr hab. med. Wojciech Kozubski

² Zespół Badawczo-Leczniczy Chorób Neuroimmunologicznych Instytutu Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego PAN Kierownik: prof. dr hab. med. Jacek Losy

Streszczenie Wzrastająca częstość występowania otępienia powinna być rozpatrywana pod względem medycznym, społecznym i ekonomicznym. Podjęcie opieki nad chorym z otępieniem przez osobę mu bliską wiąże się z obciążeniami, które zwiększają u opiekuna ryzyko wystąpienia depresji, szeregu reakcji psychologicznych i chorób. Z tego powodu decyzja o rozpoczęciu opieki powinna być poprzedzona uwzględnieniem bezpośrednich i pośrednich jej kosztów. Informacje udzielane chorym i ich ewentualnym opiekunom przez lekarza podstawowej opieki zdrowotnej powinny zawierać dane dotyczące przebiegu choroby, wszystkich obciążeń i ryzyka związanego z opieką.

Słowa kluczowe: otępienie, opieka, problem społeczny.

Summary Increasing prevalence of dementia needs to be recognized in terms of medical, social and economic aspects. Caregiving is demanding burden which increases the risk of depression, psychological reactions and morbidity among dementia patients relatives. Direct and indirect costs must be taken in consideration before the decision about care. The information given by general practitioners to the patients and their potential carers should contain precise data including the course of disease, all possible burdens and risks.

Key words: dementia, caregiving, social challenge.

Zwiększanie długości życia ludzi wiąże się ze wzrostem częstości występowania patologii związanych ze starzeniem, wśród których znajdują się choroby zwyrodnieniowe układu nerwowego. Zaburzenia funkcji poznawczych należą do istotnych objawów związanych z neurodegeneracją. Prognozy demograficzne sugerują narastanie częstości występowania otępień w najbliższych dekadach. Spodziewany wzrost chorobowości najczęstszego otępienia pierwotnego, jakim jest choroba Alzheimera, będzie wynosił w 2020 r. 27%, w 2030 r. 70%, a w 2050 r. 300% [1]. Zjawisko to będzie się wiązać niewątpliwie ze zwiększeniem kosztów opieki nad tymi chorymi. Do roku 2010 szacuje się w Stanach Zjednoczonych 54% zwiększenie kosztów opieki w porównaniu z rokiem 2000 [1].

Ponad 100 000 osób umiera rocznie w Stanach Zjednoczonych wśród objawów otępienia [2], a blisko połowa pensjonariuszy instytucji sprawujących przewlekłą opiekę kierowana jest do nich z powodu otępienia [2].

Rozwój objawów otępienia jest obciążeniem dla chorego, jego bezpośredniego opiekuna, rodziny i przyjaciół oraz społeczeństwa.

Powoli postępujące zaburzenie funkcji poznawczych u chorego z otępieniem obejmuje między innymi pamięć, zdolność oceny, myślenie abstrakcyjne, dezorientację w czasie i miejscu oraz zaburzenia mowy. Utrata tych czynności w istotny sposób ogranicza społeczne i zawodowe funkcjonowanie chorego, a w końcu sprawia trudności w spełnianiu podstawowych codziennych czynności i doprowadza do utraty niezależności przez chorego. W końcowej fazie choroby dochodzi do zaburzeń połykania, utraty czynności fizjologicznych, zwiększa się ryzyko powikłań, wśród których najczęściej rozwija się zapalenie płuc, infekcje układu moczowego i odleżyny.

Do powyższych objawów dołączają się zaburzenia osobowości oraz zachowania i inne objawy psychiatryczne. Lęk, niepokój, pobudzenie, agresja, apatia, omamy i urojenia oraz wędrowanie i zaburzenia snu w miarę narastania stają się objawami dotykającymi nie tylko chorego, ale i w znacznym stopniu jego otoczenie.

Właściwe leczenie tych objawów nowoczesnymi lekami może w znacznym stopniu ograniczyć zaburzenia zachowania i inne objawy psychiatryczne, ułatwiając sprawowanie opieki nad chorym.

Decyzja o podjęciu opieki przez krewnego lub bliską choremu osobę jest trudna i przyszły opiekun nie zawsze zdaje sobie sprawę z zakresu obowiązków, jakie przyjdzie mu sprawować. Dlatego niezwykle ważne jest, by po ustaleniu rozpoznania udzielić potencjalnemu opiekunowi informacji o przebiegu i stadiach choroby oraz obciążeniach i następstwach sprawowania opieki w domu. Konieczność całodobowego nadzoru nad chorym wiąże się z ograniczeniem czasu pracy lub rezygnacją z aktywności zawodowej i prowadzi do następstw ekonomicznych, psychologicznych i zdrowotnych. Obliczono, że roczne straty w biznesie amerykańskim związane z podjęciem opieki nad chorymi z otępieniem przez pracowników wynoszą 36,5 mld dolarów [1]. Blisko połowa z opiekunów (48,2%) ogranicza zakres aktywności zawodowych, a 18% wstrzymuje je całkowicie w związku z podjęciem opieki nad chorym z otępieniem [3]. Ponad połowa opiekunów (59%) podaje w ankietach, że odbiera sprawowanie tego obowiązku wobec bliskiej osoby jako pełnienie 24-godzinnego dyżuru [3].

Zaburzenia zachowania lub objawy psychopatologiczne występujące u chorego należą do najbardziej obciążających opiekuna. Narasta ponadto u niego poczucie straty. Pierwszą z nich jest strata bliskiej osoby. Początkowo, i jest to najtrudniejszy etap, wiąże się ona z pogarszaniem się funkcji poznawczych chorego, który w ograniczony sposób komunikuje się z otoczeniem, nie rozpoznaje bliskich ani nie docenia poświęcenia opiekuna, a ostatecznie stratą jest śmierć chorego. Opiekunowie boleśnie znoszą konieczność sprawowaną tej funkcji nad bliskim, który już odszedł w mentalnym znaczeniu. Istotnie bowiem różni się prowadzenie opieki nad osobami z otępieniem a innymi chorobami przewlekłymi, w których kontakt między chorym a opiekunem zachowany jest do końca. Kolejna strata wiąże się z decyzją o przekazaniu chorego do instytucji pełniącej opiekę przewlekłą. Poczucie straty pojawiające się na różnych etapach sprawowania opieki nad chorym z otępieniem wiąże się z ryzykiem rozwoju depresji u opiekuna. U ponad 30% opiekunów rozpoznaje się depresję o różnym nasileniu, a w ciągu rocznej obserwacji odnotowano rozwój depresji u 48% opiekunów, którzy początkowo nie wykazywali jej objawów [4]. Kobiety spełniające funkcję opiekuna są bardziej narażone na depresję [5]. Nawet w ciągu roku po przekazaniu chorego do domu opieki stwierdza się nadal u opiekunów objawy depresji [3]. Są one powodem przyjmowania leków przeciwdepresyjnych przez 16,5%, a anksjolityków przez 19,4% opie-

kunów [3]. Ponadto stwierdzono, że znaczna grupa opiekunów (46% mężczyzn i 48% kobiet) wykazuje zaburzenia snu i subiektywne pogorszenie pamięci [5]. Wahania ciśnienia tętniczego, zaburzenia układu immunologicznego, uczucie przewlekłego zmęczenia, choroby przewodu pokarmowego i bóle głowy należą do problemów zdrowotnych dotyczących opiekunów osób z otępieniem [2]. Pełnienie funkcji opiekuna może stać się przyczyną nasilenia występujących wcześniej u niego problemów zdrowotnych.

Następstwa sprawowanej opieki utrzymują się u opiekunów nawet po śmierci chorego. Objawy depresji zmniejszają się i utrzymują się przez okres jednego roku od zgonu chorego, natomiast ich nasilenie utrzymuje się u opiekunów, których bliscy przekazani zostali do instytucji opiekuńczych [3]. Leczenie depresji u opiekunów osób z chorobą Alzheimera uznaje się obecnie jako istotny czynnik zmniejszający nie tylko osobiste, ale i społeczne koszty związane z otępieniem.

Natomiast w podjęciu decyzji o instytucjonalizacji chorego istotne znaczenie ma ocena sytuacji przez opiekuna, a nie czynniki emocjonalne [6]. Niezwykle ważne dla przekazania chorego do instytucji opiekuńczej jest występowanie zaburzeń zachowania w przebiegu otępienia, podczas gdy wsparcie ze strony drugiego opiekuna jest czynnikiem opóźniającym [7].

Opiekunowie chorych z otępieniem mogą liczyć na pomoc nieformalną, której źródłem są inni członkowie rodziny lub znajomi czy przyjaciele oraz pomoc ze strony instytucji, stowarzyszeń lub grup wsparcia. Niestety według badań przeprowadzonych w Polsce niewiele ponad 4% (4,2%) osób z otępieniem korzysta z pomocy instytucji [8].

Na znaczenie powyższych zjawisk, związanych z rozpoznaniem otępienia, wskazuje także wprowadzenie do analiz skuteczności stosowanych leków, oceny ich wpływu na czas poświęcany przez opiekuna, ograniczenie zakresu aktywności zawodowej, czas instytucjonalizacji chorego i wynikające z tego koszty społeczne [9].

Rozmiar problemu, jakim jest otępienie w wymiarze medycznym (trudności diagnostyczne i w różnicowaniu oraz postępowanie z chorymi), osobistym (utrata czynności wyższych), rodzinnym (następstwa zaburzeń zachowania i utrata kontaktu z chorym) oraz społecznym (skutki podjęcia opieki przez krewnego lub przyjaciela), wskazuje na konieczność uświadomienia powyższych zagadnień środowisku medycznemu, które zobowiązane jest do kompetentnego informowania chorych i ich opiekunów.

Piśmiennictwo

1. Prigerson HG. Costs to society of family caregiving for patients with end-stage Alzheimer's disease. *NEJM* 2003; 349(20): 1891–1892.
2. Guttman R, Altman RD, Nielsen NH. Alzheimer disease. Report of the Council on Scientific Affairs. *Arch Fam Med* 1999; 8: 347–353.
3. Schulz R, Mendelsohn AB, Haley WE, et al. End-of-life care and the effects of bereavement on family caregivers of persons with dementia. *NEJM* 2003; 349: 1936–1942.
4. Ballard CG, Eastwood C, Gahir M, et al. A follow up study of depression in the carers of dementia sufferers. *BMJ* 1996; 312: 947–948.
5. Livingston G, Manela M, Katona C. Depression and other psychiatric morbidity in carers of elderly people living at home. *BMJ* 1996; 312: 153–156.
6. Gilley DW, McCann JJ, Bienias JL, et al. Caregiver psychological adjustment and institutionalization of persons with Alzheimer's disease. *J Aging Health* 2005; 17 (2): 172–189.
7. Banerjee S, Murray J, Foley B, et al. Predictors of institutionalization in people with dementia. *J Neurol Neurosurg Psych* 2005; 4: 1315–1316.
8. Gabryelewicz T. Rozpowszechnienie zespołów otępiennych wśród mieszkańców warszawskiej dzielnicy Mokotów w wieku 65–84 lat. *Psychiatr Pol* 1999; 3: 353–366.
9. Wimo A, Winblad B, Stoffler A, et al. Resource utilisation and cost analysis of memantine in patients with moderate to severe Alzheimer's disease. *Pharmacoeconomics* 2003; 21(5): 327–340.

Adres Autora:

Zakład Neurochemii i Neuropatologii Katedry Neurologii AM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań

Osteoporoza – problem nie tylko kobiet

Osteoporosis is not only women health problem

WANDA HORST-SIKORSKA

Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Wanda Horst-Sikorska

Kierownik Zespołu Poradni Specjalistycznych SPSK nr 2 w Poznaniu

Streszczenie Rozpoznanie chorób odbywa się na podstawie badania podmiotowego, przedmiotowego oraz badań dodatkowych. Niekiedy utrwalony schemat myślowy jest przeszkodą do prawidłowej interpretacji badania. Przekonanie o tym, że na osteoporozę chorują wyłącznie kobiety powoduje, że często dopiero niskoenergetyczne złamanie kości zwraca uwagę na możliwość wystąpienia osteoporozy u mężczyzn. Zmiany stylu życia, często występujące choroby towarzyszące oraz przedłużenie długości życia mężczyzn jest powodem, że coraz częściej stają się pacjentami Poradni Osteoporozy. Dane epidemiologiczne dowodzą, że osteoporozę wykrywamy u co najmniej 10% męskiej populacji.

Słowa kluczowe: osteoporoza, szczytowa masa kostna, złamania osteoporotyczne kości.

Summary The diagnosis of illness is based on history taking, physical examination and results of additional diagnostic tests. Although in many cases too formal diagnostic approach is a barrier in effective diagnosis. The doctor's belief that osteoporosis is exclusively women disease is the reason that osteoporosis in men is underdiagnosed. In most cases low energy bone fracture is the first cue to consider men osteoporosis. Life style changes, many additional diseases and life time extension are the main reasons of men visits in Osteoporosis Outpatient Clinic. Epidemiological data prove that osteoporosis is diagnosed in 10% of men.

Key words: osteoporosis, peak bone mass, osteoporotic bone fracture.

Czasami utrwalane stereotypy są poważną przeszkodą w stawianiu prawidłowej diagnozy. Osteoporoza występuje częściej u kobiet, ale przekonanie o tym, że na osteoporozę chorują jedynie kobiety często jest powodem rozpoznawania u mężczyzn tej jednostki chorobowej ze znacznym opóźnieniem. W typie A osteoporozy według Rigsa stosunek chorych kobiet do mężczyzn wynosi 6 : 1, ale już w typie B zmienia się na 2 : 1 [33, 37]. Większa aktywność fizyczna, lepsze odżywienie powoduje, że szczytowa masa kostna mężczyzn jest wyższa niż u kobiet. Wykazano, że na stan i jakość kości znaczny wpływ ma aktywność ruchowa chorego. Chłopcy i młodzi mężczyźni częściej uprawiają sport. W późniejszych latach życia niepracujący fizycznie mężczyźni, jeśli unikają aktywności fizycznej i mają słaby rozwój układu mięśniowego, to są narażeni na wystąpienie osteoporozy, podobnie jak kobiety prowadzące taki tryb życia. U mężczyzn z osteoporozą częściej występują złamania kostne niż w porównywalnej grupie kobiet. W ciągu statystycznie przewidywanych lat życia ryzyko złamania dla 60-letniego mężczyzny z osteoporozą wynosi nawet do 25% [27]. Złamania u mężczyzn występują zwykle w nieco

późniejszym wieku niż u kobiet, ale z kolei śmiertelność w następstwie powikłań po złamaniach szyjki kości udowej jest u nich wyższa (31% vs.17%) [5, 21]. Niepokojącym zjawiskiem jest fakt, że u mężczyzn częściej niż u kobiet dopiero wystąpienie pierwszego lub nawet kolejnych złamań doprowadza do postawienia rozpoznania i rozpoczęcia leczenia. Wiąże się to ze stale spotykanym stereotypem, według którego tylko kobiety chorują na osteoporozę. Z kolei u mężczyzn, u których stwierdzono złamanie kości, osteoporozę rozpoznaje się aż u 60% pacjentów [14, 18, 22]. Metabolizm kostny to powtarzające się cykle resorpcji i syntezy. Przewaga resorpcji lub jej spowolnienie, lub niedostatecznie wydajna osteosynteza są powodem pogorszenia jakości kości i w konsekwencji wzrostu ryzyka złamań. Etiologia osteoporozy u mężczyzn, podobnie jak u kobiet, zależy od czynników dziedzicznych, stylu życia, przez co rozumie się nawyki żywieniowe i nałogi, stanu hormonalnego, współwystępujących chorób oraz stosowanych leków. U mężczyzn częściej niż u kobiet występuje osteoporoza wtórna. Choroby, które mogą być przyczyną powstania osteoporozy to głównie zaburzenia gastroenterologiczne, choro-

by nerek, tkanki łącznej, nowotwory oraz zaburzenia hematologiczne. Na wystąpienie wtórnej osteoporozy szczególnie narażeni są pacjenci stosujący preparaty steroidowe, leki przeciwdrgawkowe i przeciwkrzepliwie [9, 13, 43]. Osteoporozę zalicza się do chorób dziedziczonych wielogenowo. Badania molekularne najczęściej dotyczą genów: czynnika martwicy nowotworów TNF- α , kalcytoniny, PTH, kolagenu typu I (Coll 1), interleukiny 6 i 1 (IL-6 i IL-1), transformującego czynnika wzrostowego TGF2, osteoprotegryny (OPG) oraz dla receptorów witaminy D₃ (VDR) i estrogenowego [3, 16, 25, 28, 45]. Badając związek pomiędzy rolą określonych zmienionych wariantów genów, które odgrywają rolę w metabolizmie kości, należy zawsze pamiętać o występowaniu czynników środowiskowych, modyfikujących to działanie oraz o fakcie, że efekt mutacji w pojedynczym genie może być osłabiany lub paradoksalnie wzmacniany przez aktywację pozostałych struktur zaangażowanych w podobnych szlakach metabolicznych. Styl życia chorych odgrywa istotną rolę w metabolizmie kostnym. Poprzez zwrócenie uwagi na odpowiednią podaż wapnia, białek, witaminy D₃ i innych witamin (witaminy C, K) oraz związków mineralnych (potas, fosfor, sód, fluor) można uzyskać efekt poprawy lub pogorszenia jakości kości, np. dieta bogata w fosforany indukuje wzrost wydzielania parathormonu (PTH). Mężczyźni zwykle odżywiają się lepiej niż kobiety i rzadziej stosują diety odchudzające, ale z kolei częściej wartość odżywcza i skład pokarmów nie są prawidłowe. Częściej też palą papierosy i piją alkohol w dużych ilościach. Działanie czynników środowiskowych na kości może być bezpośrednie (niedobór witamin, niedostateczna podaż wapnia) albo pośrednie przez zaburzenia wydzielania hormonów płciowych, nieefektywną aktywację witaminy D₃ lub zaburzenie wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego z wtórnym wzrostem wydzielania parathormonu (PTH) [8, 27, 39, 42]. Układ hormonalny kobiet i mężczyzn odróżnia nie tylko to, że jajniki i jądra wydzielają inne hormony, ale także to, że zdecydowanie dłużej utrzymuje się aktywność gonad u płci męskiej. Andropauza polega na stałym, stopniowym obniżeniu stężeń testosteronu, jednak nie doprowadzając do całkowitego jego braku [1, 7, 19, 38]. U kobiet po menopauzie oprócz zahamowania syntezy estrogenów przez jajniki następuje wyraźniejszy spadek poziomu kalcytoniny.

Piśmiennictwo

1. Amin S, Zhang Y, Sawin CT, et al. Association of hypogonadism and estradiol levels with bone mineral density in elderly men from the Framingham study. *Ann Intern Med* 2000; Dec 19, 133(12): 951–963.
2. Amory JK, Watts NB, Easley KA, et al. Exogenous testosterone or testosterone with finasteride increases bone mineral density in older men with low serum testosterone. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; Feb, 89(2): 503–510.

Wydzielanie innych hormonów wpływających na stan kości: parathormonu (PTH), 1,25(OH) witaminy D₃ oraz IGF-1 ma podobny charakter u obu płci [24, 36].

U mężczyzn z rozpoznaniem hipogonadyzmem zarówno pierwotnym, jak i wtórnym stwierdza się znacznie niższą szczytową masę kostną [12, 43]. Uszkodzenie jąder lub przysadki przebiegające z zahamowaniem produkcji androgenów wiąże się z osteoporozą i zwiększonym ryzykiem złamań. U chłopców z zespołem Klinefeltera, u których włączono terapię testosteronem, uzyskuje się pozytywny efekt na mineralizację kości. U dojrzałych mężczyzn po kastracji włączenie suplementacji ma charakter protekcyjny [2, 4, 17, 29, 30]. Działanie testosteronu na komórki kostne zależy od bezpośredniego pobudzenia receptorowego lub zachodzi na drodze zwrotnej regulacji osi gonady–przysadka z jednoczesną stymulacją wydzielania hormonu wzrostu. Wpływa także przez stymulację uwalniania insulinopodobnych czynników wzrostu (IGF-1) w wątrobie [26]. Nie wyklucza się także wpływu estrogenów przez swoisty receptor obecny dla tych hormonów w kości, zwłaszcza na resorpcję kości [11].

Rozpoznanie osteoporozy u mężczyzn ustala się na podstawie densytometrycznego badania mineralnej gęstości kości (BMD) w obrębie trzonów kręgowych lub przynasady bliższej kości udowej w stosunku do obowiązującego standardu porównującego uzyskane wartości do stwierdzanych u młodych, białych zdrowych kobiet [33, 47]. W każdym przypadku stwierdzenia obniżonej wartości BMD lub wystąpieniaiskoenergetycznego złamania powinno się zmierzać do wyjaśnienia przyczyn, ze szczególnym zwróceniem uwagi na osteoporozę wtórne, które są proporcjonalne w stosunku do postaci idiopatycznych i znacznie częściej występują u mężczyzn niż u kobiet [46]. Podsumowując, należy pamiętać, że płeć nie jest wystarczającym czynnikiem zapobiegającym wystąpieniu osteoporozy. Należy szczególnie badać w tym kierunku mężczyzn z obciążonym wywiadem rodzinnym, niewłaściwymi nawykami żywieniowymi, ulegających nałogom alkoholowemu i nikotyzmowi, a także wszystkich pacjentów z przewlekłymi chorobami upośledzającymi cykl przemian kostnych. Wzrost długości życia mężczyzn, zmiana stylu życia i ciągłe niedostrzeżenie problemu powoduje, że coraz częściej pacjentami Poradni Osteoporozy stają się mężczyźni.

3. Arko B, Prezelj J, Komel R, et al. Sequence variations in the osteoprotegerin gene promoter in patients with postmenopausal osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; Sep, 87(9): 4080–4084.
4. Behre HM, Kliesch S, Leifke E, et al. Long-term effect of testosterone therapy on bone mineral density in hypogonadal men. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; Aug, 82(8): 2386–2390.
5. Champion JM, Maricic MJ. Osteoporosis in men. *Am Fam Physician* 2003; 1, 67: 1521–1526.
6. Carani C, Qin K, Simoni M, et al. Effect of testosterone and estradiol in a man with aromatase deficiency. *N Engl J Med* 1997; Jul 10, 337(2): 91–95.
7. Center JR, Nguyen TV, Sambrook PN, et al. Hormonal and biochemical parameters in the determination of osteoporosis in elderly men. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 3626.
8. Dalen N, Lamke B. Bone mineral losses in alcoholics. *Acta Orthop Scand* 1976; Aug, 47(4): 469–471.
9. Diamond T, Stiel D, Posen S. Osteoporosis in hemochromatosis: iron excess, gonadal deficiency, or other factors? *Ann Intern Med* 1989; Mar 15; 110 (6): 430–436.
10. Eisman JA. Genetics of osteoporosis. *Endocr Rev* 1999; Dec, 20(6): 788–804. Review.
11. Falahati-Nini A, Riggs BL, Atkinson EJ, et al. Relative contributions of testosterone and estrogen in regulating bone resorption and formation in normal elderly men. *J Clin Invest* 2000; Dec, 106(12): 1553–1560.
12. Finkelstein JS, Klubanski A, Neer RM, et al. Osteoporosis in men with idiopathic hypogonadotropic hypogonadism. *Ann Intern Med* 1987; Mar, 106(3): 354–361.
13. Francis RM, Peacock M, Marshall DH, et al. Spinal osteoporosis in men. *Bone Miner* 1989; Mar, 5(3): 347–357.
14. Gjesdal CG, Aanderud SJ, Haga HJ, et al. Femoral and whole-body bone mineral density in middle-aged and older Norwegian men and women: suitability of the reference values. *Osteoporos Int* 2004; Feb 14.
15. Guo CY, Jones TH, Eastell R. Treatment of isolated hypogonadotropic hypogonadism effect on bone mineral density and bone turnover. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; Feb, 82(2): 658–665.
16. Kalak R, et al. Molecular diagnostics of genetic diseases: experience from studies DMD, APC, TSC1 and OPG genes. *J Clin Biochem Nutr* 2000; 28: 129–141.
17. Katznelson L, Finkelstein JS, Schoenfeld DA, et al. Increase in bone density and lean body mass during testosterone administration in men with acquired hypogonadism. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; Dec, 81(12): 4358–4365.
18. Kelepouris N, Harper KD, Gannon F. Severe osteoporosis in men. *Ann Intern Med* 1995; 123: 452.
19. Khosla S, Melton LJ 3rd, Atkinson EJ, et al. Relationship of serum sex steroid levels and bone turnover markers with bone mineral density in men and women: a key role for bioavailable estrogen. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; Jul, 83(7): 2266–2274.
20. Khosla S, Melton LJ 3rd, Atkinson EJ, et al. Relationship of serum sex steroid levels to longitudinal changes in bone density in young versus elderly men. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; Aug, 86(8): 3555–3561.
21. Kiebzak GM, Beinart GA, Perser K. Undertreatment of osteoporosis in men with hip fracture. *Arch Intern Med* 2002; 162: 2217.
22. Klein RF, Orwoll ES. Bone loss in men: pathogenesis and therapeutic considerations. *Endocrinologist* 1994; 4: 252.
23. Leder BZ, LeBlanc KM, Schoenfeld DA, et al. Differential effects of androgens and estrogens on bone turnover in normal men. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; Jan, 88(1): 204–210.
24. Leder BZ, Smith MR, Fallon MA, et al. Effects of gonadal steroid suppression on skeletal sensitivity to parathyroid hormone in men. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; Feb, 86(2): 511–516.
25. Lorentzon M, Lorentzon R, Nordstrom P. Vitamin D receptor gene polymorphism is related to bone density, circulating osteocalcin, and parathyroid hormone in healthy adolescent girls. *J Bone Miner Metab* 2001; 19 (5): 302–307.
26. Mauras N, O'Brien KO, Klein KO, et al. Estrogen suppression in males: metabolic effects. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; Jul, 85(7): 2370–2377.
27. Nguyen TV, Eisman JA, Kelly PJ, et al. Risk factors for osteoporotic fractures in elderly men. *Am J Epidemiol* 1996; Aug 1, 144(3): 255–263.
28. Niu Y. Candidate genes for osteoporosis *Am J Pharmacogen* 2001; 1: 11–19.
29. Oefelein MG, Ricchuiti V, Conrad W, et al. Skeletal fracture associated with androgen suppression induced osteoporosis: the clinical incidence and risk factors for patients with prostate cancer. *J Urol* 2001; Nov, 166(5): 1724–1728.
30. Ogawa Y, Yoshida H. Klinefelter syndrome. *Nippon Rinsho* 2004; Feb, 62 (2): 327–332. Review. Japanese.
31. Olszynski WP, Shawn-Davison K, Adachi JD, et al. Osteoporosis in men: epidemiology, diagnosis, prevention, and treatment. *Clin Ther* 2004; Jan, 26(1): 15–28.
32. Ongphiphadhanakul B, Rajatanavin R, Chanprasertyothin S, et al. Serum oestradiol and oestrogen-receptor gene polymorphism are associated with bone mineral density independently of serum testosterone in normal males. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1998; Dec, 49(6): 803–809.
33. Orwoll ES, Oviatt SK, Mann T. The impact of osteophytic and vascular calcifications on vertebral mineral density measurements in men. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; Apr, 70(4): 1202–1207.
34. Orwoll ES, Scheele WH, Paul S, et al. The effect of teriparatide [human parathyroid hormone (1-34)] therapy on bone density in men with osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2003; Jan, 18(1): 9–17.
35. Prockop DJ. The genetic trail of osteoporosis. *N Engl J Med* 1998; Apr 9, 38(15): 1061–1062. No abstract available.
36. Rapado A, Hawkins F, Sobrinho L, et al. Bone mineral density and androgen levels in elderly males. *Calcif Tissue Int* 1999; Dec, 65(6): 417–421.
37. Smith R. *Osteoporoza*. Thustochowicz W, red. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna 2000.
38. Rudman D, Drinka PJ, Wilson CR, et al. Relations of endogenous anabolic hormones and physical activity to bone mineral density and lean body mass in elderly men. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1994; May, 40(5): 653–661.

39. Slemenda CW, Chrystian JC, Reed T. Long-term bone loss in men: effects of genetic and environmental factors. *Ann Intern Med* 1992; 117: 286.
40. Slemenda CW, Longcope C, Zhou L, et al. Sex steroids and bone mass in older men. Positive associations with serum estrogens and negative associations with androgens. *J Clin Invest* 1997; Oct 1, 100(7): 1755–1759.
41. Smith EP, Boyd J, Frank GR, et al. Estrogen resistance caused by a mutation in the estrogen-receptor gene in a man. *N Engl J Med* 1994; Oct 20, 331(16): 1056–1061. Erratum in: *N Engl J Med* 1995; Jan 12, 332(2): 131.
42. Snow-Harter C, Whalen R, Myburgh K, et al. Bone mineral density, muscle strength, and recreational exercise in men. *J Bone Miner Res* 1992; Nov, 7(11): 1291–1296.
43. Stoch SA, Parker RA, Chen L, et al. Bone loss in men with prostate cancer treated with gonadotropin-releasing hormone agonists. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; Jun, 86(6): 2787–2791.
44. Szulc P, Munoz F, Claustrat B, et al. Bioavailable estradiol may be an important determinant of osteoporosis in men: the MINOS study. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; Jan, 86(1): 192–199.
45. Uitterlinden AG, Weel AE, Burger H, et al. Interaction between the vitamin D receptor gene and collagen type alpha1 gene in susceptibility for fracture. *J Bone Miner Res* 2001; Feb, 16(2): 379–385.
46. Van Pottelbergh I, Goemaere S, Zmierzak H, et al. Deficient acquisition of bone during maturation underlies idiopathic osteoporosis in men: evidence from a three-generation family study. *J Bone Miner Res* 2003; Feb, 18(2): 303–311.
47. Zmuda JM, Cauley JA, Glynn NW, et al. Posterior-anterior and lateral dual-energy x-ray absorptiometry for the assessment of vertebral osteoporosis and bone loss among older men. *J Bone Miner Res* 2000; Jul, 15(7): 1417–1424.

Adres Autorki:

Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Dąbrowskiego 79
60-529 Poznań

Opieka nad chorym na raka w ostatnich dniach życia

Care for the cancer patient in their last days

KRZYSZTOF BUCZKOWSKI

Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy,
Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu
p.o. Kierownik: dr n. med. Krzysztof Buczkowski

Streszczenie Opieka nad pacjentem umierającym stanowi trudne zadanie w pracy lekarza rodzinnego. Umieranie w cierpieniu, przy złej kontroli objawów daje poczucie bezsensu walki z rakiem i na długo zapada w pamięć najbliższych. Rzutuje również na ocenę całego życia dokonywaną przez chorego. Pacjenci umierający w cierpieniu są pozbawieni poczucia wartości przeżywania choroby, a ich rodziny tracą wiarę w możliwości leczenia choroby nowotworowej. Chorzy, po zakończonym leczeniu onkologicznym, pozostają zwykle pod opieką lekarza rodzinnego i zespołu opieki paliatywnej. Często wyrażają potrzebę umierania w domu, wśród bliskich, pod warunkiem zapewnienia im odpowiedniej opieki. Opieka ta staje się trudniejsza w ostatnim okresie życia, gdy dochodzi do znacznego postępu choroby, co może być oznaką zbliżającej się śmierci. Rozpoznanie tego momentu pozwala na przygotowanie się do końcowego aktu w sposób spokojny i bardziej racjonalny. Potrzeby pacjenta umierającego występują w obszarze potrzeb fizycznych, emocjonalnych, socjalnych i duchowych. Każdy z tych obszarów odgrywa duże znaczenie w zapewnieniu odpowiedniej jakości umierania. Na nowo trzeba określić optymalną równowagę między uzyskaną kontrolą objawów a działaniem ubocznym leków i ograniczyć ich stosowanie do minimum. W przypadku leczenia bólu u umierających konieczna jest zmiana drogi podawania z doustnej na podskórną. Leczenie duszności wymaga stosowania opioidów, często w połączeniu z benzodiazepinami. W redukcji rzężeń, oprócz zabiegów pielęgnacyjnych, zastosowanie mają preparaty zmniejszające wydzielanie śluzu w drogach oddechowych. Często spotykanym objawem są zaparcia i zaburzenia świadomości, których leczenie nie powinno być zaniedbywane. Odrębną kwestią jest opieka nad rodziną umierającego, która wymaga wsparcia, a często pomocy w chorobach somatycznych.

Słowa kluczowe: lekarz rodzinny, nowotwór, opieka paliatywna.

Summary Care for the dying patients constitutes a difficult task in the general practitioner's work. Dying associated with suffering, if connected with bad symptom control gives a feeling of senselessness in the fight with cancer and the closest relatives remember this for a long time. That reflects on the patient's evaluation of all of their life. Patients dying with bad symptom control lose the sense of suffering and their family lose faith in efficient cancer treatment. Patients, after completed oncological treatment usually remain in the care of a general practitioner and a palliative care team. They often express the desire to die at home, among relatives on condition that appropriate care is provided. The care becomes more difficult in the last period of life when the disease progresses significantly, which might be a sign of imminent death. Recognising this moment allows for the preparation to the end in a peaceful and more rational way. The dying patient's needs are physical, emotional, social and spiritual. All of these spheres play a significant role in ensuring the right quality of dying. Then the optimal balance between symptom control and drug side effects needs to be defined all over again, and the pharmacotherapy has to be reduced to minimum. In pain control drug administration very often has to be changed from oral to subcutaneous. Opioids sometimes with benzodiazepines are required in dyspnoea treatment. In reducing death rattle, apart from care, drugs minimising secretion in airways are applied. Frequent symptoms are constipation and consciousness disorders, whose treatment should not be neglected. Another aspect is the care of relatives, who need support and very often help in somatic diseases.

Key words: general practitioner, cancer, palliative care.

Opieka medyczna nad pacjentami z chorobą nowotworową stanowi coraz większe wyzwanie dla systemów opieki zdrowotnej. Szczególnym okresem tej opieki jest okres fazy terminalnej, a zwłaszcza czas ostatnich dni życia. To, jak wygląda umieranie, ma wpływ na ocenę całego życia dokonywaną przez chorego i jego rodzinę.

Umieranie w cierpieniu, przy złej kontroli objawów daje poczucie bezsensu walki z rakiem i na długo zapada w pamięć najbliższych. Pacjenci umierający w cierpieniu są pozbawieni poczucia wartości przeżywania choroby, a ich rodziny tracą wiarę w możliwości leczenia choroby nowotworowej [1, 2].

Większość pacjentów umierających, po zakończonym leczeniu onkologicznym, pozostaje zwykle pod opieką lekarza rodzinnego i jego zespołu oraz korzysta z usług zespołu opieki paliatywnej. Często wyrażaną przez chorych potrzebą jest potrzeba umierania w domu, wśród bliskich i w znanych pacjentowi wnętrzach. Jest to oczekiwanie chorych, jak i ich rodzin, które wolą, aby umierający pozostał w domu. Jednak podstawowym warunkiem godnego umierania w domu jest możliwość zapewnienia chorym właściwej opieki, a rodzinie pomocy. Jeśli jest to niemożliwe, pacjenci wolą umierać poza domem w hospicjach i szpitalach [3, 4]. Wydaje się, że najlepszym modelem opieki nad umierającymi byłaby opieka sprawowana przez lekarza rodzinnego wspieranego przez zespół opieki paliatywnej. Zaangażowanie w opiekę zespołu opieki paliatywnej rosnęło wraz z zaawansowaniem choroby.

Podczas opieki nad pacjentem w terminalnej fazie choroby nowotworowej daje się zauważyć moment znacznego postępu choroby. Może to być oznaką zbliżającej się śmierci. Rozpoznanie tego momentu pozwala choremu, jego bliskim, pielęgniarkom i lekarzom na przygotowanie się do końcowego aktu w sposób spokojny i bardziej racjonalny.

Jak rozpoznać umieranie?

Śmierć w chorobie nowotworowej zazwyczaj poprzedzona jest postępującym osłabieniem i zmniejszeniem aktywności życiowej. Na około rok przed śmiercią pacjenci z chorobą nowotworową zazwyczaj radzą sobie lepiej niż będący w tym samym okresie pacjenci z wieloma chorobami przewlekłymi, np. niewydolnością serca, cukrzycą, przewlekłą obturacyjną chorobą płuc czy przebytym udarem mózgu [5]. Jednak w chorobie nowotworowej, przeciętnie na około 5 miesięcy przed śmiercią, dochodzi do znacznego przyspieszenia ograniczenia aktywności życiowej, tak że na miesiąc przed śmiercią pacjenci onkologiczni funkcjonują gorzej niż pacjenci z chorobami przewlekłymi innymi niż nowotwór [6, 7]. Chorzy w ostatnich dniach swego życia zwykle nie opuszczają łóżka, wymagają pomocy przy wielu czynnościach (tab. 1). Zauważalne w tym okresie

Tabela 1. Oznaki zbliżania się śmierci

- Znaczne osłabienie (chorzy zwykle pozostają w łóżku i przy każdej czynności wymagają pomocy)
- Zaburzenia świadomości lub senność
- Zmniejszone przyjmowanie płynów i pokarmów
- Trudności w połykaniu leków

zmniejszone przyjmowanie pokarmu, płynów i trudności w połykaniu leków wynikają z zaburzeń połykania. Często obserwowanym objawem jest senność lub zaburzenia świadomości utrudniające współpracę z opiekunem. Co charakterystyczne, większość objawów rozwija się stopniowo wraz z postępowaniem choroby nowotworowej.

Na jakie potrzeby należy zwrócić uwagę?

Opieka nad chorym w terminalnej fazie choroby nowotworowej wymaga bardzo indywidualnego podejścia. Konieczne jest rozpoznanie istotnych potrzeb, uporządkowanie i ustalenie ich ważności. Problemów tych jest zwykle wiele i tylko część z nich zgłaszana jest jako objawy somatyczne (tab. 2). Duża liczba problemów występujących jednocześnie powoduje, że część z nich nie jest zauważana przez lekarza, a o niektórych z nich nie wspominają sami pacjenci. Często chorzy nie mówią o danej potrzebie, ponieważ się wstydzi, nie chce zabierać lekarzowi czasu, albo po prostu sam nie zdaje sobie z niej sprawy lub nie potrafi jej nazwać. Zrozumienie chorego i realne poznanie jego potrzeb wymaga od lekarza poświęcenia czasu i umiejętności dobrej komunikacji.

Potrzeby pacjenta zwykle oceniamy w obszarze potrzeb fizycznych, emocjonalnych, społecznych i duchowych.

Zwykle lekarz rodzinny wraz ze swoim zespołem nie jest w stanie rozwiązać wszystkich problemów umierającego, stąd często wymaga wsparcia ze strony zespołu opieki paliatywnej [8]. Pomoc specjalistów opieki paliatywnej jest szczególnie przydatna, gdy spotykamy trudne do leczenia objawy somatyczne bądź gdy opiece nad umierającym towarzyszy duże obciążenie emocjonalne czy problemy psychologiczne (nasilony lęk, agresja pacjenta, zaburzenia komunikacji w rodzinie). Pomoc psychologa, pracownika socjalnego i innych członków zespołu opieki paliatywnej jest nieodzowna przy problemach z osobami, którymi do tej pory opiekował się umierający (dzieci, osoby starsze), gdy opieka nad osieroconymi będzie wymagała wprowadzenia pewnych rozwiązań prawnych czy społecznych.

Tabela 2. Potrzeby umierającego

- Fizyczne (ból, nudności, odwodnienie, osłabienie, zaparcia)
- Emocjonalne (lęk, depresja, agresja, brak przebaczenia)
- Socjalne (utrata pozycji społecznej, rodzinnej, zawodowej, zależność od innych)
- Duchowe (utrata poczucia sensu życia, poczucie złości, dlaczego mnie spotkała ta choroba)

Kontrola objawów

W czasie gdy pacjent jest bliski śmierci, często musimy zmienić metody leczenia. Dotychczasowe metody mogą być niewłaściwe albo ich cele są nierealne. Wynika to z zaburzeń metabolizmu podawanych leków wskutek niewydolności wielu narządów.

Leki kumulują się, dotychczasowe ich dawki przez to stają się za wysokie. Pojawiają się nowe interakcje między lekami. Paradoksalnie często stan chorego poprawia się po odstawieniu niektórych leków. Na nowo trzeba określić tę optymalną równowagę między uzyskaną kontrolą objawów a działaniem ubocznym leków. Może się okazać, że dotychczas akceptowany poziom odczuwanego przez pacjenta bólu (za cenę mniejszych objawów ubocznych) jest za duży, powoduje lęk i potęguje w ten sposób szereg objawów. W takiej sytuacji dawkę leku przeciwbólowego musimy zwiększyć. Na dobrą kontrolę objawów w tej fazie choroby składa się więc kontynuacja dotychczasowego leczenia, które powinno być zmodyfikowane i jak najbardziej uproszczone. Oprócz tego farmakoterapii będą wymagały nowe problemy, które pojawiają się podczas umierania. Do leków najczęściej stosowanych u umierających należą leki przeciwbólowe, leki przeciwdrgawkowe (głównie stosowane w leczeniu bólu neuropatycznego), preparaty zmniejszające wydzielanie śluzu w drogach oddechowych, leki przeciwłękowe.

Ból

Przeprowadzone badania wskazują, że u chorych leczonych z powodu bólu zapotrzebowanie na analgetyki przed śmiercią zwiększa się o 44%, pozostaje takie samo u 43%, a tylko u 13% chorych istnieje potrzeba zmniejszania dawek [9]. Na szczęście ból rzadko stanowi większy problem w okresie umierania, pod warunkiem że był on dobrze leczony wcześniej. Do najczęstszych problemów leczenia bólu u umierających należy zmiana drogi podawania z doustnej na podskórną, niekiedy nawet w ostatnich godzinach życia. Pacjent dotychczas otrzymujący leki przeciwbólowe musi je otrzymywać do śmierci, nawet gdy jest nieprzytomny. U pacjentów, z którymi kontakt jest utrudniony, opiekunowie interpretują pojękiwania, niepokój czy grymasy twarzy chorego jako wyraz bólu, co nie zawsze jest właściwe. Zwykle takie zachowanie chorego nie jest spowodowane bólem, ale reakcją na przepełniony pęcherz moczowy czy odbytnicę. Ważne jest zwracanie uwagi, by chorego pielęgnować w okresie maksymalnego działania przeciwbólowego leków. Często z tego powodu podaje się dodatkową dawkę morfiny podskórną na 30 minut przed zmianą opatrunku lub rozpoczęciem toalety chorego. W ostatnich dniach nasilić się może także

ból kostny, w przypadku zaprzestania polykania niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ). Można wtedy rozważyć podawanie NLPZ inną drogą (doodbytniczo lub podskórną) albo też podwyższyć dawki opioidów. Chociaż z drugiej strony ból kostny u umierających może się zmniejszyć ze względu na małą aktywność ruchową. Odrębnym rodzajem bólu, którego doświadczają pacjenci leżący, jest ból powstający w czasie ruchu, wynikający z kurczu mięśni. Bólowi temu można zapobiegać, stosując wcześniej odpowiednią pielęgnację, zmianę pozycji ciała i ćwiczenia ruchowe. Jeśli to nie przyniesie efektu, włączyć należy niewielką dawkę benzodiazepin obniżających napięcie mięśniowe.

Objawy ze strony układu oddechowego

Kolejnym objawem często występującym w okresie umierania jest duszność. Może ona się pojawić jako objaw, którego wcześniej nie było lub jako nasilenie odczuwanej wcześniej duszności. W tej fazie choroby postępowanie często ogranicza się do leczenia objawowego. U chorego w zaawansowanym stadium, który nie wstaje z łóżka, narastanie duszności spoczynkowej najczęściej wiąże się z dużym lękiem. Dlatego przy włączaniu leczenia musimy odpowiedzieć sobie na pytanie, czy będziemy leczyć samą duszność, czy duszność połączoną z silnym lękiem? W przypadku leczenia duszności bez lęku włączamy lub – gdy pacjent wcześniej otrzymywał – zwiększamy dawkę morfiny. W sytuacji silnego lęku morfinę łączymy z benzodiazepiną. Najczęściej stosowany jest midazolam, który w przypadku podawania podskórnego można mieszać w jednej strzykawce z morfiną (np. jako dawka dobową wstępnie około 10 mg morfiny + 5–10 mg midazolamu podawanego w formie ciągłego wlewu podskórnego lub w dawkach podzielonych co 4 godziny do „motyłka”). Przy braku możliwości stosowania midazolamu można zalecić w sytuacjach zaostrzenia duszności z lękiem lorazepam (najlepiej w formie podjęzykowej lub doustnie) w dawce 1–2,5 mg. Przy regularnym podawaniu można określić dawkę lorazepamu podawanego doustnie, np. 2 x dziennie oraz doraźnie lub też tylko w razie nasilenia duszności [10, 11].

Rzężenia umierających wywołane są najczęściej przez poruszanie się wydzieliny w kraniowej części gardła podczas każdego wdechu i wydechu, bez możliwości jej odkrztuszenia. To nieprzyjemne zjawisko akustyczne staje się źródłem stresu szczególnie dla rodziny i opiekunów niż samego umierającego, który najczęściej jest nieprzytomny. Zadaniem lekarza rodzinnego jest przede wszystkim wytłumaczenie rodzinie, co powoduje rzężenia. Trzeba zaznaczyć, że nie jest to źródło dyskomfortu i cierpienia dla chorego i że pacjent się nie dusi.

Czasami położenie chorego na prawym boku może poprawić drenaż wydzieliny i zmniejszyć rzężenia. U chorych nieprzytomnych można spróbować odessać wydzielinę z jamy ustnej i gardła. Lekami, które zmniejszają produkcję wydzieliny, są leki antycholinergiczne. Nie mają one jednak wpływu na już nagromadzoną wydzielinę. Leki antycholinergiczne przede wszystkim zmniejszają sekrecję śliny, natomiast w mniejszym stopniu wydzielanie w oskrzelach. Zazwyczaj poleca się butylobromek hioscyny w dawce początkowej 20 mg podskórnie, a następnie w dawce dobowej 40–60 mg podskórnie. Należy pamiętać, że leki antycholinergiczne mogą powodować znaczne wysuszenie błony śluzowej jamy ustnej [12].

Objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego

Większość pacjentów przyjmowanych do hospicjów manifestuje różnego stopnia zaburzenia poznawcze [13]. Splątanie, które często spotyka się w ostatnich dniach życia, objawia się zwykle trudnościami w skupieniu uwagi, zaburzeniami pamięci, dezorientacją oraz występowaniem omamów. Aktywność psychoruchowa pacjenta może być nadmierna, wyrażając się głośnym, agresywnym zachowaniem lub odwrotnie, obniżona, bliska senności. U pacjentów umierających przyczyn splątania może być wiele, ale lekarz ro-

Tabela 3. Odwracalne przyczyny splątania u pacjentów umierających

Przyczyna	Postępowanie
Nowe bodźce z otoczenia	redukcja nowych bodźców, np. hałasu, światła
Wzrost ciśnienia śródczaszkowego	dexamethason 8–16 mg/dobę <i>i.v.</i> 20% mannitol 250–500 ml/dobę <i>i.v.</i>
Hiperkalcemia	nawodnienie, bifosfoniany, kalcytonina, glikokortykosteroidy <i>i.v.</i>
Odwodnienie i zaburzenia elektrolitowe najczęściej w przebiegu wymiotów i biegunki	nawodnienie i wyrównanie elektrolitowe pacjenta, leczenie wymiotów i biegunki
Gwałtowne nasilenie bólu	leczenie przeciwbólowe
Zatrzymanie moczu	przywrócenie odpływu moczu, np. założenie cewnika Foley'a, rozważenie wykonania nefrostomii
Zaparcia i ich leczenie	zapobieganie zaparciom

Tabela 4. Leczenie objawowe pobudzenia

Pacjenci	Leki
Hiperaktywni	neuroleptyk (np. haloperidol 2–5 mg lub lewomepromazyna od 12,5 mg s.c. plus benzodwiazepina (np. midazolan 5 mg s.c.))
Hipoaktywni	neuroleptyk (np. haloperidol 1–5 mg s.c.)

dzinny powinien starać się rozpoznać te z nich, które są potencjalnie odwracalne i starać się je usunąć (tab. 3). Jedną z ważniejszych jest stosowanie leków powodujących pogorszenie funkcji poznawczych. Farmakoterapia u chorego umiarkowanego powinna być ograniczona do minimum, głównie do leków poprawiających jakość życia. Włączanie lub kontynuowanie leczenia przyczynowego często powoduje pogorszenie funkcji poznawczych, a nie daje żadnych korzyści w obliczu zaawansowania choroby. W leczeniu paliatywnym pacjentów z objawami splątania i pobudzonych stosuje się leki z grupy neuroleptyków w połączeniu z benzodiazepinami, a u pacjentów nie manifestujących pobudzenia stosuje się same neuroleptyki (tab. 4). Oprócz leczenia farmakologicznego ważne jest zapewnienie choremu spokoju, umiarkowanego oświetlenia oraz obecności drugiej osoby [14].

Objawy ze strony przewodu pokarmowego

Częstym, ale niedocenianym objawem jest suchość w jamie ustnej, wynikająca ze zmian na błonie śluzowej i zmniejszonego wydzielania śliny. Do najczęstszych przyczyn suchości należy wyniszczenie nowotworowe powodujące oddychanie przez usta, odwodnienie oraz grzybica jamy ustnej. Dużą uwagę należy zwrócić na leki stosowane przez chorego, szczególnie na leki cholinolityczne, moczopędne oraz opioidy. Również postęp choroby doprowadza do powstania owrzodzeń błony śluzowej, zniszczenia ślinianek lub rozwoju hiperkalcemii w przypadku przerzutów do kości [15–17].

Postępowanie w przypadku suchości w jamie ustnej obejmuje leczenie grzybicy, pielęgnację jamy ustnej oraz zalecenia dietetyczne. Pielęgnacja jamy ustnej polega na częstym podawaniu płynów w niewielkiej objętości, stosowaniu do ssania kostek lodu i zwilżaniu jamy ustnej i warg. Pewne złagodzenie suchości warg uzyskać można przez smarowanie ich cienką warstwą wazeliny [18].

Dużym wyzwaniem w prowadzeniu pacjentów umierających są zaparcia. Wynikają one

z niewielkiej aktywności fizycznej, spożywania małych ilości pokarmu, odwodnienia oraz stosowanych leków, głównie opioidowych. Zalegające masy kałowe są nie tylko przyczyną zaburzeń defekacji, ale mogą powodować ból, wymioty, uczucie dyskomfortu w jamie brzusznej. Postępowanie powinno obejmować profilaktyczne stosowanie leków przeczyszczających u chorych przyjmujących opioidy, tak aby utrzymać regularny rytm wypróżnień. Pozwala to zapobiec zaleganiu mas kałowych i występowaniu związanych z tym objawów w ostatnich dniach życia. Jednak nawet w przypadku pacjenta umierającego, jeśli występują nudności, wymioty lub ból wynikający z zaparć, lekarz rodzinny powinien rozważyć wykonanie lewatywy [19–21].

Objawy ze strony układu moczowego

Do najczęstszych objawów ze strony układu moczowego spotykanych u pacjentów umierających należy częstomocz i zatrzymanie moczu. Oba mogą powodować zmniejszenie komfortu w ostatnich dniach życia.

Częstomocz jest zwykle spowodowany nacieczeniem nowotworowym pęcherza moczowego, jego zmianami wywołanymi napromienianiem lub chemioterapią, stosowaniem leków moczopędnych, zakażeniem układu moczowego i hiperkalcemią. Do częstomoczu dojść może także przy uszkodzeniu ośrodkowego układu nerwowego. Postępowanie powinno obejmować odstawienie lub redukcję dawki leków moczopędnych, ułatwienie pacjentowi oddania moczu, a więc szybkie reagowanie opiekunów na potrzebę mikcji. W tym celu należy zapewnić choremu basen lub „kaczkę”, ułatwić dostęp do toalety. Pacjentowi leżącemu trzeba zapewnić odpowiednie podkłady lub pieluchomajtki, które należy często zmieniać. U części chorych konieczne jest założenie na stałe cewnika Foley’a [22, 23].

Silny ból w jamie brzusznej i pobudzenie psychoruchowe u pacjenta umierającego mogą być wywołane przez nagłe zatrzymanie moczu. Do jego najczęstszych przyczyn należą przeszkody na wysokości pęcherza moczowego, prostaty i moczowodów, z tym że zatrzymanie moczu na poziomie moczowodów manifestuje się zwykle bólem w okolicy lędźwiowej bez uczucia parcia na mocz [24]. Należy pamiętać, że również zaparcia mogą powodować utrudnienie w oddawaniu moczu przez wypełnienie masami kałowymi bańki odbytnicy i ucisk na pęcherz moczowy. W takiej sytuacji należy wykonać lewatywę lub usunąć ręcznie twarde masy kałowe. Najwłaściwszym postępowaniem w przypadku niedrożności dolnego piętra układu moczowego jest założenie umierającemu pacjentowi cewnika Foley’a. W przypadku obustronnej pełnej niedrożności

moczowodów we wcześniejszej fazie choroby należy rozważyć wykonanie nefrostomii.

Odwodnienie

Często dyskutowanym z rodziną umierającego jest problem odwodnienia i kwestia nawadniania parenteralnego. Zaprzeszczenie przyjmowania płynów i pokarmów, zwiększone pocenie się, wymioty i rzadziej biegunka to główne przyczyny odwodnienia w okresie umierania. Lekarz rodzinny często spotyka się z prośbą rodziny o parenteralne nawadnianie. Z badań wynika, że większość pacjentów z zaawansowaną chorobą nowotworową, u których odwodnienie rozwijało się stopniowo i nie wynikało z przyczyn odwracalnych (takich jak wymioty), nie odnosi żadnych korzyści z nawadniania parenteralnego. Wręcz przeciwnie, postępujące odwodnienie zazwyczaj ułatwia umieranie [25–27]. Dochodzi do zmniejszenia sekrecji w drogach oddechowych, mniejszego zalegania wydzieliny, której chory nie może odkrztusić. Zmniejsza to natężenie kaszlu i redukuje ryzyko zachłyśnięcia. Zmniejszona sekrecja w przewodzie pokarmowym redukuje wymioty, a zmniejszenie obrzęku guza wskutek odwodnienia może zmniejszyć ból związany ze wzmożonym ciśnieniem śródczaszkowym [28].

Wskazaniem do włączenia nawadniania parenteralnego może być nagłe odwodnienie wskutek np. wymiotów czy biegunki. W takiej sytuacji lekarz rodzinny powinien rozważyć zasadność nawadniania parenteralnego, a w przypadku istnienia wątpliwości można to omówić z rodziną i włączyć próbne nawadnianie na 2–3 dni, a potem zdecydować o jego kontynuacji lub zaprzestaniu.

Podsumowanie

Opieka nad pacjentem umierającym jest częścią pracy lekarza rodzinnego. W odróżnieniu od wielu innych chorób lekarz rodzinny musi zaakceptować swoją niemoc uzdrowienia chorego, by cały czas nie walczyć ze zbliżającą się śmiercią, a przez to nie przedłużać cierpienia i umierania. Skupić powinien się na kontroli objawów pogarszających komfort umierania i rozwoju komunikacji lekarz–umierający–rodzina. Oprócz podawania leków pacjent, nawet z niewielkimi zaburzeniami świadomości, oczekuje szczerzej rozmowy na temat swojego stanu, sytuacji, które mogą wystąpić i metod ich rozwiązania. Taka rozmowa uspokaja chorego i przyczynia się do zmniejszenia dolegliwości na odczuwanie, których duży wpływ ma stan emocjonalny, np. bólu, duszności. Podobnie, rodzina poinformowana o możliwych „scenariuszach” umierania

ma czas na pożegnanie się z chorym, na rozwiązanie wielu problemów rodzinnych, prawnych. W rozwoju dobrej komunikacji pomóc mogą członkowie zespołu opieki paliatywnej (psycholog, kapelan), a w sytuacji, kiedy trudno jest w domu zapewnić spokojne umieranie, chory może być przyjęty na oddział opieki paliatywnej.

Sama świadomość takiej możliwości działa uspokajająco na pacjenta i rodzinę. Dużą pomocą dla lekarza rodzinnego mogą być konsultacje specjalisty opieki paliatywnej, podczas których wspólnie można zastanowić się, czy istnieje możliwość złagodzenia procesu umierania i uniknięcia trudnych scenariuszy [29].

Piśmiennictwo

1. Addington-Hall JM, McDonald LD, Anderson HR, et al. Dying from cancer: the views of bereaved family and friends about the experiences of terminally ill patients. *Pall Med* 1991; 5: 207–214.
2. Cartwright A. Changes in life and care in the year before death 1969–1987. *J Public Health Med* 1991; 13: 81–87.
3. Townsend J, Frank A, Fermont D, et al. Terminal cancer care and patients' preference for place of death: a prospective study. *Br Med J* 1990; 301: 415–417.
4. Jones R, Hansford J, Fiske J. Death from cancer at home: the carer's perspective. *Br Med J* 1993; 306: 249–251.
5. Teno JM, Weitzen S, Fennell ML, et al. Dying trajectory in the last year of life: Does cancer trajectory fit other diseases? *J Palliat Med* 2001; 4: 457–464.
6. Murray SA, Boyd K, Kendall M, et al. Dying of lung cancer or cardiac failure: prospective qualitative interview study of patients and their carers in the community. *Br Med J* 2002; 325: 929–934.
7. Murray SA, Kendall M, Boyd K, et al. Exploring the spiritual needs of people dying of lung cancer or cardiac failure: prospective qualitative interview study of patients and their carers. *Pall Med* 2004; 18: 39–45.
8. *Working Party on Clinical Guidelines in Palliative Care. Changing Gear-Guidelines for Managing the Last Days of Life in Adults*. National Council for Hospice and Specialist Palliative Care Services. Northamptonshire: Land & Unwin Ltd.; 1997.
9. Lichter I, Hunt E. The last 48 h of life. *J Palliat Care* 1990; 6: 7–15.
10. Krajnik M. *Leki wpływające na ośrodkową regulację oddychania*. W: Postępy Medycyny Paliatywnej. Krajnik M, Zyllicz Z, red. T. 1. *Duszność w zaawansowanych stanach chorobowych – przyczyny i postępowanie*. E. Jassem editor. Gdańsk: Via Medica; 2003: 157–176.
11. Krajnik M, Zyllicz Z, Adamczyk A. Jak działają opioidy w duszności? *Pol Med Palliat* 2003; 2(3): 183–190.
12. Buczkowski K, Krajnik M. Postępowanie lekarza rodzinnego wobec chorych na raka w ostatnich dniach życia. *Pol Med Palliat* 2003; 2(4): 241–250.
13. Buchanan RJ, Choi M, Wang S, et al. Analyses of nursing home residents in hospice care using the minimum data set. *Palliat Med* 2002; 16(6): 465–480.
14. Twycross RG, Lack SA. *Leczenie terminalnej fazy choroby nowotworowej*. Warszawa: PZWL; 1991: 103–107.
15. Bagg J. Oral candidosis: how to treat a common problem. *Eur J Palliat Care* 2003; 10(2): 54–56.
16. Davies AN. The management of xerostomia: a review. *Eur J Cancer Care* 1997; 6(3): 209–214.
17. Davies AN, Broadley K, Beighton D. Xerostomia in patients with advanced cancer. *J Pain Symptom Manage* 2001; 22(4): 820–825.
18. Ventafridda V, Ripamonti C, Sbanotto A, et al. *Mouth care*. In: Doyle D, Hanks GWC, Macdonald N, editors. *Oxford textbook of palliative medicine*. Oxford: Oxford University Press; 1993: 434–446.
19. Twycross RG, Frampton DR. *Opieka paliatywna nad terminalnie chorym*. Bydgoszcz: Abedik; 1996: 92–94.
20. Sykes NP. *Constipation and diarrhoea*. In: Doyle D, Hanks GWC, Macdonald N, editors. *Oxford textbook of palliative medicine*. Oxford: Oxford University Press; 1993: 299–310.
21. Smith S. Evidence-based management of constipation in oncology patient. *Eur J Oncol Nurs* 2001; 5(1): 18–25.
22. Twycross RG, Wilcock A. *Symptom management in advanced cancer*. Oxon: Radcliffe Medical Press; 2001.
23. Evans RA. Hypercalcemia. What does it signify? *Drugs* 1986; 31(1): 64–74.
24. Mackinnon KJ, Norman RW. *Genitourinary disorders in palliative medicine*. In: Doyle D, Hanks GWC, Macdonald N, editors. *Oxford textbook of palliative medicine*. Oxford: Oxford University Press; 1993: 415–422.
25. Dunphy K, Finlay I, Rathbone G, et al. Rehydration in palliative and terminal care: if not-why not? *Palliat Med* 1995; 9(3): 221–228.
26. Steiner N. Methods of hydration in palliative care patients. *J Palliat Care* 1998; 14(2): 6–13.
27. Chiu TY, Hu WY, Chuang RB, et al. Nutrition and hydration for terminal cancer patients in Taiwan. *Support Care Cancer* 2002; 10(8): 630–636.
28. Twycross RG, Lichter I. *The terminal phase*. In: Doyle D, Hanks GWC, Macdonald N, editors. *Oxford textbook of palliative medicine*. Oxford: Oxford University Press; 1993: 651–661.
29. Ellershaw J, Ward C. Care of the dying patient: the last hours or days of life. *Br Med J* 2003; 326: 30–34.

Adres Autora:

Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy
 Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu
 ul. Skłodowskiej-Curie 9
 85-094 Bydgoszcz

Otyłość a zaburzenia metaboliczne i miażdżyca

Obesity, metabolic disorders, and atherosclerosis

DANUTA PUPEK-MUSIALIK, MAGDALENA KUJAWSKA-ŁUCZAK, PAWEŁ BOGDAŃSKI

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Danuta Pupek-Musialik

Streszczenie Częstość występowania otyłości we współczesnych społeczeństwach stale rośnie. Występowanie otyłości wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością oraz z rozwojem powikłań sercowo-naczyniowych i miażdżycy. W pracy przeanalizowano związki między otyłością a wystąpieniem klasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego (nadciśnienia tętniczego, dysglikemii/cukrzycy, dyslipidemii, hiperinsulinemii) oraz ich wpływ na rozwój miażdżycy. Omówiono też nowe czynniki uczestniczące w patogenezie miażdżycy u osób z otyłością (dysfunkcję śródbłonna, stan zapalny oraz produkty tkanki tłuszczowej: TNF- α , leptynę, adiponektynę, rezystynę). Przedstawiono też koncepcję zespołu metabolicznego jako zespołu ryzyka sercowo-naczyniowego.

Słowa kluczowe: otyłość, miażdżyca, nadciśnienie, cukrzyca.

Summary The prevalence of obesity in contemporary societies has been growing progressively. Obesity is associated with increased mortality, development of cardiovascular complications, and atherogenesis. We analyzed relationship between obesity and classical cardiovascular risk factors (arterial hypertension, dysglycaemia/diabetes, dyslipidaemia, hyperinsulinaemia) and their impact on atherogenesis. We also discussed novel elements involved in obesity-related atherosclerosis (endothelial dysfunction, inflammation, adipose tissue products: TNF- α , leptin, adiponectin, resistin). Finally, concept of metabolic syndrome as a syndrome of cardiovascular risk was presented.

Key words: obesity, atherosclerosis, hypertension, diabetes.

Wstęp

Otyłość jest zjawiskiem, które towarzyszy ludzkości od początku jej powstania. Pierwotnie postrzegano ją jako symbol wysokiej pozycji społecznej, bogactwa, zdrowia i płodności. Dopiero kilkadziesiąt lat temu zaczęto wiązać jej obecność z pogorszeniem stanu zdrowia, zaś w świadomości społecznej pojawił się wszechobecny kult szczupłej i wysportowanej sylwetki. Dowodów popierających powyższy pogląd dostarczyły wyniki badań populacyjnych, z których jednoznacznie wynikało, że otyłość stanowi istotny czynnik ryzyka choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia, cukrzycy i wielu innych. Wykazano również, że odchudzanie jest istotnym elementem profilaktyki i leczenia tych chorób.

Epidemiologia otyłości

U niemal miliarda ludzi na świecie można rozpoznać nadwagę lub otyłość, obserwuje się z niepokojem wzrost występowania nadwagi i otyłości nie tylko w krajach rozwiniętych, lecz

też w krajach rozwijających się. Częstość występowania nadwagi i otyłości w dorosłej populacji USA wzrosła w ciągu trzech dekad o niemal 20% (od 43,4% w latach 1960–1962 do 61% w 1999 r.). Według danych International Obesity Task Force (IOTF) częstość występowania otyłości w Europie waha się od 10 do 20% u mężczyzn oraz od 10 do 25% u kobiet. W badaniu Pol-MONICA Bis, w którym przebadano również mieszkańców Warszawy w wieku 20–74 lata, częstość występowania otyłości wyniosła 26,0% u mężczyzn i 24,0% u kobiet [1].

Rozpoznanie otyłości

Najprostszą metodą rozpoznawania otyłości i nadwagi u dorosłych jest obliczenie tzw. wskaźnika masy ciała (Body Mass Index – BMI). Poniżej tabela przedstawia zakresy normy, nadwagi i otyłości podane przez Światową Organizację Zdrowia oraz amerykański Instytut Narodowy Chorób Serca, Krwi i Płuc [2].

Otyłość podzielić można na gynoidalną, w której nadmiar tkanki tłuszczowej gromadzi się

Tabela 1. Klasyfikacja masy ciała oparta na BMI

Klasyfikacja	BMI	Ryzyko chorób dodatkowych
Norma	18,5–24,9	przeciętne
Nadwaga	25,0–29,9	podwyższone
Otyłość klasa I	30,0–34,9	umiarkowane
klasa II	35,0–39,9	poważne
klasa III	≥ 40,0	bardzo poważne

przede wszystkim w okolicy pośladowko-udowej oraz na wisceralną (brzuszną), dla której typowe jest odkładanie tłuszczu w obrębie brzucha. Liczne badania epidemiologiczne udowodniły, że brzuszna dystrybucja tłuszczu skojarzona jest z większym ryzykiem rozwoju choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, udaru, zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. Metodami dającymi najdoskonalszą ocenę ilości wewnątrzbrzusznego tłuszczu są badania obrazowe, takie jak tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny, wykorzystuje się je przede wszystkim w badaniach naukowych. Jednak prosty pomiar antropometryczny, jakim jest obwód pasa lub stosunek obwodu pasa do obwodu bioder (WHR), w znakomitej większości przypadków wystarcza do oceny tkanki tłuszczowej wisceralnej. Jansen i wsp. wykazali, że w badaniu NHANES III obwód pasa był lepszym miernikiem ryzyka sercowo-naczyniowego aniżeli BMI [3].

Przyczyny otyłości (czynniki genetyczne i środowiskowe)

Nie ulega dziś wątpliwości, że otyłość jest skutkiem długo utrzymującego się dodatniego bilansu energetycznego, który wynikać może z udziału czynników wrodzonych (genetycznych) i nabytych (środowiskowych).

Czynniki genetyczne

Uważa się, że około 40% zmienności masy tkanki tłuszczowej u ludzi zależy od czynników genetycznych. Według teorii oszczędnego genotypu (*thrifty genotype*) i wysuniętej w 1962 r. przez Neela hipotezy, przeżycie osobnika w warunkach przewlekłego niedoboru żywności zależy od zdolności do gromadzenia energii w postaci zapasów [4]. Genotypy o takich właściwościach byłyby faworyzowane w toku naturalnej selekcji, a więc przetrwałyby do czasów współczesnych, co wskutek nieograniczonego obecnie dostępu do żywności skutkowało miałyby nadmiernym gromadzeniem energii w postaci tłuszczu, a więc

rozwojem otyłości. Drugą teorię, opisującą prawdopodobny mechanizm powstania otyłości i insulinooporności, nazwano hipotezą oszczędnego fenotypu (*thrifty phenotype*) [5]. Zgodnie z tą teorią, niedożywienie w okresie przedporodowym, powodujące niską masę urodzeniową, w sytuacji poprawy warunków bytowych prowadzić może do rozwoju otyłości i cukrzycy typu 2.

Czynniki środowiskowe

Choć nie ulega wątpliwości, że osoby obciążone genetycznie z większą trudnością odnoszą sukces w redukcji masy ciała, to obserwowana w ostatnim ćwierćwieczu epidemia otyłości stanowi dobitny dowód na potwierdzenie faktu, że rozwój otyłości jest uwarunkowany głównie środowiskowo. Wraz ze wzrostem ekonomicznym obserwuje się zmiany stylu życia całych społeczeństw w skali, jakiej ludzkość w swej historii dotychczas nie doświadczyła. Za kluczowe uważa się wystąpienie dwóch zjawisk: dostępności wysokoprzetworzonej taniej żywności o znacznej zawartości tłuszczu i węglowodanów prostych oraz ograniczenia codziennej aktywności fizycznej. W Stanach Zjednoczonych kaloryczność posiłków w ciągu dnia wzrosła średnio o 500 kcal przez 60 lat od lat 30. XX wieku. W ciągu 100 lat zwiększyła się w diecie zawartość tłuszczu (40–45% vs. 15–20%), zmniejszyło się natomiast spożycie złożonych węglowodanów, błonnika i soli mineralnych. Udogodnienia dnia codziennego (windy, samochody, piloty, telefony bezprzewodowe itp.) sprawiają, że wydatek energetyczny związany z codzienną aktywnością jest coraz niższy. Występowanie otyłości jest 4-krotnie większe u osób oglądających telewizję więcej niż 21 godzin tygodniowo w porównaniu z oglądającymi mniej niż 7 godzin tygodniowo. Obserwuje się również tendencję do niskiej intencjonalnej aktywności fizycznej. Systematyczne ćwiczenia fizyczne 2–3 razy w tygodniu wykonuje co dziesiąty Polak.

Otyłość a śmiertelność

W raporcie Światowej Organizacji Zdrowia na temat najważniejszych aktualnych zagrożeń dla zdrowia na świecie „The World Health Report 2002 – Preventing Risks, Promoting Healthy Life” [6] wśród 10 najważniejszych zagrożeń dla zdrowia ludzi, będących przyczyną 40% z 56 mln zgonów rocznie i 2/3 utraconych zdrowych lat życia, podkreśla się z naciskiem miejsce otyłości. Badania przeprowadzone wśród amerykańskich kobiet wskazują, że ponad połowę (53%) wszystkich zgonów u osób z BMI > 29 kg/m² można bezpośrednio przypisać otyłości.

Otyłość a choroba niedokrwienna serca

Badania epidemiologiczne udowodniły ponad wszelką wątpliwość, że otyłości towarzyszy zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe, na które, przynajmniej po części, składa się ryzyko związane z współwystępowaniem cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego oraz dyslipidemii [7]. Otyłość powoduje nie tylko nasilenie każdego ze wspomnianych wyżej niezależnych czynników ryzyka, lecz jej obecność zwiększa ryzyko ich współwystępowania, co w konsekwencji działa szczególnie niekorzystnie na układ krążenia. Dowodów dostarczyło badanie Framingham, w którym wykazano zależne od indeksu masy ciała współwystępowanie coraz większej liczby czynników ryzyka sercowo-naczyniowego [8]; ujawniono, że współobecność trzech lub więcej czynników ryzyka trzykrotnie zwiększa prawdopodobieństwo rozwoju choroby wieńcowej u mężczyzn, zaś aż sześciokrotnie u kobiet. Związek ten był silniej wyrażony w grupie wiekowej poniżej 50 roku życia, co może świadczyć, iż otyłość stanowi czynnik ryzyka „przedwczesnej” miażdżycy. Podobne wyniki uzyskano w Copenhagen Heart Study, w którym otyłość była czwartym z kolei czynnikiem determinującym ryzyko choroby niedokrwiennej serca. Miażdżyca tętnic wieńcowych rozwija się szybciej u osób z otyłością i to już w wieku młodzieńczym. Na podstawie badań sekcyjnych w grupie osób (15–34 lata), które umarły w wypadkach, w wyniku zabójstwa lub samobójstw, wykazano związek występowania zmian miażdżycowych (w prawej tętnicy wieńcowej i brzusznej odcinku aorty) z otyłością brzuszną [9]. W świetle powyższych badań Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne uznało otyłość za jeden z głównych niezależnych modyfikowalnych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca [10].

Otyłość a cukrzyca typu 2

Otyłość w poważnym stopniu zwiększa ryzyko wystąpienia cukrzycy. W badaniu epidemiologicznym przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych na grupie 100 tysięcy osób wykazano, iż ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 u osób z BMI > 35 kg/m² jest 30–40 większe w porównaniu z osobami z BMI < 22 kg/m² [11]. Nawet pośród osób o prawidłowej masie ciała (BMI 18,5–25,0 kg/m²) wyższa masa ciała (BMI > 23) zwiększa ryzyko wystąpienia cukrzycy w stosunku do masy ciała niższej (BMI < 22). Ścisły związek pomiędzy otyłością a cukrzycą potwierdza fakt, iż pośród osób z cukrzycą typu 2 aż 90% stanowią osoby z nadmierną masą ciała.

Powikłania sercowo-naczyniowe odpowiadają za około 80% zgonów u osób z cukrzycą, zaś względne ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych skorygowane względem wieku jest w cukrzycy trzykrotnie wyższe aniżeli w populacji ogólnej. Haffner i wsp. wykazali, że współistnienie cukrzycy zwiększa ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w takim stopniu, jak przebycie zawału serca [12]. Co więcej, wystąpienie cukrzycy znosi ochronny wpływ płci żeńskiej na występowanie powikłań sercowo-naczyniowych: cukrzyca zwiększa skorygowane ryzyko zgonu u mężczyzn 2,4-krotnie, u kobiet zaś 3,5-krotnie [13]. Badanie UKPDS podczas 10-letniej obserwacji ujawniło, że hiperglikemia jest jednym z pięciu najistotniejszych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego [14]. W badaniu tym obserwowano także 11-procentowy wzrost ryzyka choroby wieńcowej przy każdym wzroście stężenia hemoglobiny glikowanej o 1%. Stężenie glukozy w 2 godzinie próby doustnego obciążenia glukozą korelowało dodatnio z liczbą zajętych naczyń wieńcowych w koronarografii u 363 mężczyzn z dodatnim testem wysiłkowym, bez uprzednio rozpoznanej cukrzycy. Co więcej, aż 52% pacjentów ze świeżo potwierdzoną angiograficznie miażdżycą tętnic wieńcowych prezentowało nieprawidłowości w zakresie gospodarki węglowodanowej (cukrzycę lub upośledzoną tolerancję glukozy) [15]. Badanie Paris Prospective Study ujawniło, że ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych rośnie wraz ze stężeniem glukozy, choć nie przekracza ono wartości granicznej dla rozpoznania cukrzycy (7,0 mmol/l) [16]. Obserwacje te zostały potwierdzone niedawną metaanalizą dostępnych badań epidemiologicznych, dotyczących populacji bez cukrzycy, która wykazała liniową zależność pomiędzy glikemią a ryzykiem sercowo-naczyniowym [17].

Hiperglikemia jest ogólnie uznanym czynnikiem rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego. Uważa się, że hiperglikemia może indukować i nasilać proces aterogenezy przez szereg procesów: nieenzymatyczną glikację białek i tłuszczów, metabolizm glukozy przez ścieżkę sorbitolową, uczestniczenie w procesie oksydacji białek i tłuszczów oraz wzmożoną produkcję diacyloglicerolu (DAG) z pośrednich produktów glikolizy i związaną z tym aktywacją kinazy białkowej C (PKC). Powyższe zaburzenia odgrywają główną rolę w rozwoju miażdżycy, ich skutkiem są zaburzenia kurczliwości i przepuszczalności naczyń, wzrost wykrzepiania, pogrubienie błony podstawnej naczyń, a także aktywacja cytokin i czynników mitogennych. Glikowane i oksydowane cząstki LDL są szczególnie łatwo fagocytowane przez makrofagi, które wskutek tego ulegają przekształceniu w komórki piankowe.

Otyłość a nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze jest chorobą powszechnie występującą w społeczeństwach rozwiniętych. Badanie Framingham udowodniło, że zwiększenie masy ciała jedynie o 5% skutkuje 30% wzrostem występowania nadciśnienia tętniczego w ciągu 4-letniej obserwacji [18]. W badaniu tym wykazano również, że u 70% mężczyzn i 61% kobiet rozwój nadciśnienia tętniczego można bezpośrednio wiązać z otyłością, przy czym wzrostowi masy ciała o każde 5 kg towarzyszył wzrost ciśnienia skurczowego o 4,5 mm Hg [19].

W świetle licznych badań epidemiologicznych nadciśnienie tętnicze zajmuje niekwestionowane miejsce jako niezależny czynnik ryzyka choroby niedokrwiennej serca. W wielu badaniach wykazano, że ryzyko wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego wzrasta liniowo wraz ze wzrostem wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego. Według raportu WHO z 2002 r. ogółem na świecie nadciśnienie tętnicze jest przyczyną 7,1 mln zgonów (13% wszystkich zgonów). Stanowi przyczynę około 62% wszystkich przypadków udaru mózgu oraz 49% zawałów serca. Wykazano, że obniżenie w populacji amerykańskiej ciśnienia rozkurczowego o zaledwie 2 mm Hg pozwoliłoby zmniejszyć ryzyko choroby niedokrwiennej serca o 6%. Z kolei na podstawie olbrzymiej metaanalizy, obejmującej ponad 1 mln osób bez choroby wieńcowej, stwierdzono, że ryzyko zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca maleje o 50% wraz ze spadkiem ciśnienia skurczowego o 20 mm Hg, a rozkurczowego o 10 mm Hg [20].

Analizując bezpośredni wpływ przewlekłe podwyższonego ciśnienia tętniczego na rozwój miażdżycy, rozważa się przede wszystkim mechaniczne uszkodzenie śródbłonna, co prowadzi do wtórnej aktywacji procesu zapalnego.

stężeń LDL cholesterolu, towarzyszy przedwczesne występowanie choroby niedokrwiennej serca. W licznych badaniach klinicznych i epidemiologicznych wykazano, że wysokie stężenie trójglicerydów [21] oraz niski poziom HDL [22] są czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Badanie Lamarche'a i wsp. potwierdziło związek między obecnością małych, gęstych LDL a ryzykiem wystąpienia choroby niedokrwiennej serca. W licznych badaniach udowodniono także zależność pomiędzy elementami aterogennej dyslipidemii a rozwojem miażdżycy: Vakkilainen i wsp. wykazali, że wielkość małych gęstych LDL oraz stężenie trójglicerydów determinują zaawansowanie zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych.

Główną przyczyną hipertrójglicydemii u osób bez cukrzycy jest wzrost wątrobowej produkcji bogatych w trójglicerydy VLDL, będący następstwem insulinooporności i hiperinsulinemii. Wysokie stężenie VLDL nasila (przez CETP – białko przenoszące estry cholesterolu) proces wymiany lipidów pomiędzy VLDL a lipoproteinami klasy LDL i HDL. Zwiększa się transfer trójglicerydów z VLDL do LDL i HDL na drodze wymiany z cholesterolem. Wzbogacone w trójglicerydy cząstki HDL stają się substratem dla lipazy wątrobowej. Powoduje to zmniejszenie wymiarów HDL, oddysocjowanie cząstek apo-A, które ulegają wydzielaniu przez nerki. Dochodzi do zmniejszenia sprawności odwrotnego transportu cholesterolu z łożyska naczyniowego do wątroby, a także przez hamowanie postulowanego bezpośrednio efektu antyoksydacyjnego, wywieranego przez HDL w obrębie ściany naczyniowej. Z kolei w obrębie LDL dochodzi do wzrostu ich gęstości i powstania tzw. małych gęstych LDL. Spada też w nich stężenie witaminy E, witaminy o właściwościach przeciwutleniających, dlatego LDL stają się bardziej podatne na utlenianie, glikację, są też łatwiej pochłaniane przez makrofagi.

Otyłość a dyslipidemia

W badaniach epidemiologicznych wykazano, że wzrost stopnia otyłości jest czynnikiem zwiększającym nasilenie nieprawidłowości w zakresie gospodarki lipidowej. Han i wsp. wykazali, że stężenie cholesterolu całkowitego rośnie, zaś HDL cholesterolu maleje wraz ze wzrostem obwodu pasa. Czynnikiem inicjującym kaskadę zaburzeń w metabolizmie lipoprotein w przebiegu otyłości wydaje się insulinooporność na poziomie komórkowym, czego następstwem klinicznym jest tzw. aterogenna dyslipidemia (hipertrójglicydemia, niskie stężenie HDL, obecność małych gęstych LDL). Wykazano, że aterogennej dyslipidemii, pomimo nieobecności wysokich

Otyłość a hiperinsulinemia

Zarówno insulinooporność, jak i hiperinsulinemia związane są ze zwiększonym ryzykiem rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego. Już w końcu lat siedemdziesiątych ubiegłego wieku w piśmiennictwie ukazały się rezultaty trzech badań epidemiologicznych (Helsinki Policemen Study, Busselton Study i Paris Prospective Study), które wykazały istnienie niezależnego od typowych czynników ryzyka związku między wysokim stężeniem insuliny na czczo oraz po obciążeniu glukozą a zwiększonym ryzykiem poważnych incydentów sercowo-naczyniowych. Folsom i wsp. w badaniu ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) udowodnili, że skorygowa-

na grubość ściany tętnicy szyjnej rośnie wraz z insulinemią w warunkach podstawowych. Z kolei Howard i wsp. w opublikowanym w 1996 r. badaniu IRAS (Insulin Resistance Atherosclerosis Study) wykazali bezpośredni (niezależny od tradycyjnych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego – cholesterolu LDL i HDL, palenia tytoniu, nadciśnienia tętniczego) związek między grubością kompleksu intima-media w tętnicy szyjnej a zmniejszeniem wrażliwości na insulinę. Potwierdzono także związek między stopniem insulinooporności i stężeniem insuliny na czczo i po obciążaniu a ocenianym angiograficznie zaawansowaniem miażdżycy tętnic wieńcowych [23, 24]. Ley i wsp. udowodnili, że nawet pacjenci z objawami dławicy piersiowej i prawidłowym wynikiem koronarografii charakteryzują się insulinoopornością mniejszą o 28% niż kontrola bez objawów.

Hiperinsulinemia pełni niezmiernie istotną funkcję w indukowaniu miażdżycy w przebiegu otyłości. W badaniach na hodowlach komórkowych wykazano, że insulina może indukować proliferację komórek aorty oraz mięśni gładkich naczyń. Insulina może też stymulować proces aterogenezy przez inne czynniki wzrostu – PDGF (*platelet derived growth factor*) czy IGF (*insulin-like growth factor*). Aktywacja receptora insulinowego powoduje pobudzenie dwóch kaskad metabolicznych – kinazy 3-fosfoinozytoli (PI-3 kinaza) oraz kinazy białkowej aktywowanej mitogenami (MAP kinaza). Aktywacja kinazy PI-3 odpowiada za procesy metaboliczne (transport glukozy, większość przeciwmiażdżycowych działań insuliny, m.in. produkcję tlenu azotu) i w warunkach insulinooporności ulega ona supresji. Z kolei szlak kinazy MAP odpowiadający przede wszystkim za efekt mitogeny (aterogenezę) pozostaje w warunkach insulinooporności niezaburzony.

Otyłość a dysfunkcja śródbłonna

W następstwie otyłości dochodzi do upośledzenia czynności śródbłonna naczyniowego, przede wszystkim obserwuje się zmniejszenie syntezy tlenu azotu w następstwie kilku współistniejących procesów. Wzrost stężenia wolnych kwasów tłuszczowych, obserwowany u osób z insulinoopornością, prowadzi do nasilenia aktywacji kinazy białkowej C, która hamuje aktywność kinazy fosfatydyloinozytoli-3 (PI-3). PI-3 uczestniczy w produkcji tlenu azotu (NO) [25]. Synteza NO dodatkowo ulega osłabieniu pod wpływem zwiększonej produkcji wolnych rodników, obserwowanej zarówno u osób z cukrzycą, a także wśród osób z insulinoopornością bez cukrzycy [26]. Również zwiększone stężenie TNF- α , zwłaszcza u osób z otyłością brzuszna, prowadzi do re-

gulacji „w dół” mRNA śródbłonkowej syntazy tlenu azotu. W efekcie szeregu współdziałających zjawisk obserwowanych u osób z otyłością produkcja oraz biodostępność tlenu azotu ulega zaburzeniu. Jednocześnie obserwowane jest zmniejszenie syntezy prostacykliny, podwyższony poziom angiotensyny II oraz zwiększenie ekspresji genu receptora dla endoteliny [27].

Proces zapalny

Coraz większe znaczenie w zrozumieniu wysokiej aterogenności otyłości przypisuje się aktywacji procesu zapalnego [28]. Obecnie uważa się, że miażdżyca jest skutkiem długotrwałej, narastającej w czasie odpowiedzi obronnej na czynniki działające destrukcyjnie na ścianę naczyń. Odpowiedź ta ma charakter przewlekłego fibroproliferacyjnego procesu zapalnego.

Jednym z pierwszych badań potwierdzających związek otyłości/insulinooporności ze zwiększoną aktywacją procesu zapalnego było badanie Pickup i wsp. Wykazano w nim znamienne wyższe stężenia kwasu sjałowego i białka C-reaktywnego (CRP) u chorych z cukrzycą i klasycznymi elementami zespołu metabolicznego w porównaniu z chorymi z cukrzycą z pojedynczym lub bez innych elementów zespołu [29]. Ciekawych wyników dostarczyły badania IRAS (Insulin Resistance Atherosclerosis Study) przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych w grupie 1000 osób bez cukrzycy. Udowodniono, że wrażliwość na insulinę była odwrotnie skorelowana z CRP. Nasilenie procesu zapalnego obserwowano również u członków rodziny osób z cukrzycą typu 2. W badaniach prospektywnych wykazano, iż aktywacja procesu zapalnego (wyrażona przez liczbę krwinek białych) jest czynnikiem predykcyjnym pojawienia się cukrzycy. Podobne zależności stwierdzono w czasie 4-letniej obserwacji ponad 27 tysięcy kobiet bez klinicznych cech chorób układu sercowo-naczyniowego i cukrzycy w odniesieniu do CRP i IL-6 [30].

Wyniki prac eksperymentalnych, klinicznych i epidemiologicznych dostarczają wielu dowodów wskazujących na znaczenie procesu zapalnego w aterogenezie. W metaanalizie 7 prospektywnych badań obejmujących łącznie 2000 przypadków, po wyeliminowaniu innych znanych czynników ryzyka, wykazano, iż CRP było niezależnym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego w ogólnej populacji.

Podobne zależności wykazano dla stężenia fibrynogenu, liczby leukocytów we krwi [31]. Wyniki badania Physician Health Study ujawniły, że wyjściowe stężenie CRP pozwala przewidzieć ryzyko wystąpienia w przyszłości zawału serca lub udaru. Liczba analizowanych wskaźników nasi-

lonego procesu zapalnego, dla których obserwuje się związek z chorobami układu sercowo-naczyniowego, ciągle wzrasta.

Miejsce produktów tkanki tłuszczowej w rozwoju miażdżycy

Do niedawna adipocyt był traktowany jedynie jako bierna tkanka służąca magazynowaniu nadmiaru energii w postaci tłuszczu. Dzięki wprowadzeniu nowoczesnych technik rekombinacji DNA istnieją obecnie niepodważalne dowody świadczące o tym, iż komórki tłuszczowe są miejscem produkcji hormonów, czynników wzrostu i cytokin. Wszystkie związki produkowane przez tkankę tłuszczową w fizjologicznych stężeniach pełnią swoją określoną fizjologiczną funkcję. Przyrost masy ciała z towarzyszącym wzrostem masy tkanki tłuszczowej prowadzi do nadprodukcji szeregu substancji tam syntetyzowanych. Wiele z nich w patologicznie wysokich stężeniach uczestniczyć może w patogenezie powikłań otyłości – nadciśnienia, cukrzycy, dyslipidemii. Bezpośredni (niezależny od uznanych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego) związek między otyłością a miażdżycą wskazuje dobitnie na fakt, że w rozwoju miażdżycy uczestniczą inne, intensywnie obecnie badane substancje, wywodzące się z adipocytów, takie jak: TNF- α , adiponektyna, leptyna czy rezystyna.

TNF- α

Jedną z najważniejszych cytokin prozapalnych jest czynnik martwicy nowotworów – TNF- α . Sądzi się, że cytokina ta pełni funkcję w inicjacji i progresji zapalnego uszkodzenia tkanek i promocji miażdżycy. Elkind i wsp. stwierdzili związek między poziomem rozpuszczalnych receptorów dla TNF- α a stopniem nasilenia miażdżycy w tętnicy szyjnej na podstawie obrazu uzyskanego w badaniu dopplerowskim. TNF- α jest podwyższone przez wiele miesięcy po zawale serca, a stopień zwiększonego poziomu tej cytokiny w surowicy jest jednym z niezależnych czynników wpływających na ryzyko powtórnych zdarzeń wieńcowych, w tym ponownego zawału i śmierci sercowej. Podwyższone stężenia TNF- α stwierdzono po angioplastyce wieńcowej oraz u chorych z restenozą. Rozpatruje się ją też jako substancję uczestniczącą w rozwoju nadciśnienia, szczególnie związanego z otyłością [32]. Dotychczas opisane potencjalne drogi oddziaływania TNF- α wiążą się z jego pośrednim wpływem na stymulację insulinooporności [33], zwiększone stężenie leptyny, endoteliny, angiotensyny. Nasiloną synteza TNF- α powoduje zmniejszenie

ilości mRNA dla śródbłonkowej syntazy tlenku azotu (NO), co prowadzi do upośledzonego rozkurczu naczyń w odpowiedzi na zwiększony przepływ krwi przez naczynia. Inne rozpatrywane mechanizmy rozwoju miażdżycy to zwiększenie syntezy cząsteczek adhezyjnych, tj. ICAM1, VCAM1, E-selektyny; sprzyjanie migracji komórek mięśni gładkich naczyń, nasilenie syntezy czynników wzrostowych, działanie prozakrzepowe.

Adiponektyna

Udokumentowano, że adiponektyna, będąca produktem adipocytów, wykazuje ochronne działanie na śródbłonek naczyniowy, zaś jej niedobór może posiadać istotne znaczenie w rozwoju insulinooporności i miażdżycy. Wykazano jej niższe stężenie w osoczu pacjentów z chorobą niedokrwinną serca, niezależnie od wieku i masy ciała, a także u chorych z ostrym zespołem wieńcowym [34]. Jej działanie przeciwmiażdżycowe to zmniejszanie syntezy molekuł adhezyjnych w komórkach endotelium, co ogranicza adhezję monocytów [35]. Hamuje też przekształcanie makrofagów w komórki piankowe, proliferację komórek mięśni gładkich, a nasila produkcję tlenku azotu. W komórkach śródbłonna adiponektyna hamuje aktywację czynnika jądrowego NF- κ B na drodze zależnej od cAMP. Czynnikiem jądrowym NF- κ B, aktywowany m.in. pod wpływem TNF- α , odgrywa istotną rolę w regulacji reakcji zapalnych. Adiponektyna gromadzi się w miejscu uszkodzenia śródbłonna i wiąże się z kolagenem typu I, III i V, które stanowią budulec ściany naczyniowej.

Leptyna

Leptyna stanowi sygnał z tkanki tłuszczowej odbierany przez centralny układ nerwowy, decydujący o uczuciu sytości i wydatkowaniu energii, a więc o regulacji masy ciała. W modelach eksperymentalnych udowodniono, że leptyna wywiera efekt mitogeny [36], nasila stres oksydacyjny w komórkach śródbłonna, zwiększa gromadzenie wapnia w komórkach naczyń, działa proagregacyjnie oraz pobudzając układ współczulny, podwyższa ciśnienie tętnicze [37]. Potwierdzeniem roli leptyny w procesie aterosklerozy jest fakt, że myszy *ob./ob.*, pozbawione czynnego genu leptyny, są odporne na powstanie miażdżycy. Z kolei u młodzieży wysokie stężenie leptyny było niezależnym predyktorem zmniejszonej rozszerzalności tętnicy ramiennej [38]. Niedawno Mark i wsp. przedstawili hipotezę, zgodnie z którą w niektórych typach otyłości u ludzi pojawia się wybiórcza oporność na leptynę, która dotyczyć ma przede wszystkim procesów pobierania żywności, przy zachowaniu omówionej powyżej aktywności naczyniowej [39]. Zgo-

dnie z tą teorią wysokie stężenie leptyny, którą produkuje organizm w celu przełamania leptynoporności, jest niewystarczające do zmniejszenia masy ciała, lecz uczestniczy w patogenezie powikłań otyłości. Wyniki badań wskazują też, że leptyna może być rozważana jako czynnik ryzyka rozwoju zmian w układzie sercowo-naczyniowym. Wykazano, iż stężenie tego peptydowego hormonu jest znamienne wyższe w populacji chorych po przebyłym udarze mózgu i chorych z nadciśnieniem tętniczym i współistniejącymi powikłaniami narządowymi – między innymi z przerostem mięśnia sercowego.

Rezystyna

Dzięki nowoczesnym technikom badawczym zidentyfikowano kolejną substancję produkowaną w tkance tłuszczowej – bogaty w cysteinę polipeptyd – rezystynę. Część autorów postuluje, iż nadprodukcja rezystyny w adipocytach stanowi zjawisko odpowiedzialne za zwiększoną insulinooporność u osób z otyłością. Uważa się, iż jednym z mechanizmów przeciwcukrzycowego działania tiazolidinedionów jest hamowanie ekspresji rezystyny w adipocytach.

Wnioski

Omówione powyżej czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego występujące u chorych z otyłością układają się w konstelację objawów zwaną zespołem metabolicznym. Zgodnie z koncepcją Reavena opublikowaną w 1988 r., u podłoża zaburzeń leży insulinooporność, prowadząc do wtórnych zaburzeń układu sercowo-naczyniowego. Ze względu na rosnącą liczbę dowodów, wskazujących na związek zespołu metabolicznego z chorobami układu sercowo-naczyniowego, zespół ten coraz częściej nazywany jest zespołem czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Wśród licznych

Tabela 2. Nowe kryteria zespołu metabolicznego według International Diabetes Federation IDF z 2005 r. wg [40]

- Otyłość centralna (obwód pasa ≥ 94 cm u Europejczyków i ≥ 80 cm u Europejki) oraz 2 z 4 następujących kryteriów:
- Podwyższone stężenie trójglicerydów > 150 mg/dl (1,7 mmol/l) lub leczenie tego zaburzenia.
- Obniżone stężenie HDL cholesterolu < 40 /dl (1,0 mmol/l) u mężczyzn i < 50 mg/dl (1,3 mmol/l) u kobiet lub leczenie tego zaburzenia.
- Podwyższone ciśnienie tętnicze: skurczowe ≥ 130 mm Hg lub rozkurczowe ≥ 85 mm Hg albo leczenie uprzednio rozpoznanego nadciśnienia tętniczego.
- Podwyższone stężenie glukozy na czczo ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l) bądź uprzednio rozpoznana cukrzyca typu 2.

czynników ryzyka niekwestionowane miejsce zajmują czynniki uznane (klasyczne – nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, dysglukemia, otyłość), jak również nowe, których znaczenie nie jest jeszcze do końca poznane (tabela 2 przedstawia nowe kryteria zespołu metabolicznego według International Diabetes Federation IDF z 2005 r.) [40].

Szczególnie proaterogenny wpływ zespołu metabolicznego wynika z faktu, że stanowi on zbiór niezależnych czynników ryzyka, które współistniejąc, posiadają zwielokrotnioną siłę niekorzystnego oddziaływania. Istniejące coraz liczniejsze dowody kliniczne, epidemiologiczne i doświadczalne potwierdzają ścisłą zależność między otyłością a chorobami układu sercowo-naczyniowego, dlatego wzrasta wśród lekarzy i pacjentów świadomość wysokich kosztów społecznych tej nowej epidemii XXI wieku. Publikowane obecnie wytyczne ekspertów dotyczące profilaktyki i leczenia chorób układu sercowo-naczyniowego kładą niezmiernie silny nacisk na skuteczne i trwałe leczenie otyłości.

Piśmiennictwo

1. Rywik S, Pająk A, Broda G i wsp. Częstość występowania nadwagi i otyłości w wybranych populacjach Polski – Pol-MONICA Bis Project. *Med Metabol* 2003; 2: 8–15.
2. Obesity: Preventing and managing the Global Epidemic – Report of a WHO Consultation on Obesity, 3–5 June 1997, Geneva, WHO/NUT/NCD/98.1.
3. Jansen I, Katzmaryk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference and health risk. Evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. *Arch Intern Med* 2002; 162: 2074–2079.
4. Neel JV. Diabetes Mellitus: a “thrifty genotype” rendered detrimental by progress? *Am J Hum Genet* 1962; 14: 353–362.
5. Hales CN, Barker D. The thrifty phenotype hypothesis. *Br Med Bull* 2001; 60: 5–20.
6. The World Health. *The World Health Report 2002*. Reducing Risks, Promoting Health Life, Geneva 2002.
7. Alexander JK. Obesity and coronary heart disease. *Am J Med Sci* 2001; 321: 215–224.
8. Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H, et al. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Int Med* 1999; 159: 1104–1109.
9. Poirier P [A15] Poirier P, Eckel R. Obesity and cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep* 2002; 4: 448–453.

10. Eckel R, Krauss R. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. AHA Nutrition Committee. *Circulation* 1998; 97: 2099–2100.
11. Field AE, Coakley EH, Must A, et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch Int Med* 2001; 161: 1581–1586.
12. Haffner SM, Lehto S, Ronmema T, et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type two diabetes and in non diabetic subjects with and without myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339: 229–234.
13. Garcia MJ, McNamara PM, Gordon T, et al. Morbidity and mortality in diabetes in the Framingham population: sixteen-year follow-up study. *Diabetes* 1974; 23: 105–111.
14. Turner RC, Millns H, Neil HAW, et al. for the United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 23). *Br Med J* 1998; 316: 823–828.
15. Kowalska I, Prokop J, Bachórzewska-Gajewska H, et al. Disturbances of glucose metabolism in men referred for coronary arteriography. Postload glycaemia as a predictor of coronary atherosclerosis. *Diabetes Care* 2001; 24: 897–901.
16. Balkau B, Shipley M, Jarrett JR, et al. High blood glucose concentration is a risk factor for mortality. *Diabetes Care* 1998; 21: 360–367.
17. Coutinho M, Gerstein HC, Wang Y, et al. The relationship between glucose and incident cardiovascular events: a metaregression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12,4 years. *Diabetes Care* 1999; 22: 233–240.
18. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet* 2001; 358: 1682–1686.
19. Kannel WB, Garrison JR, Dannenberg AL. Secular blood pressure trends in normotensive persons: the Framingham Study. *Am Heart J* 1993; 125: 1154–1158.
20. van den Hoogen PCW, Ferskens EJM, Naglekerke NJD, et al. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. *N Eng J Med* 2000; 342: 1–8.
21. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol; a metaanalysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk* 1996; 3: 213–219.
22. Gordon D, Rifkind MB. Current concepts: high-density lipoproteins – the clinical implications of recent studies. *N Eng J Med* 1989; 321: 1311–1315.
23. Bressler P, Bailey SR, Matsuda M. Insulin resistance and coronary artery disease. *Diabetologia* 1996; 39: 1345–1350.
24. Takezako T, Saku K, Zhang B, et al. Insulin resistance and angiographical characteristics of coronary atherosclerosis. *Jnp Circ* 1999; 63: 666–673.
25. Inoguchi T, Li P, Umeda F, et al. High glucose level and free fatty acid stimulate reactive oxygen species production through protein kinase C-dependent activation of NAD(P)H oxidase in cultured vascular cells. *Diabetes* 2000; 49, 1939–1945.
26. Facchini FS, Humphreys MH, DoNascimento CA, et al. Relation between insulin resistance and plasma concentrations of lipid hydroperoxides, carotenoids, and tocopherols. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 776–779.
27. Beckman J, Creager M, Libby P. Diabetes and atherosclerosis. Epidemiology, pathophysiology and management. *JAMA* 2002; 287: 2570–2581.
28. Bogdański P, Pupek-Musialik D, Łuczak M i wsp. Ocena stężenia homocysteiny i wybranych markerów procesu zapalnego u chorych z klinicznymi cechami insulinooporności. *Diabetol Dośw Klin* 2003; 3(3): 261–267.
29. Pickup J, Mattock M, Chusney G, et al. NIDDM as a disease of the innate immune system: association of acute-phase reactants and interleukin-6 with metabolic syndrome X. *Diabetologia* 1997; 40: 1286–1292.
30. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, et al. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2001; 286: 327–334.
31. Danesh J, Collins R, Appleby P, et al. Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease. Meta-analyses of prospective studies. *JAMA* 1998; 279: 1477–1482.
32. Bogdański P, Kujawska-Łuczak M, Łącki J i wsp. Ocena stężenia wybranych interleukin, czynnika martwicy nowotworów, insulinemii i leptynemii u otyłych z nadciśnieniem tętniczym. *Pol Merk Lek* 2003; 15: 347–351.
33. Pupek-Musialik D, Bogdański P, Łuczak M, et al. Tumor necrosis factor – alpha – the missing link between obesity and insulin resistance? Atherosclerosis: Risk factors, diagnosis and treatment, *Monduzzi Editore* 2002: 441–444.
34. Miczke A, Bryl W, Bogdański P i wsp. Ocena stężenia adiponektyny u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym. *Nadciśnienie Tętn* 2005; 9: 31–36.
35. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, et al. Novel modulator for endothelial adhesion molecules: adipocyte – derived plasma protein adiponectin. *Circulation* 1999; 100: 2473–2476.
36. Oda A, Taniguchi T, Yokoyama M. Leptin stimulates rat aortic smooth muscle cell proliferation and migration. *Kobe J Med Sci* 2001; 47: 141–150.
37. Kujawska-Łuczak M, Bogdański P, Pupek-Musialik D. Czy istnieje bezpośrednia zależność między stężeniem leptyny a wartościami ciśnienia tętniczego u otyłych kobiet z nadciśnieniem tętniczym – wpływ insulinemii i metody oceny stopnia otyłości. *Nadciśnienie Tętn* 2002; 6: 99–106.
38. Singhal A, Farooqi S, Cole TJ, et al. Influence of leptin on arterial distensibility. A novel link between obesity and cardiovascular disease? *Circulation* 2002; 106: 1919–1924.

39. Mark AL, Correia MLG, Rahmoui K, et al. Selective leptin resistance – new pathophysiological concept. *J Hypertens* 2002; 20: 1245–1250.
40. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. www.idf.org 15.04.2005.

Adres Autorów:

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych
Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego AM
ul. Szamarzewskiego 84
60-362 Poznań

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Indywidualne ryzyko złamania wskazuje, kogo i co leczyć w osteoporozie*

Individual fracture risk indicates who to treat in osteoporosis

JANUSZ E. BADURSKI

Centrum Osteoporozy i Chorób Kostno-Stawowych w Białymstoku
Dyrektor: prof. dr hab. med. Janusz E. Badurski

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Istotą osteoporozy jest osłabienie wytrzymałości kości zagrażające złamaniem po niewielkim urazie. Za niską masę kostną, nieoptymalną mikro- i makroarchitekturą, za małą i za dużą mineralizacją, za szybką lub za wolną przebudową kości, akumulacją mikrozłamań są czynnikami obniżającymi jakość kości. Z diagnostycznego punktu widzenia są względnymi czynnikami ryzyka (RW) złamań, wykazanymi w badaniach epidemiologicznych, tzn. o ile czynnik ten zwiększa ryzyko złamań. Znane z monitorowania złamań badania szwedzkie stanowią podstawę do oceny ryzyka populacyjnego złamania w perspektywie najbliższych 10 lat (RP-10). Indywidualne, bezwzględne, 10-letnie ryzyko złamania (RB-10) oblicza się, mnożąc RW oddziałujące na badanego pacjenta przez RB-10 na poziomie jego wieku. Wielkość RB-10 decyduje o pułapie interwencji leczniczej, które jest tym niższe, im młodszej osoby to dotyczy, i tym wyższe, im starszej. Jeżeli RB-10 jest ekonomicznie uzasadnione, jeśli przekracza ryzyko populacyjne, nawet wysokie RB-10, ale nie wynikające z niskiej masy kostnej, nie jest wskazaniem do stosowania leków przeciwresorpcyjnych. Zmniejszenie oddziaływania czynników ryzyka może stanowić wtedy jedyny, znany obecnie sposób leczenia.

Słowa kluczowe: osteoporoza, złamania, ryzyko bezwzględne, leczenie.

Summary The essence of osteoporosis is strength reduction of bone increasing risk of fracture after low trauma. Low bone mass, micro- and macroarchitecture deterioration, too intense or too low mineralisation, too fast and too slow bone remodeling as well as accumulation of microfractures diminished quality of bone. Causes of all of them known from epidemiological studies are relative risks (RR) of fracture used in the diagnosis of fracture risk. Swedish ones are the base for evaluation of individual absolute 10 years fracture risk (AR-10). The simplest way to its calculate is to multiply individual relative risks (RR) by 10 years population risk (PR-10) according to patients age. The level of AR-10 if is higher then PR-10 indicates intervention threshold, which is cost effective the lower the younger patient. High AR-10 if is caused by other then low bone density might not response to all of antiresorptive agents, reduction of individual risk factors would be than the only way to reduce of fracture risk.

Key words: osteoporosis, fracture, absolute risk, treatment.

Rutynowymi obowiązkami i celami lekarskimi wobec osteoporozy, według powszechnych reguł: etiopatogeneza–diagnostyka–leczenie, jest:

1. Poznanie przyczyn zwiększonej podatności kości na złamania po niewielkim urazie, z czegokolwiek by one nie wynikały.
2. Określenie indywidualnego, bezwzględnego, 10-letniego ryzyka złamania.
3. Lecznicze zapobieganie pierwszemu lub następnemu złamaniu.

Istotą osteoporozy jest zmniejszona wytrzymałość kości na obciążenia mechaniczne, mani-

festująca się klinicznie złamaniem po stosunkowo niewielkim urazie. Stosunek do proporcji pomiędzy ilością a jakością kości, wpływającą na obniżenie jej wytrzymałości, różnie definiuje osteoporozę. Etapy dochodzenia do wspólnych i rozbieżnych sformułowań mają pouczającą, ponad 10-letnią historię, a proces ten ciągle trwa.

W 1993 r. Grupa Robocza WHO [1] określiła osteoporozę jako „chorobę układową szkieletu charakteryzującą się niską masą kości i zaburzoną mikroarchitekturą tkanki kostnej, prowadzącą do zwiększonej kruchości kości i podatności na złamania”.

* Niniejsze opracowanie jest streszczeniem i uzupełnieniem pracy Autora pt. „Aktualne możliwości oraz wymogi diagnostyki i leczenia osteoporozy pomenopauzalnej”, zamieszczonej w Biuletynie Informacyjnym nr 5/2005 Polskiej Fundacji Osteoporozy, przygotowanym na IV Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej w Poznaniu, 29 września–1 października 2005 r.

Odnosząc się do kryteriów densytometrycznych gęstości kości (BMD), przyjęto za **normę** wartości T-score, mierzone w szyjce (sz.k.u.) lub całkowitym bliższym końcu kości udowej (b.k.k.u.), od +1,0 do -1,0 młodych, zdrowych kobiet w wieku 20–29 lat, za **osteopenię** – T-score pomiędzy -1,5 a -2,5, za **osteoporozę** zaś gęstość kości poniżej T-score -2,5. **Zaawansowaną osteoporozę** określa gęstość kości poniżej T-score -2,5 z towarzyszącym jednym lub wieloma złamaniami. Do wyrażania normy wieku stosuje się oznaczenie Z-score. Poczyniono jednocześnie zastrzeżenie, że **próg rozpoznania osteoporozy nie jest równoznaczny z progiem jej leczenia**, jako że łamliwość kości wynika również z innych przyczyn niż niska masa kości [2].

Badania epidemiologii złamań, konfrontujące je z masą kostną, przeprowadzone w ostatnim dziesięcioleciu w Ameryce [3], Europie [4], w tym również w Polsce [5], wykazały, że 55–75% złamań niskoenergetycznych („osteoporotycznych”) miało miejsce u osób z masą kości powyżej progu T-score -2,5, a więc wolnych od „osteoporozy” w myśl kryteriów densytometrycznych WHO/IOF.

Analiza masy kostnej vs. liczba i częstość złamań wskazują na następujące proporcje [6]: większą, bezwzględną **liczbę** złamań niskoenergetycznych odnotowuje się w grupie osób z BMD w zakresie osteopenii i normy. Ta grupa wiekowa (55–65 lat) jest znacznie liczniejsza niż starsza o 10–15 lat, gdzie **częstość** złamań wprawdzie zwiększa się w miarę spadku masy kostnej, ale dotyczy stale zmniejszającego się odsetka osób.

Skłoniło to ekspertów w USA do ponownego przeanalizowania istoty osteoporozy i drogą konsensusu Narodowe Instytuty Zdrowia (NIH) i Narodowa Fundacja Osteoporozy (NOF) Stanów Zjednoczonych przyjęły, że „osteoporoza jest chorobą szkieletu charakteryzującą się obniżoną wytrzymałością kości, co zwiększa ryzyko złamania”, a na wytrzymałość kości składa się gęstość mineralna i jakość funkcjonalna, ta zaś zależy od kumulacji niekorzystnych dla odporności mechanicznej kości zaburzeń architektury, mineralizacji, tempa przebudowy i mikrozłamań [7].

Do **rozpoznania osteoporozy**, jako jednostki nozologicznej, upoważnia zatem – dopóki gremia międzynarodowe nie uzgodnią wspólnej definicji i kryteriów diagnostycznych – stwierdzenie złamania niskoenergetycznego i/lub gęstości kości o T-score równym lub niższym od -2,5 zmierzonych metodą DXA w sz.k.u. lub w całkowitym b.k.k.u.

Prawidłowa czy tylko obniżona masa kostna nie zabezpiecza przed złamaniem. Niezależnymi od spadku masy i niewpływającymi na BMD czynnikami obniżającymi wytrzymałość kości są: akumulacja mikrozłamań, nieoptymalne tempo

przebudowy, nieoptymalna mineralizacja. Przy dwóch znanych typach uszkodzeń, mikrozłamaniami i perforacjach beleczek tempo przebudowy decyduje o wytrzymałości kości. Wolna przebudowa sprzyja hipermineralizacji, wzrostowi twardości kości i akumulacji mikrozłamań. Szybka przebudowa prowadzi do perforacji beleczek i utraty ich łączności. Optymalnym tempem jest przebudowa sprzed menopauzy. Samonaprawa mikrozłamań odbywa się przez przyspieszenie przebudowy, co wymaga sprawnej sieci osteocytów i stymulacji mechanicznej kości [8].

Wiedza o współzależności tempa przebudowy i złamań nie zaowocowała jeszcze opracowaniem narzędzi diagnostycznych. W dalszym ciągu jedynymi dostępnymi sposobami są pomiary masy/gęstości oraz wskaźniki resorpcji i tworzenia kości, ze wszystkimi tych metod ograniczeniami. O obniżonej jakości kości dowiadujemy się po jej skutkach, tzn. złamaniach. Czym charakteryzują się osoby, które doznały złamań po małym, nieadekwatnym do skutku urazie? Źródłem wiedzy są badania epidemiologiczne, a ich wyniki identyfikują **czynniki ryzyka osteoporozy i/lub złamań**.

Moc oddziaływania czynnika ryzyka wyraża się cyfrą **ryzyka względnego** (RW, ang. RR), wskaźującą, o ile razy rośnie zagrożenie u badanej osoby/grupy, w tym wypadku złamaniem, w porównaniu z osobami/grupami wolnymi od tego czynnika, np. alkoholizm powoduje wzrost zagrożenia złamaniem b.k.k.u. o 1,7 razy, tzn. RW(RR) = 1,7.

W celu podkreślenia wagi różnic klasyfikuje się czynniki ryzyka jako zależne i niezależne od spadku masy kostnej.

Te niezależne od BMD czynniki ryzyka samym swoim oddziaływaniem osłabiają wytrzymałość kości. Należą do nich: zaawansowany wiek, przebyte złamanie po niewielkim urazie, zaburzenia widzenia czy niewydolność nerwowo-mięśniowa zwiększająca podatność na upadki, glikokortykosteroidoterapia, złamania b.k.k.u. w rodzinie, niska waga ciała, nikotynizm, alkoholizm.

Te „zależne” czynniki ryzyka dopiero wtedy są zagrożeniem, gdy towarzyszy im spadek masy kostnej: sama niska gęstość kości, płeć żeńska, rasa azjatycka i kaukaska, przedwczesna menopauza, pierwotna i wtórna amenorrhea, pierwotny i wtórny hipogonadyzm u mężczyzn, długie unieruchomienie, niskie spożycie wapnia w diecie, niedobory witaminy D. Wzrost ryzyka złamania w miarę spadku masy kostnej o każde 1,0 odchylenie standardowe od normy wieku (1,0 Z-score) ilustruje tabela 1.

Poziomy ryzyka względnego RW(RR) różnią się między populacjami, co wynika z szerokości geograficznej, zwyczajów żywieniowych, stylu

Tabela 1. Wzrost względnego ryzyka złamania (w 95% przedziale ufności) u kobiet, po uwzględnieniu wieku, na każde 1 odchylenie standardowe – SD spadku BMD poniżej średniej wieku

Miejsce pomiaru	Złamanie przedramienia	Złamanie szyjki kości udowej	Złamanie kręgu	Złamania wszystkie
Przedramię (część dystalna)	1,7	1,8	1,7	1,4
Szyjka k.u.	1,4	2,6	1,8	1,6
Kręgosłup	1,5	1,6	2,3	1,5

i poziomu życia, edukacji oraz rasy. Dlatego najwierniej oddają zagrożenie złamaniem badania epidemiologiczne przeprowadzane w populacji, którą później leczymy. W przypadku braku wyników takich badań zmuszeni jesteśmy do posługiwania się tymi, którymi dysponujemy, ale które pochodzą z badań przeprowadzonych w innych krajach. W Europie standardy stworzyły badania od lat prowadzone w Szwecji, na których wzorują się rekomendacje IOF/WHO [9, 10].

Te zależne i niezależne od BMD przyczyny („czynniki ryzyka”) wywierają negatywne skutki w przebudowie kości, jej tempie, mineralizacji, mikrozłamaniach, perforacjach, a więc i w mikroarchitekturze. Obrazuje to złożoność przyczyn podatności kości na złamania po niewielkim urazie, którego poznanie jest naszym pierwszym celem, a celem drugim – określenie indywidualnego ryzyka złamania. Aby zaś zapobiec złamaniu, czyli osiągnąć trzeci z założonych celów, niezbędne jest określenie, czy to indywidualne ryzyko odróżnia się od ryzyka populacyjnego, tzn. dotyczącego nas wszystkich.

Logika „**diagnostyki osteoporozy**”, czyli diagnostyki **indywidualnego, bezwzględnego, 10-letniego ryzyka złamania** (RB-10) badanej osoby, polega na uwzględnieniu iloczynu czynników względnych (RW) badanej osoby oraz poziomu

populacyjnego, 10-letniego ryzyka złamania ($RW \times RP-10 = RB-10$). W obydwu przypadkach korzystamy z publikowanych wyników badań epidemiologicznych odnoszących się zarówno do RW, jak i do RP-10. Kolejne tabele i sposób obliczania RB-10 zaczerpnięte są z *Assessment of fracture risk* [9].

Tabela 2 wymienia czynniki ryzyka złamań i odpowiadające im liczby RW, uwzględniające polskie [11], amerykańskie [12] i holenderskie [13] badania epidemiologii złamań. Polskie badania [11], poza potwierdzeniem powszechnie znanych czynników, wskazują na wzrost ryzyka złamań u osób o niskim poziomie wykształcenia i żyjących w złych warunkach materialnych oraz z wywiadem przewlekłych chorób hematologicznych, nerek i przewodu pokarmowego (bez bliższego definiowania ww. chorób i możliwości określenia odpowiadających im wartości RW).

Tabele 3 i 4 podsumowują wyniki badań epidemiologicznych złamań w Szwecji, odzwierciedlających 10-letnie, populacyjne prawdopodobieństwo złamania (RP-10) b.k.k.u. (tab. 3) lub jakichkolwiek złamań (tab. 4) u kobiet i mężczyzn powyżej 50 r.ż., wyrażone w procentach. Po lewej stronie tabel umieszczono wzrastające, indywidualnie oddziałujące na badanego pacjenta poziomy RW.

Tabela 2. Czynniki ryzyka złamania bliższego końca kości udowej (b.k.k.u.) i odpowiadające im współczynniki ryzyka względnego RW

Czynniki ryzyka	RW
Przebyte złamanie po małym urazie po 50 r.ż.	1,7
Przebyte złamanie b.k.k.u. u rodziców	2,2
Waga poniżej 58 kg	1,8
Aktualne palenie tytoniu	1,7
Niezdolność do samodzielnego wstania z fotela	2,5
Długotrwałe przyjmowanie glikokortykosteroidów	2,3
Długotrwałe przyjmowanie leków przeciwpadaczkowych	2,0
Długotrwałe przyjmowanie leków sedatywnych i nasennych	1,6
Nadużywanie alkoholu	1,7
Reumatoidalne zapalenie stawów	1,8
Przebyta nadczynność tarczycy	1,7
Tętno spoczynkowe powyżej 80/min	1,7
Zły ogólny stan zdrowia w ocenie własnej pacjenta	1,6

Tabela 3. 10-letnie prawdopodobieństwo złamania b.k.k.u. (RB-10 b.k.k.u.) u kobiet i mężczyzn w Szwecji uwzględniający wiek i iloczyn ryzyka względnego (RW)

RW	Wiek			
	50	60	70	80
Mężczyźni				
1,0	0,8	1,3	3,7	9,5
2,0	1,7	2,5	7,2	17,9
3,0	2,5	3,7	10,6	25,3
4,0	3,3	4,9	13,8	31,8
Kobiety				
1,0	0,6	2,4	7,9	18,0
2,0	1,1	4,8	15,1	32,0
3,0	1,7	7,0	21,7	42,9
4,0	2,3	9,3	27,7	51,6

Tabela 4. 10-letnie prawdopodobieństwo jakiegokolwiek złamania (RB-10 j. zł) u kobiet i mężczyzn w Szwecji uwzględniający wiek i iloczyn ryzyka względnego (RW)

RW	Wiek			
	50	60	70	80
Mężczyźni				
1,0	3,3	4,7	7,0	12,6
2,0	6,5	9,1	13,5	23,1
3,0	9,6	13,3	19,4	13,9
4,0	12,6	17,3	24,9	39,3
Kobiety				
1,0	5,8	9,6	16,1	21,5
2,0	11,3	18,2	29,4	37,4
3,0	16,5	26,0	40,0	49,2
4,0	21,4	33,1	49,5	58,1

RB-10 złamania b.k.k.u. oblicza się więc z iloczynu indywidualnie (u badanego pacjenta) oddziałujących RW (z tab. 2), z czego obniżenie masy kostnej poniżej Z-score 0 traktuje się jako równorzędny czynnik ryzyka i uwzględnia w iloczynie RW (po lewej stronie tabel 2 i 3) i odczytuje z rubryki odpowiadającej wiekowi analizowanego pacjenta. Np. RP-10 złamania b.k.k.u. kobiet w wieku 70 lat = 7,9. Pacjentka 70-letnia z przebyłym złamaniem (RW = 1,7) ważąca poniżej 58 kg (RW = 1,8), obciążona jest RB-10 = $(1,7 \times 1,8 = 3,06 \times 7,9 = 24,1)$ ponad 24-procentowym ryzykiem złamania b.k.k.u. w najbliższych 10 latach.

Celem leczenia jest zapobieganie pierwszemu i/lub następnemu złamaniu. Odpowiedź w tytule „kogo i co leczymy w osteoporozie?” brzmi: osoby zagrożone złamaniem powyżej ryzyka populacyjnego na poziomie ekonomicznie uzasadnionym, a leczymy zagrożenie złamaniem, z czegokolwiek by ono nie wynikało. Jeśli to zagrożenie wynika z nadmiernej resorpcji kości zmanifestowanej niską masą kości, leczeniem z wyboru jest lek antyresorpcyjny. Przy prawidłowej czy tylko obniżonej BMD, gdzie zagrożenie, nawet bardzo wysoko przekraczające ryzyko populacyjne RP-10, wynika z innych wad jakości kości, leczenie antyresorbantami nie może być skuteczne. Czym więc dysponujemy?

Na populacyjny próg łamliwości kości, w tym i na poszczególnego pacjenta, można usiłować wpłynąć, popularyzując potrzebę ograniczenia oddziaływania tych czynników ryzyka, na które mamy wpływ. Najczęściej wymienia się [14]:

- osłabienie siły mięśniowej wynikłe z niskiej aktywności fizycznej lub długotrwałego unieruchomienia, zmniejszające zaradność ruchową i sprzyjające upadkom (przez ćwiczenia fizyczne, szczególnie wzmacniające mięśnie

grzbietu i lędźwi oraz kończyn dolnych i górnych. Na przykład osoby z silnym uściskiem dłoni pięciokrotnie rzadziej doświadczają złamania b.k.k.u.);

- niską masę kostną (w młodości – przez aktywność fizyczną i zalecane spożycie wapnia i witaminy D, w wieku dojrzałym i starszym – leczeniem anabolicznym i/lub antyresorpcyjnym);
- zaburzenia widzenia (przez ich okulistyczną korekcję i dbałość o właściwe oświetlenie otoczenia);
- nadmierne spożycie napojów kofeinowych i słonych pokarmów (przez ich ograniczanie);
- podatność na upadki (wyeliminowanie zagrożeń w środowisku, ochraniacze na biodra);
- nikotynizm (przez zaniechanie palenia);
- długotrwałe przyjmowanie leków sedatywnych (przez ich ograniczenie lub odstawienie);
- zły ogólny stan zdrowia (opieka lekarza rodzinnego);
- niską masę ciała (wzmożenie apetytu);
- niewystarczającą ekspozycję skóry na światło słoneczne (przebywanie na słońcu 20–30 min dziennie);
- niewłaściwą dietę, zbyt małe spożycie białka, wapnia i witaminy D (edukacja, instruktaż).

Na indywidualne zagrożenie złamaniem reagujemy interwencją, jeśli jest ono większe niż populacyjne. O ile „większe”? Wieloletni wysiłek wielu zespołów badawczych (za poz. [23]) wskazuje na ogromną rozpiętość (1,1–20,2%, średnio 10%) ekonomicznie uzasadnionej interwencji leczniczej w zależności od wieku i przewidywanego w perspektywie najbliższych 10 lat (RB-10) miejsca złamania. Nasze oceny opieramy na jedynie dostępnych w Europie badaniach angielskich i szwedzkich. Tabela 5, cytowana za oficjalnym stanowiskiem IOF dotyczącym leczenia

Tabela 5. RB-10 złamania b.k.k.u. i wszystkich czterech głównych miejsc złamań osteoporotycznych: kręgosłupa, b.k.k.u., k. ramiennej i przedramienia, przy których koszt leczenia jest uzasadniony skutecznością (szansą zmniejszenia ryzyka złamania)

Wiek [lata]	Wielka Brytania	Szwecja	
	b.k.k.u.	b.k.k.u.	cztery główne
50	1,10	1,17	9,2
55	1,81	1,80	11,0
60	2,64	2,73	13,6
65	3,70	3,98	16,2
70	5,24	5,11	17,6
75	6,87	6,08	19,4
80	8,52	7,40	22,0
85	8,99	7,23	20,2

osteoporozy pomenopauzalnej [10], obrazuje rozpiętość RB-10, przy którym leczenie jest ekonomicznie uzasadnione.

Polskie dane nie są znane, wyżej wymienione wielkości więc nie dotyczą naszej populacji.

Leczenie, jego cena, stosunek korzyści do strat, konieczność równoczesnego przyjmowania leków z powodu innych schorzeń wymagają ugody między pacjentem i lekarzem, a rekomendacje narodowe muszą uwzględniać możliwości budżetów państwowych i ubezpieczalniczych. Ten próg indywidualnej interwencji jest więc sprawą z wszystkich punktów widzenia, bardzo trudną do oceny i wyznaczenia, pomimo obecnie prowadzonych intensywnych

prób znalezienia formuły, która mogłaby być zastosowana również w krajach niedysponujących własnymi badaniami. Póki co, daleko jest jeszcze do możliwości sprostania powszechnym oczekiwaniom o proste i krótkie reguły, gotowe do rutynowego stosowania. Decyzja o potrzebie leczenia jest tym łatwiejsza, im indywidualne, bezwzględne, 10-letnie ryzyko złamania jest większe i im bardziej dotyczy zagrożenia złamaniem b.k.k.u.

Wychodząc z średniej 10%, można logicznie przyjąć, że RB-10 złamania b.k.k.u. czy jakiegokolwiek złamania, jest uzasadnione poniżej tego poziomu o tyle, o ile dotyczy coraz to młodszych osób, i o tyle wyższe, im dotyka osób coraz to starszych. Przy średniej przeżycia 80 lat, ryzyko życiowe złamania u osoby 50-letniej jest rzędu 30 lat, a u osoby 70-letniej 10 lat. Jeśli osoba 50-letnia obciążona jest oddziaływaniem 4,0 RW, to jej RB-10 złamania b.k.k.u. wynosi 2,3%. Jeśli te 4,0 RW dotyczą kobiety 70-letniej, jej RB-10 sięga 27,7% (tab. 3).

W myśl zaleceń IOF w Europie wskazaniem do leczenia antyresorpcyjnego jest przekroczenie granicy BMD poniżej T-score $-2,5$ mierzonego w okolicy biodra [15], zaś w USA już przy T-score $-2,0$, gdy nie ma ponadto istotnych czynników ryzyka lub nawet przy T-score $-1,5$ z ich obecnością [16]. Wiodącymi argumentami są: skuteczność większości leków przeciwresorpcyjnych jest tym wyższa, im niższa jest masa kostna, uwarunkowania ekonomiczne, różnice w masie kostnej wynikające z większego udziału populacji bądź afro-amerykańskiej, bądź kaukaskiej.

Piśmiennictwo

1. Consensus development conference: Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993; 94: 646–650.
2. World Health Organization. *Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis*. Technical Report Series 843; Geneva: WHO; 1994.
3. Wainwright SA, et al. A large proportion of fractures in postmenopausal women occur with baseline bone mineral density T-score > -2.5 . *J Bone Miner Res* 2001;16: S155.
4. Burger H, et al. Risk factors for increased bone loss in an elderly population: the Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 2000; 9, 147: 871–879.
5. Nowak NA i wsp. Epidemiologia osteoporozy u kobiet w aglomeracji Białegostoku (BOS). I: Gęstość kości a złamania. *Post Osteoartrol* 2003; 14: 1–5.
6. Siris ES, et al. Bone mineral density thresholds for pharmacological intervention to prevent fractures. *Arch Intern Med* 2004; 164(10): 1108–1112.
7. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. *JAMA* 2001; 285, 6: 785–794.
8. Parfitt AM. What is the normal rate of bone remodeling? *Bone* 2004; 35: 1–3, 9.
9. Kanis JA, et al. Assessment of fracture risk. *Osteoporosis Int* 2005; 16/6: 581–590 i w: (<http://mc.manuscriptcentral.com/oi>).
10. Delmas PD, et al. Treatment of patients with postmenopausal osteoporosis is worthwhile. The position of the International Osteoporosis Foundation. *Osteoporosis Int* 2005; 16: 1–5.
11. Badurski J i wsp. Epidemia osteoporozy u kobiet w aglomeracji Białegostoku (BOS). II. Analiza czynników ryzyka złamań. *Post Osteoartrol* 2003; 14/2: 33–39.
12. Black DM, et al. An assessment tool for predicting fracture risk in postmenopausal women. *Osteoporosis Int* 2001; 12: 519–528.

13. De Laet Ch, et al. The impact of the use of multiple risk indicators for fracture on case-finding strategies: a mathematical approach. *Osteoporosis Int* 2005; 16: 313–318.
14. Cummings SR. Prevention of hip fractures in older women: a population-based perspective. *Osteoporosis Int* 1998; 8 (Suppl. 1): 8–12.
15. Kanis JA, et al. on behalf of the European Foundation for Osteoporosis and Bone Disease: Guidelines for diagnosis and management of osteoporosis. *Osteoporosis Int* 1997; 7: 390–406.
16. National Osteoporosis Foundation. Analyses of the effectiveness and cost of screening and treatment strategies for osteoporosis: a basis for development of practice guidelines. *Osteoporosis Int* 1998; 8 (Suppl. 4): 1–88.

Adres Autora:

Centrum Osteoporozy i Chorób Kostno-Stawowych

ul. Waryńskiego 6/2

15-461 Białystok

Dziecko niedosłyszające w praktyce lekarza rodzinnego

A child with hearing loss in family doctor practice

ANDRZEJ OBRĘBOWSKI

Katedra i Klinika Foniatrii i Audiologii Akademii Medycznej w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Obrębowski

Streszczenie Podkreślono rolę i zadania lekarza rodzinnego w konsekwentnym realizowaniu skryningu słuchowego noworodków i niemowląt tak, aby do 6 miesiąca życia miały one zweryfikowany ewentualny niedosłuch i zostały zaprotezowane. Zwrócono uwagę na konieczność wykształcania u rodziców ukierunkowanej obserwacji audiologicznej. Lekarz rodzinny powinien znać i realizować w swojej praktyce zasady profilaktyki audiologicznej. Przypadki nagłej głuchoty odbiorczej należy jak najszybciej kierować na oddziały otolaryngologii lub audiologii i foniatrii. Szczególnym obowiązkiem w praktyce lekarza rodzinnego powinna być opieka nad dzieckiem niepełnosprawnym słuchowo w szkole masowej.

Słowa kluczowe: skryning słuchowy, czynniki ryzyka uszkodzenia czuciowo-nerwowego słuchu, profilaktyka audiologiczna, nagła głuchota, dziecko niedosłyszające w szkole masowej.

Summary The role and tasks of GP in hear screening of newborns and infants were underlined. Hearing loss should be diagnosed and children should have the hearing fitted up to 6 month of life. It was noticed that parents should get help in development of the directed audiological observation. A family doctor should know and put in to practice rules of audiological prophylaxis. Cases of sudden perceptive deafness should be directed to otolaryngological or audiological and phoniatrics wards. Care of a child with hearing impairment in a normal school should be special concern in family doctor practice.

Key words: hear screening, risk factors of perceptive hearing loss, audiological prophylaxis, sudden deafness, child with hearing loss in normal school.

Dane epidemiologiczne

Lekarz rodzinny spotyka się z problemami dziecka niedosłyszającego w różnych okresach jego życia. Uszkodzenia słuchu nie należą do schorzeń rzadko spotykanych. O konieczności zapobiegania zaburzeniom słuchu mówi rezolucja WHO nr 48.9 z 1995 r., bowiem ta niepełnosprawność dotyczy w skali światowej 10% populacji i szacuje się, że bez szeroko stosowanej prewencji zwiększy się do 12% w 2015 r. [1]. Z wielu statystyk wynika, że głębokie odbiorcze uszkodzenia słuchu występują u 0,1% dzieci, z przewagą chłopców w stosunku 1,3 : 1. Znacznie częściej, bo co najmniej w 1%, spotyka się zaburzenia słuchu typu przewodzeniowego, które zazwyczaj nie przekraczają 60 dBHL podwyższenia progu słuchowego i nie ograniczają możliwości informacyjnych. Niedosłuch przewodzeniowy wymagają leczenia, które przeważnie normalizuje słyszenie [2]. Około 4–6% noworodków należy do grupy z podwyższonym ryzykiem uszkodzenia słuchu. W tej grupie niedosłuch odbiorczy występuje w 1–3%, przy czym przypuszcza się, że do 60% przypadków ma uwarunkowania genetyczne [3].

Badania epidemiologiczne Gerting-Borkowskiej wykazały, że w populacji dzieci polskich niedosłuch występuje w 0,5% u niemowląt, w 1% u dzieci 3–5-letnich i w 2% u dzieci 6–7-letnich.

Częstość występowania głębokiego niedosłuchu lub głuchoty na oddziałach intensywnej opieki noworodkowej wzrasta do 2–4 na 100 noworodków tam leczonych [4].

Wczesne wykrywanie niedosłuchu

Ponieważ wczesne wykrycie dysfunkcji układu słuchowego pozwala zapobiec znacznym zaburzeniom w rozwoju mowy werbalnej i w ogólnym rozwoju psychosocjalnym dziecka, dlatego ważnym zadaniem lekarza rodzinnego jest zwrócenie uwagi na znaczenie skryningu słuchowego noworodków i niemowląt.

Lekarz rodzinny powinien pamiętać, że mowa u dziecka słyszącego rozwija się przez spontaniczne wykształcanie się odruchów warunkowych słuchowo-wzrokowo-werbalnych i czuciwo-kinestetyczno-werbalnych. Dlatego też pod-

stawowym zadaniem skryningu słuchowego noworodków i niemowląt jest wczesne wykrycie niedosłuchu, zdiagnozowanie i zaprotezowanie do 6 miesiąca życia. Wtedy przy wdrożeniu postępowania rehabilitacyjnego można zapewnić rozwój mowy werbalnej pomimo wrodzonego defektu w układzie słuchowym [5].

W skryningu słuchowym wykorzystuje się badanie wywołanej otoemisji akustycznej opartej na rejestracji energii akustycznej wytwarzanej przez komórki słuchowe zewnętrzne receptora słuchowego pod wpływem bodźca akustycznego. To w pewnym sensie paradoksalne zjawisko biologiczne świadczy o sprawności narządu Cortiego jako wejścia do części nerwowej układu słuchowego [6]. W praktyce audiologicznej badanie to wykonujemy metodą rejestracji przejściowej wywołanej otoemisji akustycznej (TEOAE) oraz produktów zniekształceń nieliniowych ślimaka (DPOAE). Brak wywołanej otoemisji akustycznej kwalifikuje dziecko do dalszych badań audiologicznych, z których najważniejszym jest rejestracja słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu (ABR – auditory brain responses). Wykazano, że wykrywalność TEOAE wzrasta w kolejnych dniach po urodzeniu od 60% w 1. dniu do 100% badanych po 3. dniach [7]. Pomimo dobrych teoretycznych założeń skryningu nie zawsze wyniki są zadowalające. Przeprowadzona w latach 2002–2003 wstępna analiza realizacji programu powszechnych badań przesiewowych słuchu u noworodków wykazała, że nawet dzieci z grupy wysokiego ryzyka uszkodzenia słuchu nie miały skryningowego oznaczenia wywołanej otoemisji akustycznej [8]. Wśród dzieci wyeliminowanych skryningowo z podejrzeniem niedosłuchu, tylko 27,1% zgłosiło się do drugiego etapu badań audiologicznych. Wydaje się, że zadaniem lekarza rodzinnego powinno być indywidualne wyjaśnianie rodzicom znaczenia wczesnego wykrywania niedosłuchu dla rozwoju możliwości komunikatywnych dziecka [5].

Czynniki ryzyka i wczesne objawy uszkodzenia słuchu u dziecka

Badania ankietowe przeprowadzone wśród pediatrów przez Di Francesco i wsp., dotyczące czynników ryzyka sugerujących prawdopodobieństwo wystąpienia głuchoty wrodzonej, wykazały przede wszystkim małe zainteresowanie problemem, gdyż na ankietę rozesłaną do 800 lekarzy odpowiedziało jedynie 12,5%. Wśród tych, którzy udzielili odpowiedzi, aż 61,7% czekało z badaniem słuchu u dzieci z brakiem rozwoju mowy do 3 roku życia [9]. Wydaje się, że skuteczność skryningu słuchowego u niemowląt można osiągnąć tylko przez właściwe relacje

między badającymi a rodzicami dzieci. Pomocną może być też inicjatywa Baguley'a i wsp. zorganizowania Family-Friendly Hearing Service [10].

Lekarz rodzinny powinien bardzo wnikliwie i odpowiedzialnie podejść do zgłaszanych przez rodziców niepokojących objawów obserwowanych u dziecka:

- nie reaguje na dźwięk grzechotki w pobliżu jego głowy, ale poza polem widzenia (2 miesiąc życia),
- nie poszukuje wzrokiem źródła dźwięku (3 miesiąc),
- nie reaguje na szelest papieru (4–5 miesiąc),
- nie przysłuchuje się rozmowom (8 miesiąc),
- gaworzy, ale nie naśladuje sylab wypowiedzianych przez matkę (9 miesiąc),
- nie rozumie najprostszych słów (10 miesiąc),
- nie mówi, nie rozumie prostych poleceń, nie przysłuchuje się muzyce.

Ułatwieniem w objęciu podstawową opieką lekarską jak największej liczby dzieci z niedosłuchem czuciowo-nerwowym jest znajomość czynników ryzyka uszkodzenia odbiorczego słuchu [11, 12]. Wyróżnia się 4 grupy takich czynników, związane z rodziną, z życiem płodowym, z okresem peri- i postnatalnym oraz z obserwacjami rodziców ukierunkowanymi na zachowania słuchowe dziecka. Najważniejsze z nich to: dziedziczne obciążenie niedosłuchem czuciowo-nerwowym, zakażenia wewnątrzmaciczne (różyczka, toksoplazmoza, cytomegalia, wirus opryszczki), wady rozwojowe w obrębie głowy, masa urodzeniowa poniżej 1500 g, Apgar 0–4, hiperbilirubinemia wymagająca transfuzji wymiennej, bakteryjne zapalenie opon mózgowych, stosowanie leków ototoksycznych, oddech wspomagany przez kilka dni. Wszystkie noworodki przebywające na oddziałach intensywnej opieki należą do rejestru wysokiego ryzyka uszkodzenia słuchu ze względu na możliwość kumulowania się czynników uszkadzających [13].

Trzeba pamiętać, że w niektórych przypadkach niedosłuch czuciowo-nerwowy może pojawiać się u dzieci starszych na skutek uwarunkowań genetycznych, po przebytych zakażeniach wewnątrzmacicznych, z nerwiakowłókniakowatością typu II i z zaburzeniami nerwowo-zwyrodnieniowymi.

Należy zdawać sobie sprawę z następstw nieleczonego i nier rehabilitowanych głębokich niedosłuchów dziecięcych [5]:

- niekorzystny wpływ na rozwój intelektualny, poznawczy i emocjonalny,
- ograniczenie rozwoju socjalnego i zawodowego,
- niekorzystny wpływ na przyszłą sytuację ekonomiczną,
- ograniczenie zdolności adaptacyjnych do życia w środowisku słyszących,
- sprzyjanie spontanicznemu włączaniu się do wspólnot głuchych.

Skryning słuchowy u dzieci starszych

Skryning słuchowy u dzieci starszych ze względów organizacyjnych warto przeprowadzać w wieku 3–4 lat, gdy zaczynają uczęszczać do przedszkola i w wieku 6–7 lat, gdy rozpoczynają naukę w szkole podstawowej. Wyniki badań wykonywanych niekiedy baterijnym audiometrem skryningowym zależą od doświadczenia badającego, gdyż łatwo można przeoczyć niedosłuch stopnia lekkiego i umiarkowanego [6].

W skryningu słuchowym w okresie przedszkolnym i szkolnym należy zwrócić uwagę na dzieci (14):

- z istniejącym już niedosłuchem,
- włączone do specjalnych programów edukacyjnych,
- z licznymi dodatkowymi obciążeniami,
- ze skłonnościami do częstych przeziębień lub zapaleń uszu,
- z opóźnionym rozwojem mowy lub zaburzeniami mowy,
- powracające do szkoły po ciężkich chorobach,
- z niepowodzeniami szkolnymi lub z nagłym pogorszeniem wyników w nauce,
- zgłaszane przez wychowawcę z podejrzeniem niedosłuchu,
- które doszły jako nowe do danej klasy.

Profilaktyka audiologiczna

Lekarz rodzinny powinien zwracać uwagę na zasady profilaktyki audiologicznej u dzieci niepełnosprawnych słuchowo, a pozostających pod jego opieką. Zasadnicze zalecenia to: unikanie ekspozycji na nadmierne natężenie dźwięku (dyskoteka w zamkniętym pomieszczeniu, walkmany), uwzględnianie ototoksyczności leków stosowanych w leczeniu, zapobieganie infekcjom wirusowym i kontrola słuchu w razie ich wystąpienia, utrzymywanie drożności nosa i pośrednio trąbki słuchowej przy powtarzających się nieżytach górnych dróg oddechowych. Dzieci niedosłyszące powinny podlegać okresowej kontroli audiologicznej leczenia niedosłuchu postępującego, kontroli dostrojenia aparatu słuchowego, oceny zysku słuchowego uzyskiwanego za pomocą aparatu słuchowego w celu ewentualnego kwalifikowania do wszczepu ślimakowego. Należy pamiętać, że implant ślimakowy jest obecnie najbardziej doskonałą możliwością operacyjnego protezowania. Nie zastępuje on jednak receptora słuchowego i dlatego konieczna jest dalsza rehabilitacja po implantacji ślimakowej.

Czynnościowa wydolność trąbki słuchowej jest kluczowym problemem w przewlekłych wy-

dzielniczych stanach zapalnych uszu u dzieci. Najczęściej niedrożność trąbki słuchowej uwarunkowana jest stanem zapalnym jamy nosowo-gardłowej w powiązaniu z przewlekłym ogniskiem zapalnym w migdałku gardłowym lub przerostem tego migdałka. Zaburzenia słuchu w takich przypadkach mają często charakter fluktuacyjny, ale mogą też utrzymywać się przez dłuższy czas, powodując szereg trudności w nauce szkolnej. Utrzymywanie drożności trąbki słuchowej wymaga podawania kropli do nosa anemizujących błonę śluzową jamy nosowej i nosowo-gardłowej, przy czym należy je stosować rozważnie, aby nie porażać nabłonka migawkowego przy nadmiernym dawkowaniu. Korzystna byłaby umiejętność przedmuchiwania trąbki słuchowej metodą Valsalvy lub odpowiednimi balonikami (np. otovent).

Lekarz rodzinny poinformowany o okresowo występujących gorszych wynikach w nauce powinien bezwzględnie pamiętać o ocenie słuchu. Zalecam bardzo praktyczną metodę badania wydolności socjalnej słuchu polegającą na ocenie obuszej słyszalności szeptu przy zasłoniętych ustach badającego. Normalnie badany prawidłowo powtarza podawane szeptem wyrazy lub spełnia proste polecenia z odległości około 5–6 m.

Lekarz rodzinny powinien szybko reagować na nagłą głuchotę u dziecka. Laryngolog wyklucza przyczyny przewodzeniowe, a intensywne leczenie farmakologiczne w powiązaniu z topodiagnostyką uszkodzenia części odbiorczej układu słuchowego powinno być prowadzone możliwie jak najszybciej w klinice specjalistycznej lub na oddziale laryngologicznym lub audiologiczno-foniatrycznym.

Dziecko niedosłyszące w szkole masowej

Lekarz rodzinny powinien w sposób szczególny opiekować się dziećmi niepełnosprawnymi słuchowo w szkole masowej. Wskazane jest, aby dzieci niedosłyszące zaprotezowane i rehabilitowane od 3 roku życia uczęszczały do przedszkola, aby jak najwcześniej przebywać w środowisku rówieśników słyszących [15].

Dziecko niedosłyszące zakwalifikowane do szkoły masowej powinno:

- wykazywać ponadprzeciętny poziom inteligencji,
- uzyskiwać postępy w opanowaniu mowy werbalnej,
- posiadać rodziców zaangażowanych w systematyczne prowadzenie zajęć rehabilitacyjnych,
- charakteryzować się wysoką motywacją do nauki szkolnej,

- wykazywać dobre opanowanie najlepiej z wyprzedzeniem materiału z programu szkoły zerowej.

Zaleca się, aby lekarz rodzinny opiekujący się dzieckiem niedosłyszącym często zwracał uwagę na efektywność aparatu słuchowego. Często bowiem z jednej strony wyczerpana bateria, niedopasowana wkładka uszna, brak właściwego dostrojenia akustycznego aparatu słuchowego, a z drugiej strony woskowina upośledzająca drożność przewodu słuchowego zewnętrznego, są przyczyną odrzucenia przez nie aparatu słuchowego nie spełniającego swego zadania.

Góralówna i Hołyńska są zdania, że można zwiększyć szansę powodzenia dziecka niedosłyszącego w szkole masowej przez wczesne opanowanie przez dziecko mowy artykułowanej i używanie jej w życiu codziennym, wczesne rozwijanie koordynacji wzrokowo-ruchowej, opanowanie w okresie przedszkolnym podstaw czytania i pisania, a przede wszystkim przez maksymalne zaangażowanie rodziców w naukę dziecka z wadą słuchu [16].

Należy też pamiętać, że niepowodzenia w nauce w szkole masowej są niekiedy konsekwencją niewłaściwego wykorzystania aparatu słuchowego, błędami wychowawczymi rodziców utrudniającymi adaptację niedosłyszącego dziecka w szkole masowej oraz zniechęceniem dziecka do nauki przy braku stymulującego wpływu rodziców i na-

uczycieli. Lekarz rodzinny znający te środowiska ma szansę zapobiegać takim tendencjom.

Jeżeli jego skuteczne interwencje pozwolą dziecku niedosłyszącemu na korzystanie z nauki w szkole masowej, to będzie to dla lekarza rodzinnego olbrzymią satysfakcją.

Wnioski

1. Udział lekarza rodzinnego we wczesnym wykrywaniu uszkodzenia układu słuchowego polega na dopilnowaniu przestrzegania zasad skryningu słuchowego noworodków i niemowląt oraz na czujności audiologicznej w stosunku do dzieci z grupy wysokiego ryzyka.
2. Znajomość zasad profilaktyki audiologicznej pozwoli na zapobieganie uszkodzeniu słuchu oraz pogorszeniu prognozy słuchowej o charakterze fluktuacyjnym lub postępującym.
3. Przypadki nagłej głuchoty odbiorczej powinny być kierowane w możliwie najkrótszym czasie na oddziały laryngologiczne lub audiologiczno-foniatryczne w celu intensywnego leczenia.
4. Szczegółnej opieki, także ze strony lekarza rodzinnego, wymagają dzieci z niedosłuchem odbiorczym, zaprotezowane słuchowo i systematycznie rehabilitowane, a uczęszczające do szkoły masowej.

Piśmiennictwo

1. Grote JJ. Hearing for all; a world wide action. *HJ* 2005; 14: 3.
2. Pruszewicz A. Diagnostyka zaburzeń słuchu u dzieci. W: Pruszewicz A, red. *Audiologia kliniczna – zarys*. Wydawnictwa Akademii Medycznej w Poznaniu; 2003: 333–342.
3. Zorovka P. *Pädaudiologie*. W: *Phoniatrie und Pädaudiologie*. Friedrich G, Bigenzahn W, Zorovka P, editors. Bern–Göttingen–Toronto–Seattle: Hans Huber; 2004: 343–415.
4. Gerting-Borkowska D, red. *Badania uszkodzeń słuchu u dzieci w Polsce*. Warszawa: Instytut Matki i Dziecka; 1975.
5. Obrębowski A. Wczesne wykrywanie uszkodzenia słuchu u dzieci i zapobieganie jego następstwom. W: Obrębowski A, Ozimek E, red. *Przeciwdziałanie zagrożeniom zdrowotnym, środowiskowym i społecznym*. Poznań; 2004: 33–41.
6. Eysholdt U. *Different screening methods for detection of newborn and infant hearing impairment*. Proc XXIII IALP – Congr. Cairo 1995: 393–396.
7. Hemmanouil J, Reuter G, Weber T, et al. Projekt zur Verbesserung der Früherfassung kindlicher Schwerhörigkeiten unter Einsatz automatisierter OAE-Screeninggeräte. *Z Audiol* 1999; Suppl. II: 130–131.
8. Obrębowski A, Walczak M, Świdziński P i wsp. Wstępne wyniki obiektywnej oceny słuchu u dzieci wyselekcjonowanych w ramach noworodkowych badań przesiewowych. *Otolaryng Pol* 2003; 57, 531–535.
9. Di Francesco R, Aoki L, Kishida ES, et al. Early diagnosis of hearing loss: survey among pediatricians. *Otolaryngology Head Neck Surg* 2000; 128: 2–11.
10. Baguley D, Bal A, Davis A. Barriers to family friendly hearing service for children. *ENT News* 2000; 9: 23.
11. v. Arentschild O. Risikofaktoren und Probleme der Erfassung. In: Biesalski P, editor. *Pädaudiologie aktuell*. Mainz: Universitäts-druckerei und Verlag. Dr. Hanns Krach; 1984: 29–35.
12. Obrębowski A, Pruszewicz A. Uwagi do organizacji skryningu słuchowego u dzieci. *Otolaryng Pol* 1996; 50: 300–305.
13. Albuquerque W, Kemp DT. The feasibility of hospital-based universal newborn hearing screening in the United Kingdom. *Scand Audiol* 2001; 53 (Suppl.): 23–26.
14. Bess FH, Humes LE. *Audiology. The fundamentals*. Baltimore, Philadelphia, Hongkong, London, Munich, Sydney, Tokyo: Williams-Wilkins; 1995: 3–23.

15. Obrębowski A, Wojnowski W, Wika T i wsp. *Zadania foniatry w opiece nad dzieckiem niedosłyszącym w szkole masowej*. Materiały Konferencji „Dziecko w szkole – poczucie bezpieczeństwa i poszanowania godności. Poznań; 2004: 73–78.
16. Góralówna M, Hołyńska B. *Rehabilitacja małych dzieci z wadą słuchu*. Warszawa: PZWL; 1984.

Adres | Autora:
ul. Garbary 12 m. 4
61-867 Poznań

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Szumy uszne – interdyscyplinarny problem diagnostyczno-leczniczy

Tinnitus – the interdisciplinary problem in diagnostics and treatment

JERZY G. WÓJTOWICZ, EUGENIUSZ SZYMIEC, WITOLD SZYFTER

Klinika Otolaryngologii i Laryngologii Onkologicznej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. Witold Szyfter

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie W pracy przedstawiono dane epidemiologiczne występowania szumów oraz przedstawiono najczęściej stosowane w praktyce klinicznej podziały szumów usznych na obiektywne i subiektywne, podając ich najczęstsze przyczyny w sposób tabelaryczny. Rozpoznanie w szumach usznych powinno opierać się na: a) badaniu podmiotowym, b) badaniu przedmiotowym otorynolaryngologicznym, c) ocenie audiologicznej, d) badaniu stanu ogólnego, e) wynikach badań uzupełniających. W przypadku występowania szumów usznych obiektywnych leczenie powinno być w zasadzie, jeśli jest to możliwe, przyczynowe. W przypadkach leczenia szumów subiektywnych – po wykluczeniu przyczyn otologicznych i audiologicznych. Leczenie sprowadza się do: a) postępowania farmakologicznego (często polipragmazja), b) protezowania (aparaty słuchowe, maskery), c) psychoterapii, d) leczenia chirurgicznego, e) stosowania innych metod, np. TRT – tinnitus retraining therapy.

Słowa kluczowe: szumy uszne, diagnostyka, leczenie.

Summary The epidemiological data of tinnitus are presented. The recognition of tinnitus is based on: a) physical examination; b) laryngological examination; c) audiological measurements; d) additional laboratory tests. The treatment of tinnitus is based on: a) pharmacological treatment; b) using hearing aids or maskers; c) psychotherapy; d) surgical treatment; e) additional methods – TRT – tinnitus retraining therapy.

Key words: tinnitus, diagnostic, treatment.

Szumy uszne to wrażenie dźwiękowe w jednym lub obu uszach przy braku bodźca akustycznego w otoczeniu. Mogą one być objawem zmian chorobowych toczących się w obrębie drogi słuchowej, jak również w innych, niekiedy dość odległych strukturach anatomicznych. W 90% przypadków szumom towarzyszy niedosłuch, nie zawsze zauważony przez chorego.

Pojęcie szumu usznego ma wiele definicji. Związane jest to z jednej strony z różnymi przyczynami dającymi w efekcie końcowym tę dolegliwość. Wracając do próby zdefiniowania, mamy przykładowe następujące definicje szumu usznego:

1. Szumy uszne to subiektywne odczucie dźwięków spowodowane nieprawidłową aktywnością nerwową w obrębie układu nerwowego na każdym etapie drogi słuchowej specyficznej, jak i niespecyficznej.
2. Szumy uszne to wrażenia dźwiękowe w jednym lub w obu uszach przy braku bodźca akustycznego w otoczeniu.

Z pojęciem szumu usznego łączą się również inne pojęcia:

1. Pierwszym z nich jest *hyperacusis*, opisywane w definicji jako: nienormalnie silna reakcja na

dźwięk w obrębie układu słuchowego; dające objawy dyskomfortu w obrębie uszu lub głowy niezwiązany z fizyczną charakterystyką dźwięku (Hz, dB).

2. Drugim z nich jest *mizofonia* (gr. *mizein* – nie lubić, nienawidzić; gr. *phone* – ton, dźwięk), opisywane w definicji jako: negatywne emocjonalne nastawienie do dźwięku (przy braku lęku) powodujące nienormalnie silną reakcję ze strony układu limbicznego i autonomicznego, bez wzmożonej reakcji ze strony układu słuchowego, przy zwiększonej siłe połączeń między tymi układami.
3. Trzecim pojęciem jest *phonofobia* (gr. *phone* – dźwięk, gr. *phobos* – lęk, strach), opisywane w definicji jako szczególna postać mizofonii u osób, u których wytworzył się lęk przed dźwiękiem (słuch, CUN).

Przyjęta w literaturze medycznej nazwa *tinnitus* pochodzi od łacińskiego słowa *tinnire* – dzwonić. W literaturze anglosaskiej najczęściej stosowanym słowem było *ringing* – dzwonienie. W literaturze frankojęzycznej powszechnie używano pojęcia *bourdonnements* i *acouphenes*, a termin *sifflement* określał raczej szumy związane z wyso-

koczęstotliwościowym tonem odbieranym przez chorego jako świst lub gwizd. W literaturze niemieckojęzycznej szumy uszne określane są terminami *Ohrgeräusche* i *Ohrrensausen*.

Zenner wyróżnia obecnie szumy uszne:

1. przewodzeniowe, spowodowane zmianami w obrębie struktur ucha środkowego;
2. czuciowo-nerwowe z czterema typami (typ I – szum uszny spowodowany czynnością wzmacniającą komórek rzęsatych zewnętrznych; typ II – szum uszny spowodowany przewodzeniem mechaniczno-elektrycznym w komórkach rzęsatych wewnętrznych; typ III – szum uszny spowodowany przekształceniem sygnału komórek rzęsatych wewnętrznych do włókien nerwu słuchowego; typ IV – szum uszny pozazmysłowy, powstający w strukturach pozanerwowych przewodu ślimakowego);
3. ośrodkowe (pierwotne – guzy mózgu, stwardnienie rozsiane oraz wtórne – szumy uszne fantomowe).

Epidemiologia

Z punktu epidemiologicznego szumy uszne są ważnym problemem społecznym. W badaniach ankietowych wielośrodkowych uzyskano odpowiedzi potwierdzające, że około 50% respondentów doświadczyło szumów usznych. Badania przeprowadzone w wielu krajach naszego globu wykazały, że u 15–17% populacji (ok. 6 mln) występują dolegliwości o charakterze szumów usznych. Dla 70% tej grupy szum uszny nie stanowi problemu w funkcjonowaniu w życiu codziennym, natomiast pozostałe 30% grupy zgłasza się z powodu występowania szumów usznych o poradę do lekarza, a około 4–8% populacji podejmuje próbę diagnostyki i leczenia tego schorzenia (ok. 2–3 mln).

Stwierdzono, że około 35–45% dorosłych w jakikolwiek sposób miało doświadczenie z szumami usznymi. Około 15% cierpiało na szumy trwające ponad 5 minut, a przynajmniej 8% populacji zgłaszało, że dolegliwość ta utrudnia zaśnięcie lub zakłóca odpoczynek. Bardzo uciążliwe szumy uszne będące dominującym objawem chorobowym zgłaszało 0,5% dorosłych.

Częstość występowania szumów usznych związana jest również z wiekiem chorego, wzrost występowania dolegliwości o charakterze usznym wzrasta zwłaszcza po 40 r.ż. u kobiet i po 50 r.ż. u mężczyzn. Bardzo istotnym elementem wpływającym na zwiększenie ryzyka ujawnienia się szumów jest narażenie chorego na duże natężenia dźwięku, zwłaszcza hałasu (przemysłowy, uliczny, w trakcie strzelania). Połowa chorych podaje szumy w obu uszach lub w głowie, a w jednym z uszu 25%. W przypadkach chorych w czwartej, piątej dekadzie życia wska-

zane jest przeprowadzanie badań w celu wykluczenia chorób o charakterze społecznym (nadciśnienie tętnicze, miażdżyca i cukrzyca). Stopniowanie natężenia i dokuczliwości szumów usznych według Arenberga przedstawia tabela 1.

Powszechnie przyjętym podziałem szumów usznych jest rozgraniczenie na szumy obiektywne i subiektywne. Te drugie stanowią zdecydowaną większość i nazywane są też prawdziwymi (podmiotowymi), są one odczuwane jedynie przez samego chorego. Szumy obiektywne, rozpoznawane znacznie rzadziej, nazywane są rzekomymi (przedmiotowymi). Mogą być one słyszane z zewnątrz przez osobę badającą przy użyciu urządzeń rejestrujących dźwięki.

Szumy obiektywne

Szumy te związane są z różnymi stanami chorobowymi. Ogólnie można podzielić przyczyny ich występowania na naczyniowe i mechaniczne.

Przyczynami mechanicznymi tych dolegliwości mogą być:

1. skurcze mięśni podniebienia miękkiego, mięśnia trąbkowo-gardłowego, mięśnia zwieracza gardła górnego (najczęściej skurcze kloniczne 60–200/min),
2. skurcze mięśni śródusznych,
3. anomalie w prawidłowym funkcjonowaniu stawu skroniowo-żuchwowego,
4. występowanie ciał obcych w przewodzie słuchowym zewnętrznym,
5. zaburzenia w drożności trąbki słuchowej.

Szumy pulsujące są pochodzenia naczyniowego, często jednostronne, o częstości zgodnej z czynnością serca i narastającej w okresie wysiłku:

1. występowanie przetok tętniczo-żylnych (tętniczo-żylna anomalia w oponie twardej),
2. zmiany guzowate o lokalizacji wewnątrzcz-

Tabela 1. Stopniowanie natężenia i dokuczliwości szumów według Arenberga (zmodyfikowane)

Stopień	Natężenie/dokuczliwość
0	brak
I	rzadkie
II	okresowe: świadomość objawu przy koncentracji
III	częste i nawracające: świadomość w ciszy
IV	stałe, ale do zniesienia: świadomość w ciszy
V	znaczne: zawsze świadomość, nawet w hałasie
VI	bardzo nasilone, wiodący problem

- szkowej (kłębczak, tętniak, naczynek, ognisko przerzutowe zmiany nowotworowej, oponiak),
- patologiczne położenie anatomiczne naczyń krwionośnych (konflikt naczynowo-nerwowy występujący w kącie mostowo-mózdkowym),
 - pojawianie się wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Najczęstszą przyczyną tego rodzaju szumu pulsującego jest kłębczak rozwijający się w obrębie jamy bębnekowej. Szumy niepulsujące, często pochodzenia żylnego, są raczej obustronne, mają charakter stały, niezależny od wysiłku.

Wśród wrodzonych przetok tętniczo-żylnych można wymienić połączenia między tętnicą potyliczną i zatoką poprzeczną. Najczęstsze przetoki nabyte obejmują połączenia między tętnicą szyjną wewnętrzną i zatoką jamistą (*exophthalmus pulsans*), między tętnicą oponową środkową i zatoką skalistą górną oraz między tętnicą szyjną zewnętrzną i zatoką poprzeczną.

Wśród guzów wewnątrzczaszkowych prowadzących do obiektywnych szumów usznych najczęstsze są kłębczaki bębnekowo-szyjne, dające charakterystyczne, jednostronne szumy pulsujące, połączone z jednostronnym, narastającym niedosłuchem. Wrodzone przetoki tętniczo-tętnicze są przetrwałymi z okresu płodowego połączeniami między np. tętnicami szyjną i kręgową czy też przetrwała tętnicą strzemiączkową.

W chorobie Pageta (*osteitis deformans*) dochodzi do nieprawidłowej przebudowy tkanki kostnej i powstania patologicznych połączeń tętniczo-żylnych.

Wśród patologii naczyń żylnych najczęściej powodem są nieprawidłowości w wielkości lub położeniu opuszki żyły szyjnej wewnętrznej. Mogą objawiać się jako jednostronne szumy, a różnicowanie z kłębczakiem jest bardzo trudne i wymaga wykonania badań angiograficznych (angio-KT, angio-NMR, angiografia selektywna).

Zwężenie światła tętnic szyjnych, na skutek zmian miażdżycowych lub narastającego zakrzepu, może również prowadzić do zaburzeń w przepływie przez naczynia, zarówno w ilości krwi przechodzącej przez naczynie, jak również w oporach w przepływach – doprowadza to do powstawania tętniczego szumu; podobne objawy mogą występować w przypadkach dużych anomalii naczyniowych i budowie tętniaków lub w przypadku działania ucisku z zewnątrz na naczynia tętnicze szyjne.

Obiektywne szumy uszne pochodzenia mechanicznego nie mają charakteru pulsującego. Wspomniane mioklonie mięśni podniebienia dają szum słyszalny jako rytmiczny trzask spowodowany stałymi skurczami (60–200/min) mięśni w zakresie podniebienia miękkiego. W większości przypadków mioklonie związane z podniebie-

niem nie są odosobnione i skurczom tym towarzyszy często przesuwanie się błony śluzowej u wejścia do trąbki słuchowej. Mioklonie mięśni śróduszných, zarówno mięśnia strzemiączkowego, jak i napinacza błony bębnekowej, występują najczęściej jednostronnie. Odczuwany szum określany jest jako „tykanie zegarka”, otoskopowo widoczne jest przesuwanie się błony bębnekowej.

Zaburzenia drożności (niedrożność) trąbki słuchowej prowadzą do powstawania szumów o charakterze nagłych trzasków, zwłaszcza przy zmianie położenia błony bębnekowej.

W zmianach zwyrodnieniowych stawów skroniowo-żuchwowych, w przypadkach patologicznego przesuwania się tkanek w obrębie stawu, w przypadku ziewania, w trakcie gryzienia i otwierania ust, mogą pojawiać się trzaski i zgrzytania zazwyczaj źle tolerowane przez chorego.

Szumy subiektywne

Są to wszystkie szumy uszne, które pozostają słyszalne jedynie dla samego chorego, a źródło ich powstawania może być zlokalizowane na wszystkich poziomach narządu słuchu, poczynając od przewodu słuchowego zewnętrznego aż do korowych ośrodków słuchu.

Przyczyny mogą być związane z patologiami ze strony:

- ucha zewnętrznego (zalegająca woszczyzna, występowanie ciał obcych, wady wrodzone),
- ucha środkowego (stany chorobowe, np. otosklerozę, stany zapalne dotyczące błony bębnekowej, jak również jamy bębnekowej, pojawienie się wysięku w jamie bębnekowej),
- ucha wewnętrznego (uszkodzenie ślimaka w przebiegu nadciśnienia tętniczego, w przypadku obniżonego stężenia żelaza w surowicy krwi, przy zaburzeniach hormonalnych, w przebiegu uogólnionej miażdżycy); jako efekt niepożądany przy stosowaniu leków ototoksycznych, preparatów zawierających salicylany, przy podawaniu chininy; w przebiegu choroby Ménière'a; w przebiegu nagłej głuchoty bez analizowania przyczyny; występuje również jako objaw chorób zakaźnych (grypa, świnka, płońica); jest dolegliwością w przypadkach zatruc (metale ciężkie, CO),
- nerwu słuchowego (w przebiegu nerwiaka tego nerwu, zapalenia o charakterze np. *neuritis*),
- w przebiegu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych,
- w przypadkach związanych z zajęciem przez proces chorobowy wyższych pięter drogi słuchowej (w przebiegu *presbycusis*, w przypadkach chorób demielinizacyjnych (SM), w przebiegu zmian rozrostowych CUN – guzy wewnątrzczaszkowe).

W przebiegu występowania szumów usznych pacjenci skarżą się na:

1. upośledzenie słyszenia,
2. zaburzenia snu,
3. niemożność pełnego odpoczynku w ciszy,
4. pojawianie się zaburzenia koncentracji,
5. zmniejszenie i zaburzenia w sferze aktywności życiowej, zawodowej, towarzyskiej.

Odczucia pacjentów w przebiegu szumów usznych mogą być różnorakie, opisywane jako:

1. szum morza, wodospadu, odbiornika TV, radio UKF,
2. pojawiający się okresowo pisk, świst, gwizd, para wodna,
3. odczucia słuchowe przypominające bulgotanie, tykanie, tętnienie,
4. doznania słuchowe u charakterze huku.

Obawy pacjentów w przypadku szumów usznych to przede wszystkim niepokój spowodowany:

1. nasileniem szumów,
2. ewentualną utratą słuchu,
3. podejrzeniem występowania guza mózgu,
4. podejrzeniem o wylew do mózgu,
5. pojawieniem się choroby psychicznej,
6. utratą komfortu życia.

Patogeneza

Badania nad mechanizmami powstawania szumów usznych są bardzo trudne, jako że nie można wykorzystać modelu zwierzęcego. Decydujące dla wystąpienia szumów są uszkodzenia w obrębie ślimaka. W przypadkach tych może dochodzić do oderwania błony pokrywkowej od komórek słuchowych. Badania prowadzone u osób zarówno z uszkodzonym, jak i z prawidłowym słuchem, a skarżących się na szumy, wykazują pogorszenie spontanicznej otoemisji akustycznej. Należy jednak podkreślić, że możliwe jest generowanie szumu w wyższych piętach drogi słuchowej – samoistne, nieprawidłowe pobudzenia nerwowe, zaburzenia w przewodnictwie międzyneuronowym.

Badania prowadzone przez psychologów klinicznych wykazują w grupie osób leczonych z powodu szumów usznych, że istnieje wyraźnie wyższy odsetek osobowości o cechach neurotycznych i psychotycznych. W większym odsetku u chorych tych pojawiają się depresje, hipochondrie, myśli obsesyjne, niekiedy również o charakterze myśli samobójczych.

Należy jednak podkreślić, że opisywane procesy nie występują we wszystkich przypadkach chorobowych. W przebiegu głuchoty starczej, przewlekłego urazu akustycznego bądź toksycznego uszkodzenia nerwu słuchowego, nie zawsze występują szumy uszne. Wy tłumaczeniem może

być przypuszczenie, że szumy uszne mogą być generowane poza drogą słuchową. Potwierdzeniem tego faktu mogą być szumy uszne nie ustępujące po leczeniu operacyjnym przyczyn szumów (operacyjne usunięcie nerwiaka nerwu VIII).

Objawy chorobowe

W szumach obiektywnych, pochodzenia naczyniowego, szumy mogą mieć charakter tętniący, jednostronny i synchroniczny z czynnością serca (pochodzenia tętniczego), albo też nietętniący, stały lub zmienny przy ucisku na żyły szyjne wewnętrzne (pochodzenia żylnego). W szumach mechanicznych dominują objawy trzasków, dźwięków przypominających „tykanie zegarka” lub rytmicznego klaskania. Przy długo utrzymujących się miokloniach mięśni śródusznych może dojść do postępującego niedosłuchu typu percepcyjnego na skutek urazu akustycznego i stałej zmiany ciśnienia płynów wewnątrz błędnikowych.

Szumy subiektywne są bardzo różne, od dźwięku tonalnego do intensywnego szumu. Około 60% chorych odczuwa szumy tonalne, 25% same szumy, a 15% zarówno szumy, jak i tony. Natężenie ich nie jest zbyt intensywne, aż w 75% nie przekracza 10 dB, a jedynie w 25% dochodzi do 30 dB. Częstotliwość szumów jest bardzo różna, ale w 80% jest ona wyższa niż 2000 Hz. Określenie częstotliwości jest bardzo istotne dla dalszego postępowania, jako że szumy o częstotliwościach niskich występują w zaburzeniach słuchu typu przewodnictwa (otoskleroza) i w chorobie Ménière’a. Natomiast szumy o wyższych częstotliwościach spotykane są przede wszystkim w uszkodzeniach słuchu typu odbiorczego, zwłaszcza pozaślimakowego. Szumy subiektywne określane są przez chorych jako świsty, gwizdy, brzęczenie, „szum morza” itp.

Uporczywym szumom mogą towarzyszyć objawy zmęczenia, rozdrażnienia, podenerwowania, braku możliwości skupienia uwagi, zaburzenia snu i stany depresyjne, w skrajnych przypadkach prowadzące do myśli samobójczych.

Rozpoznanie

Postawienie rozpoznania opiera się na schemacie postępowania diagnostycznego, który powinien zawierać następujące elementy:

1. próba wstępnego ustalenia przyczyny,
2. wywiad chorobowy – odgrywa istotne znaczenie w ustaleniu rozpoznania; konieczne jest uzyskanie informacji o charakterze szumu, czasie jego trwania, okolicznościach wystąpienia objawów, zachowania się w ciągu całej doby, towarzyszących zaburzeniach słu-

chu; konieczne jest uzyskanie również informacji dotyczących wykonywanej pracy zawodowej, życia rodzinnego, przebytych chorób, wypadków i urazów;

3. badanie podmiotowe – powinno obejmować badanie laryngologiczne z oceną otoskopową (zmian bliznowatych błony bębenkowej i jej nieprawidłowego położenia), dodatkowo konieczne jest przeprowadzenie rynoskopii przedniej i tylnej, badania stomatologicznego obejmującego ocenę stanu uzębienia i mechaniki stawów skroniowo-żuchwowych (badanie KT spiralne z rekonstrukcją typu 3D);
4. badanie stanu ogólnego – ocenę wydolności narządu krążenia, układu krwiotwórczego z uwzględnieniem procesów krzepnięcia, gruczołów wydzielania wewnętrznego, zwłaszcza tarczycy oraz trzustki i stanu gospodarki tłuszczowej, w wielu przypadkach może być potrzebny kontakt z neurologiem, psychiatrą i psychologiem klinicznym;
5. badanie audiologiczne – konieczna jest ocena narządu słuchu wraz z przeprowadzeniem badań topodiagnostycznych z uwzględnieniem audiometrii odpowiedzi elektrycznych, rejestracji otoemisji akustycznej oraz odpowiedzi pola elektromagnetycznego (a. tonalna, a. słowna, a. impedancyjna, BERA, LDL, MML, SISI, otoemisja).

Dokładna analiza audiologiczna szumu powinna obejmować:

- pomiar natężenia i częstotliwości oraz korelację z badaniami słuchu,
- próbę maskowania szumem zewnętrznym, określenie najmniejszego jego natężenia MML (*minimum masking level*), maskowanie ipsi- i kontrlateralne, maskowanie obuuszne,
- badanie zjawiska zanikania szumów usznych po czasowym jego maskowaniu (RI – *residual inhibition*);
- badania dodatkowe – duże znaczenie mają badania oparte na różnych technikach obrazowania radiologicznego: angiografia (szumy obiektywne), jugulografia wsteczna (kłębczak), tomografia komputerowa (nerwiak) i jądrowy rezonans magnetyczny (NMR).

Przegląd metod leczniczych

Postępowanie lecznicze w przypadkach szumów opiera się na:

1. leczeniu przyczynowym,
2. leczeniu chirurgicznym (guzy kąta, otoskleroz, choroba Ménière'a – zabiegi na woreczku śródchłonki),
3. leczeniu schorzeń towarzyszących, takich jak: nadciśnienie tętnicze, choroby metaboliczne (cukrzyca), choroby tarczycy,

4. leczeniu chirurgicznym nieprawidłowości naczyńniowych,
5. leczeniu stomatologicznym, przede wszystkim konieczne jest leczenie ortodontyczne,
6. wykonywanie drobnych zabiegów laryngologicznych – katateryzacja trąbek, usuwanie woszczyzny, usuwanie zalegających w przewodzie słuchowym zewnętrznych ciał obcych.

Należy podkreślić, że leczenie szumów subiektywnych opiera się na wielu elementach, takich jak:

1. leczenie farmakologiczne,
2. stosowanie protezowania,
3. wprowadzeniu psychoterapii,
4. zastosowaniu miejscowego lasera, techniki akupunktury, preparatów homeopatycznych,
5. leczeniu chirurgicznym,
6. hipnozie, ziołolecznictwie,
7. metodzie TRT (Tinnitus Retrainig Therapy),
8. technice elektrostymulacji (tab. 2).

Leczenie farmakologiczne opiera się na:

1. stosowaniu środków miejscowo znieczulających (lidokaina). Uważa się, że szeroko obecnie stosowana ksylokaina (lidokaina, lignokaina), jako stabilizator błon komórkowych, wpływa hamująco na nadmierną hiperreaktywność w obrębie drogi słuchowej; najczęściej stosowanym preparatem jest 2% roztwór ksylokainy podawany we wlewie kroplowym w 250 ml 0,9% roztworu NaCl w dawce początkowej 2,5 ml; dawka ta jest zwiększana codziennie o 2,5 ml, aż do maksymalnej dobowej dawki ksylokainy w ósmym dniu wynoszącej 400 mg;
2. stosowaniu leków przeciwdrgawkowych – preparaty to Amizepin, Tegretol – leczenie rozpoczyna się od dawki dziennej karbamazepiny wynoszącej 100 mg, zwiększając ją o 100 mg każdego tygodnia, dochodząc do dawki maksymalnej 3 x 200 mg, a następnie zmniejszając ją do takiej, przy której poziom szumu jest akceptowany przez chorego; czas stosowania leku wynosi 6 miesięcy i konieczna jest okresowa kontrola obrazu krwi;

Tabela 2. Przegląd różnych modeli leczenia subiektywnych szumów usznych

- farmakoterapia: preparaty rozszerzające naczynia krwionośne, steroidy, beta-blokery, leki przeciwdrgawkowe, antagoniści wapnia, prostaglandyny, leki osmotyczne, leki uspokajające
- leczenie chirurgiczne
- fizjoterapia
- jonoforeza (preparaty lidokainy)
- stymulacja elektryczna
- akupunktura
- psychoterapia
- nadciśnienie tętnicze
- hipnoterapia
- TRT

3. stosowaniu leków stymulujących metabolizm komórek nerwowych. Preparatem jest Nootropil – stosowanie przez okres wielomiesięczny może złagodzić uporczywe szumy uszne;
4. stosowaniu leków poprawiających przepływ krwi, zwłaszcza przez naczynia mózgowe – preparaty: Adawin, Tanakan, Cavinton, Sermion – stosowane przez dłuższy czas zwiększają ukrwienie ucha wewnętrznego i wpływają na właściwości reologiczne krwi; w tej grupie leków znajdują się również wyciągi z liści miłorzębu japońskiego (*Ginco biloba*), które usprawniają krążenie tętnicze i żyłne oraz hamują agregację erytrocytów w krążeniu mózgowym;
5. stosowaniu u chorych zarówno środków uspokajających, jak również ułatwiających zasypianie bądź działanie nasenne;
6. stosowaniu substytucyjnie preparatów żelaza.

Protezowanie

Stosowanie aparatów słuchowych oraz urządzeń maskujących – szumy uszne mogą być maskowane przez dźwięk z zewnątrz o zbliżonej częstotliwości; proteza będąca generatorem szumów, który emituje dźwięk o częstotliwości dobranej do szumów usznych, z możliwością regulacji natężenia dla uzyskania dobrego efektu maskującego; u około 25–40% chorych można w ten sposób uzyskać efekt nie tylko maskowania szumu, ale także całkowite jego ustąpienie na różny okres (do kilku tygodni); protezy maskujące używane są przez chorych przede wszystkim wieczorem, kiedy cisza domowa ujawnia szum albo jedynie przed zaśnięciem.

Leczenie chirurgiczne

1. Oddziaływanie w obrębie układu współczulnego – stosowane są techniki: wstrzykiwania przezbębnekowego środków znieczulających w celu zablokowania zwoju bębnekowego, a w przypadkach dobrych wyników operacyjne jego zniszczenie.
2. Wykonywanie blokad zwoju gwiazdzistego lub też jego zniszczenie.
3. Odnerwienie tętnic szyjnych.
4. Wykonywanie zabiegów mających na celu zniszczenie ucha wewnętrznego przez podawanie

przebębnekowe leków ototoksycznych, np. gentamycyny, labiryntektomia i neurektomia nerwu słuchowego; leczenie chirurgiczne daje ustąpienie lub wyraźne zmniejszenie szumów usznych u około 40–45% chorych.

5. Przecięcie nerwu słuchowego.
6. Wykonanie labiryntektomii.

W przypadkach szumu pochodzenia mechanicznego postępowanie jest operacyjne, np. przecięcie mięśni śródusznych w przypadkach mioklonii, poprawa drożności trąbki słuchowej przez operacje w obrębie jamy nosowej i zatok przynosowych. W miokloniach mięśni podniebienia, prowadzących do wystąpienia szumów usznych, można stosować leczenie farmakologiczne z użyciem toksyny botulinowej typu A, która blokując przewodnictwo nerwowo-mięśniowe, działa miorelaksacyjnie.

Psychoterapia

W każdej metodzie leczenia szumów usznych, zwłaszcza szumów bardzo uporczywych i źle tolerowanych, ogromne znaczenie ma odpowiednie postępowanie psychoterapeutyczne. Konsultacje z psychologami i psychiatrą oraz tworzenie grup treningu autogenego mogą być cennym uzupełnieniem leczenia farmakologicznego. Istnieją też próby leczenia szumów usznych hipnozą i autohipnozą.

Inne metody

W 1993 r. Paweł Jastreboff i in. ogłosili nowy sposób podejścia do subiektywnych szumów usznych, oparty na modelu neurofizjologicznym. Autorzy wyszli z założenia, że dotychczas nie ma skutecznego sposobu oddziaływania na ślimak – przypuszczalne miejsce powstawania szumów usznych, jak również, że dotychczas nie uzyskano zadowalających wyników oddziaływania bezpośrednio na korę mózgową różnymi technikami psychologicznymi. Nowa metoda, nazywana metodą TRT (Tinnitus Retraining Therapy), wykorzystuje naturalną plastyczność mózgu (ośrodków podkorowych) w celu wytworzenia nowych połączeń nerwowych, które pozwolą w pierwszym etapie leczenia na habituację reakcji szumów usznych, a następnie na habituację spostrzegania szumów usznych. Jak podają autorzy, skuteczność tej metody wynosi około 80–85%.

Adres Autorów:
Klinika Otolaryngologii i Laryngologii Onkologicznej AM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zmiany w narządzie wzroku związane z wiekiem

Visual consequences of the aging eye

RYSZARD PHILIPS, ANDRZEJ STYSZYŃSKI

Oddział Okulistyczny Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu

Ordynator: dr med. Ryszard Philips

Streszczenie Oczy, podobnie jak wszystkie inne organy, z wiekiem ulegają procesom starzenia. Lekarz rodzinny opiekujący się starszymi pacjentami spotyka się z szeregiem skarg wynikających ze zmienionej funkcji narządu wzroku. Upośledzenie ostrości wzroku do dali i bliży, zaburzenia widzenia barwnego, słaba adaptacja do światła i ciemności, ograniczenie pola widzenia, mroczki przed oczyma, łzawienie to najczęściej zgłaszane dolegliwości. W niniejszej pracy omówiono te zaburzenia oraz przedstawiono przyczyny ich powstawania.

Słowa kluczowe: narząd wzroku, zmiany związane z wiekiem.

Summary The eye, like other body organs, changes with age. General practitioner can hear patient's complains concerning disabled visual system function. Diminished visual acuity for far and near sight, disturbances of colour vision, poor adaptation for light and darkness, constricted visual field, floaters and lacrimation are the most common complains. The paper describes the symptoms and explains their origin.

Key words: visual system, age related changes.

Pacjenci w podeszłym wieku często skarżą się na rozmaite dolegliwości ze strony oczu [2]. Najczęściej wymieniane są przedstawione poniżej objawy towarzyszące dyskomfortowi oczu. W większości przypadków są to sprawy błahe i łatwo poddają się leczeniu, czasami jednak mogą sygnalizować poważny problem zdrowotny [1].

Pogorszenie ostrości wzroku. Nie wszystkie osoby w podeszłym wieku doznają pogorszenia ostrości wzroku [3]. Z powodu fizjologicznego wypadania sprawności mięśni akomodujących soczewkę dochodzi do zaburzeń widzenia przedmiotów oglądanych z bliska [4]. Czytanie wymaga osunięcia lektury od oczu. Dłuższe forsowanie oczu doprowadza do bólu głowy, uczucia zmęczenia i rozmywania obrazu. Okulary do czytania całkowicie rozwiązują problem. Zaburzenia widzenia z bliska mogą być naturalnym procesem starzenia. Zaburzenia ostrości widzenia do dali związane są wyłącznie ze zmianami chorobowymi toczącymi się w obrębie narządu wzroku.

Mroczki to małe punkciki i linie pływające w obszarze spojrzenia. Spostrzegane są na dobrze oświetlonej, jasnej płaszczyźnie lub na jasnym niebie. Pojawienie się mroczków jest normalnym procesem starzenia się włókienek ciała szklistego, jednakże, gdy towarzyszą im błyski świetlne lub ilościowo zjawisko nasiliło się, mogą zwiastować bardzo poważne problemy okuli-

styczne, takie jak odwarstwienie siatkówki lub zapalenie błony naczyniowej oka.

Łzawienie może być spowodowane wrażliwością na światło, wiatr albo zmiany temperatury. Łzawienie towarzyszy też suchości oczu oraz chorobom dróg odprowadzających łzy. W niektórych przypadkach łzawienie może być następstwem procesów chorobowych toczących się w oku. Łzawienie jest charakterystyczne dla początkowych postaci zaćmy, chorób rogówki, błony naczyniowej.

Zaczerwienienie oczu jest zwiastunem nieprawidłowości w aparacie ochronnym narządu wzroku. Czerwone oczy mogą być następstwem zmęczenia oczu, zbyt małą ilością snu, mechanicznym podrażnieniem spowodowanym pocieraniem oczu, zbyt rzadkim mruganiem. Innymi przyczynami mogą być nieprawidłowości położenia powiek, zaburzenia wydzielania łez, choroby spojówki i rogówki, jak i wnętrza gałki ocznej.

Problemy ze strony powiek mogą być następstwem nieprawidłowego położenia powiek. Powieki mogą się zawijać do środka lub odwijać na zewnątrz. Objawy z tym związane mogą obejmować łzawienie, dolegliwości bólowe, swędzenie, uczucie suchości i ciała obcego. Osobnym problemem jest opadanie powiek. Zwiotczenie skóry powieki górnej jest częstą przyczyną jej opadania. Opadanie powiek, któremu towarzyszy dwo-

jenie obrazów, ma najczęściej podłoże neurologiczne.

Pieczenie i uczucie obecności ciała obcego pod powiekami są objawami nieswoistymi, przyczyny prowadzące do ich wystąpienia mogą być błahе, np. zapalenie spojówek, zespół suchego oka, nieprawidłowe położenie powiek. Należy pamiętać, że podobne stany mogą towarzyszyć chorobom rogówki i spojówki.

Zaburzenia widzenia barwnego są przeważnie następstwem poważnych zaburzeń fotoreceptorów w przebiegu zwyrodnienia plamki, związanego z wiekiem. Inną przyczyną jest odkładanie barwnika żółcia – lipofuscyny w bezbarwnych tkankach oka, rogówce i soczewce. Depozyty barwnika oddziałują jak filtr koloru bursztynowego, skutkiem czego pochłaniane jest promieniowanie krótkofalowe, w szczególności niebieskie. Częstym zaburzeniem widzenia barwnego po operacjach zaćmy jest widzenie w kolorze niebieskim, gdy jeszcze nie nastąpiła adaptacja siatkówki po usunięciu brązowego filtra, jakim była zaćma.

Zaburzenia pola widzenia. Zmniejszenie zakresu postrzeganej przestrzeni u starszych osób może być spowodowane zmianami anatomicznymi w obrębie oczodołu, zapadnięciem się gałki ocznej, spowodowanym zanikiem tkanki tłuszczowej oczodołu, lub fałdem zwiotczonej skóry powieki górnej. Zaburzenia widzenia centralnego

lub ubytki pola widzenia połowiczne i kwadrantowe zawsze zwiastują poważne problemy ze strony siatkówki, nerwu wzrokowego lub centralnego układu nerwowego. Ograniczenia pola widzenia w znacznym stopniu upośledzają orientację w przestrzeni, będąc przyczyną wielu wypadków i urazów [5, 6].

Dwojenie. Widzenie podwójne ze względu na uciążliwość objawów jest stosunkowo wcześnie uświadamiane przez pacjentów. Nie we wszystkich przypadkach musi ono oznaczać poważne problemy natury neurologicznej. W procesie starzenia się soczewki dochodzi do niejednolitego zagęszczania się istoty soczewki, skutkiem tego jest powstanie w obrębie soczewki miejsc o różnym współczynniku załamania światła. Taka soczewka działa jak pryzmat, w rezultacie na siatkówce oka mogą powstawać wtórne obrazy. Cechą charakterystyczną tej dolegliwości jest to, że widzenie podwójne występuje nawet przy zamkniętym oku towarzyszącym.

Zaburzenia kontrastu. Ilość światła, która dociera do siatkówki, zmniejsza się z wiekiem. Starsi ludzie otrzymują mniej światła z powodu utrwalonego zwężenia średnicy źrenicy, stwardnienia lub zmętnienia soczewki. Można temu zapobiec, zwiększając natężenie światła w otoczeniu. Przykładowo osoba 75-letnia i starsza potrzebuje 10-krotnie mocniejszego oświetlenia niż 25-letnia.

Piśmiennictwo

1. Yakabowich MR. Managing common ophthalmic disorders in the elderly. *Clinical Consult Newsletter. ASCP* 1994; 13(1): 1–6.
2. Beers MH, Berkow R, editors. *The Merck manual of geriatrics*. 3rd ed. New York: Whitehouse Station, Merck & Co. 2000: 233–234, 1284–1293.
3. Keller BK, Morton JL, Thomas VS, et al. The effect of visual and hearing impairments on functional status. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47: 1319–1325.
4. Rovner BW, Zisselman P, Schmuely Y. Depression and disability in elderly persons with impaired vision: a follow-up study. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44: 181–184.
5. Lord SR, Dayhew J. Visual risk factors for falls in older people. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 508–516.
6. Glynn RJ, Seddon JM, Krug JH, et al. Falls in elderly patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 205–210.

Adres Autorów:

Katedra Optometrii i Biologii Układu Wzrokowego AM
ul. Rokietnicka 5D
60-806 Poznań

Grypa ciągłym zagrożeniem dla świata i ludzkości

Influenza – a permanent threat to the world and humankind

LIDIA B. BRYDAK

Członek European Scientific Working Group on Influenza (ESWI)

Członek European Vero Cell Influenza Vaccine Advisory Council (EUVIVA)

Kierownik Krajowego Ośrodka ds. Grypy

Państwowy Zakład Higieny w Warszawie

Streszczenie Grypa jest ostrą chorobą zakaźną wywoływaną przez wirus grypy typu A, B lub C z rodziny *Orthomyxoviridae*. Zakażenia występują co sezon epidemiczny, dlatego przez część społeczeństwa są lekceważone. Grypa nie jest chorobą patognomiczną, tj. wyróżniającą się objawami. W tym samym czasie krąży około 200 typów wirusów oddechowych, nie dających aż takich powikłań, lecz wywołujących podobne objawy. Zwłaszcza 7 z nich powoduje zachorowania w sezonie jesienno-zimowym. Wynik testów diagnostycznych można otrzymać w ciągu 1,5–2 godzin. Mimo to nieczęsto z tego korzystamy, chociaż wszystkie Wojewódzkie Stacje Sanitarно-Epidemiologiczne zostały przeszkolone w Krajowym Ośrodku ds. Grypy w zakresie podstawowych technik diagnostycznych dla wirusów oddechowych, a zwłaszcza grypy. Rola diagnostyki ma podstawowe znaczenie w terapii, zwłaszcza obecnie, tym bardziej że istnieje coraz więcej danych o możliwej w XXI wieku pandemii „ptasiej grypy”, mogącej pojawić się o każdej porze roku. Udało się wyeliminować tylko jeden patogen – ospę. Polio zostało wyeliminowane w wielu krajach dzięki masowym szczepieniom. Ze względu na dużą zmienność wirusa grypy nie można jej wykorzenić, ale można **walczyć przez szczepienia – najskuteczniejszą i najtańszą metodą walki z tym patogenem**. W 1941 r. wydano pierwsze zezwolenie na stosowanie szczepionki przeciwko grypie. Nie była ona tak doskonała, jak te obecne. Od końca XX wieku medycyna dysponuje również lekami antygrypowymi nowej generacji – zanamivirem i oseltamivirem. Wielki autorytet naukowy, Prof. Robert Webster w 1999 r. powiedział: „Świat otrzymał dwa nowe inhibitory neuraminidazy grypy, nie należy ich stosować jako substytutu szczepionki przeciwko grypie, ale jako dodatkową wspierającą broń do walki z grypą”.

Słowa kluczowe: grypa, szczepionka, pandemia, diagnostyka, inhibitory neuraminidazy.

Summary Influenza is an acute infectious disease caused by influenza virus of type A, B or C from *Orthomyxoviridae* family. Infections occur every epidemic season. For this reason a part of the community disregards influenza. This is not a pathognomonic disease, i.e. with characteristic symptoms. At the same time approximately 200 types of respiratory viruses circulate causing symptoms similar to influenza, but not resulting in so severe complications. Especially 7 of these viruses cause infections during autumn-winter season. Results of diagnostic tests may be achieved within 1.5 to 2 hours. Despite this we often do not use diagnostics, although all Voivodship Sanitary-Epidemiological Stations were trained by the National Influenza Center on the basic diagnostic methods used for respiratory viruses, and especially for influenza. There is an essential role of diagnostics in therapy, especially today, especially as there are more and more data indicating the possible outbreak of pandemic caused by “avian flu” in 21st century. Only one pathogen – smallpox, was successfully eradicated. Polio was eliminated in some countries by mass vaccinations. Considering a high changeability of influenza virus its eradication is not possible. Nevertheless we may struggle with influenza by vaccinations – the most effective and the cheapest way of fighting against this pathogen. In 1941 the first permission for usage of influenza vaccine was given. This first vaccine was not perfect in comparison with vaccines that are available today. From the end of the 20th century medicine has two antiviral drugs of new generation – zanamivir and oseltamivir. The great scientific authority – Prof. Robert Webster said in 1999: “World received two new influenza neuraminidase inhibitors, they should not be consider as the substitute of the influenza vaccine, but as the additional wonderful weapon to fight against influenza”.

Key words: influenza, vaccine, pandemic, diagnostics, neuraminidase inhibitors.

*Zawsze istnieje możliwość,
że z chwilą kiedy wirus zakazi
człowieka, zaadaptuje się do niego*

Dr Nancy Arden, 1997

Znaczenie Międzynarodowego Nadzoru nad Grypą i diagnostyki

Grypa przedstawia bardzo szczególne zagrożenie, ponieważ obecna jest przez cały czas, nie tylko u ludzi, ale również u zwierząt, w tym pta-

ków na rozległym obszarze. Międzynarodowy System Nadzoru nad Grypą powołany w 1947 r. na IV Międzynarodowym Kongresie Mikrobiologii w Kopenhadze sprawdził się i zaowocował wielokrotnie. Składają się na niego cztery Międzynarodowe Centra Referencyjne WHO: Centrum na Europę, obie Ameryki, Australię i Oceanię oraz dla rejonu Dalekiego Wschodu. Ponadto obecnie w świecie zostało powołanych do tej współpracy 114 Krajowych Ośrodków ds. Grypy WHO w 85 krajach, w tym jeden w Polsce, w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie, pełniący funkcję referencyjną dla całego kraju [1]. Schemat Międzynarodowego Systemu Nadzoru nad Grypą przedstawiono na rycinie 1.

Oprócz Międzynarodowego Nadzoru nad Grypą WHO powstało szereg towarzystw i grup naukowych w Europie, a mianowicie: European Influenza Surveillance Scheme (EISS), European Scientific Working Group on Influenza (ESWI), EuroGROG oraz FluNet Global Influenza Surveillance Network WHO [1, 2]. Zarówno w ESWI, jak i EISS Krajowy Ośrodek ds. Grypy w Polsce ma swojego reprezentanta (informacja własna). „**Kamieniem węgielnym**” Międzynarodowego Nadzoru nad Grypą jest diagnostyka, o czym przekonał się świat wielokrotnie, zwłaszcza w ostatnich latach, począwszy od 1997 r. do dziś, nie tylko z powodu „ptasiej grypy”, ale również i SARS (z ang. *Severe Acute Respiratory Syndrome* – Ciężki Zespół Oddechowy), kiedy wszyscy poczuliśmy bardzo duże zagrożenie możliwością rozprzestrzenienia się tych patogenów na cały świat. SARS swymi objawami przypominał za-

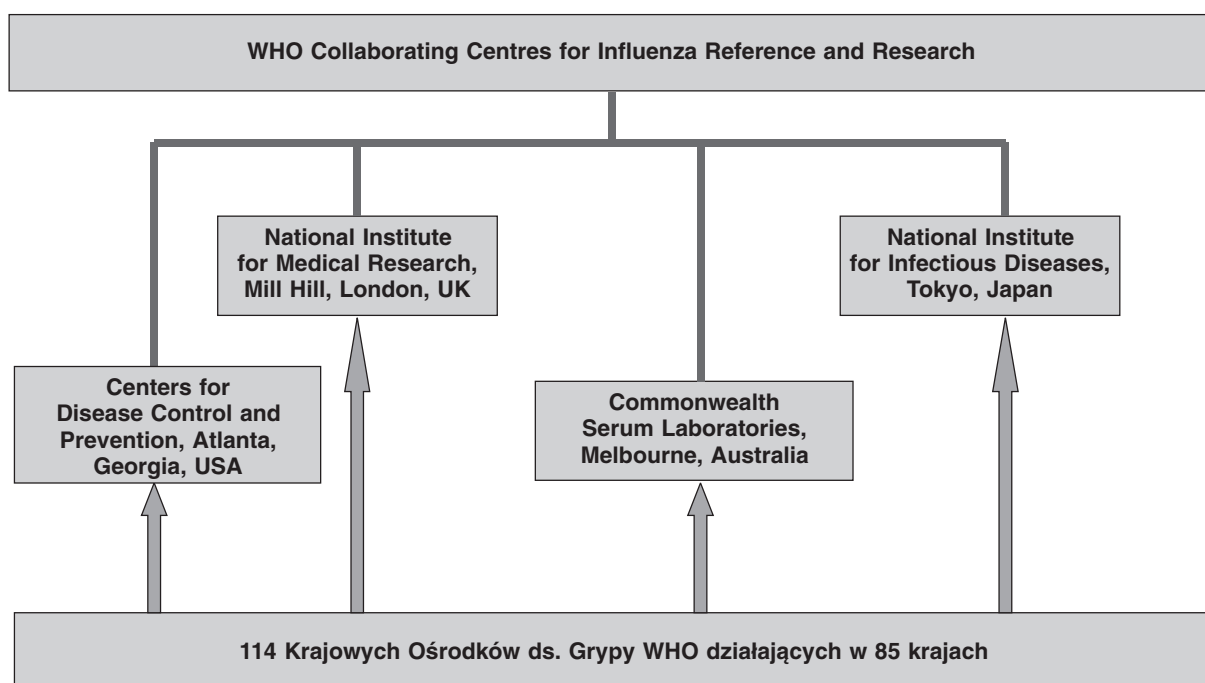
każenie, jakie wywołuje grypa. Dopiero diagnostyka laboratoryjna rozstrzygnęła, jaki czynnik etiologiczny wywoływał zakażenia [3].

Zapewne wszyscy się ze mną zgodzą, że obecnie bez szeroko pojętej diagnostyki trudno sobie wyobrazić nowoczesną medycynę, ale nie wszyscy jednak umiemy docenić znaczenie diagnostyki grypy [4–7].

Grypa nie jest chorobą patognomiczną, ponieważ objawy „grypopodobne” może wywołać ponad 200 innych wirusów, w tym wirusy parainfluenzy, adenowirusy, rhinowirusy, koronawirusy, wirus RS, wirusy Coxsackie, które powodują zachorowania w tym samym czasie, co wirus grypy [3, 4]. Postawienie prawidłowej diagnozy ma duże znaczenie nie tylko medyczne, ale i ekonomiczne, zwłaszcza dla osób z grup podwyższonego ryzyka, nie tylko będących na oddziałach intensywnej opieki czy hospitalizowanych, ale również czynnych zawodowo. Ukazuje się wiele publikacji, zwłaszcza od 1997 r., które mówią o roli i znaczeniu diagnostyki grypy, zarówno pochodzących ze Światowej Organizacji Zdrowia, European Influenza Surveillance Scheme (EISS) czy Krajowego Ośrodka ds. Grypy. Mimo to zapewne nie wszyscy doceniamy wartość tej diagnostyki. Tabela 1 przedstawia znaczenie wirusologicznej diagnostyki infekcji układu oddechowego, ze szczególnym uwzględnieniem grypy [1].

Diagnostyka laboratoryjna grypy polega na:

1. Potwierdzeniu obecności wirusa, jego antygenów lub materiału genetycznego wirusa grypy w materiale pobranym od chorego.



Ryc. 1

Tabela 1. Znaczenie diagnostyki wirusologicznej infekcji układu oddechowego

Postawienie wczesnej, prawidłowej i pełnej diagnozy w kierunku grypy ma znaczenie dla:

- uniknięcia antybiotykoterapii bez wskazań
- podjęcia właściwego leczenia, a w konsekwencji skrócenia pobytu w szpitalu
- podjęcia stosownych środków terapeutycznych w celu zapobieżenia szerzenia się zakażenia, a tym samym zmniejszenia leczenia powikłań
- obalenia mitów związanych ze szczepieniami, prowadzących do ich unikania
- właściwego użycia dostępnych obecnie inhibitorów neuraminidazy wirusa grypy, takich jak zanamawir (Relenza) czy oseltamiwir (Tamiflu) i jednocześnie zapobieżenia powstawaniu szczepów opornych na te inhibitory [8]

Brydak LB, 1998

II. Serologicznym potwierdzeniu zakażenia wirusem grypy.

Istnieje wiele metod stosowanych w laboratoriach do diagnostyki grypy. Do badań wykonywanych tylko w laboratoriach wirusologicznych należą: badania IF, ELISA, RT-PCR, izolacje wirusa czy testy serologiczne.

Ad I. Najczęściej używanymi metodami jest: test immunofluorescencyjny (IF), test immunoenzymatyczny (ELISA), wykrycie RNA swoitego dla wirusa grypy metodą RT-PCR, hybrydyzacja *in situ* (metody biologii molekularnej), izolacja wirusa grypy na 11-dniowych zarodkach kurzych lub hodowli komórkowej. Podstawowe, szybkie diagnostyczne testy immunofluorescencyjne (IF) dla wirusów tzw. zespołu oddechowego pozwalają na pełne badanie 7 wirusów: wirusa grypy typu A i B, parainfluenzy typu 1, 2 i 3, adenowirusów, wirusa RS, a wynik otrzymujemy w ciągu 1,5–2 godzin. Od paru lat, głównie na Zachodzie, stosowane są jako badania skryningowe tzw. testy „przyłóżkowe”, umożliwiające bezpośrednią wizualną detekcję antygeny wirusa grypy A i B w ciągu około 15 minut. W Polsce jednak stosowane są one rzadko, a ich wynik należy traktować jedynie jako wstępny. Ich dużą zaletą jest to, że mogą być wykonane przez lekarza lub pielęgniarkę podczas wizyty pacjenta. Wynik pozytywny takiego testu powinien być jednak potwierdzony przez inne badanie wirusologiczne wykonane w odpowiedniej placówce.

Materiał do tych badań może być pobrany podczas wizyty pacjenta w **gabinecie lekarskim** i może mieć formę: wymazu z nosa, gardła, nosogardzieli, wysięku z ucha środkowego, popłuczyn z nosogardzieli czy aspiratu odessanego z nosowej części gardła [1, 3].

W **warunkach szpitalnych** może to być ponadto materiał w formie popłuczyn z drzewa

oskrzelowego, płyn mózgowo-rdzeniowy, biopiat, np. mięśnia sercowego, płuc itp. [1, 3].

Pomimo zastosowania najnowocześniejszych technik badawczych, jak np. tomografii komputerowej mózgu, w pewnych przypadkach, jak wykazały badania japońskich badaczy, powinniśmy wykonać badanie wirusologiczne, np. PCR, izolację, IF czy OZHA [8–10].

Ad II. Serologiczna diagnostyka umożliwia wykrycie przyrostu poziomu przeciwciał w surowicy pacjenta między próbką surowicy z okresu ostrego choroby a próbką z okresu rekonwalescencji lub też próbką pobraną po upływie kilku tygodni (spadek poziomów przeciwciał). Rutynową metodą stosowaną przez klinicystów jest test zahamowania hemaglutynacji (OZHA), który pozwala na określenie poziomu przeciwciał antyhemaglutyninowych. Wszystkie wymienione badania można przeprowadzić w Krajowym Ośrodku ds. Grypy w Państwowym Zakładzie Higieny (www.pzh.gov.pl, Krajowy Ośrodek ds. Grypy nic@pzh.gov.pl) [1]. O znaczeniu diagnostyki przekonali się niejednokrotnie klinicyści, mający pod swoją opieką pacjentów z oddziałów intensywnej terapii [5, 11]. Wykonane badania pozwoliły uniknąć dodatkowych zaostrzeń choroby, a może nawet i zgonu tych pacjentów [5, 11]. W przypadku osób z grup podwyższonego ryzyka, przebywających na oddziale intensywnej terapii, jak również pacjentów po by-passach, ze stentami, z wszczepionymi zastawkami, po przeszczepach, pacjentów dializowanych czy w trakcie chemioterapii itp., powinna być stosowana dodatkowo metoda RT-PCR. Szybka diagnostyka ma bardzo duże znaczenie, gdyż współczesna medycyna dysponuje lekiem antygrypowym nowej generacji, tzw. inhibitorem neuraminidazy, dostępnym już od paru lat w Polsce [1, 14]. Aby leczenie tym lekiem było skuteczne, musi być jednakże wykonane wcześniej badanie diagnostyczne, a sam lek musi być podany do 36 godzin od wystąpienia objawów choroby [1, 14].

Ogółem w sezonie epidemicznym 2004/2005 w Polsce potwierdzono laboratoryjnie 98 przypadków zakażenia wirusem grypy i wirusami grypopodobnymi [11]. Byłoby zdecydowanie więcej potwierdzeń i to w każdym województwie, gdyby w systemie nadzoru nad grypą *Sentinel* uczestniczyło więcej lekarzy, tj. 1–5% lekarzy z całej Polski. W sezonie 2004/2005 w Polsce izolowano 47 szczepów wirusa grypy. Wykonana analiza antygenowa wskazała na antygenowe pokrewieństwo tych izolatów do szczepów wirusa grypy, będących w składzie szczepionki przeciwko grypie na sezon 2004/2005. **Jest to zatem także informacja dla oponentów szczepień przeciwko grypie, że skład szczepionki był „trafiony”** [11].

Pandemie grypy w XX wieku, czy będzie następna w XXI wieku?

W ostatnim stuleciu XX wieku miało miejsce w świecie kilka pandemii grypy. Pandemia z roku 1918 liczbą zgonów, jakie spowodowała przytłacza pandemie, które nastąpiły po niej [12]. Nie ma żadnych wątpliwości co do tego, iż wybuch pandemii grypy w okresie 1918–1919 jest największym wybuchem choroby zakaźnej odnotowanym w historii ludzkości. Zmarło około 50 milionów ludzi. Wybuch grypy z 1918 r. był całkowicie światowy [1, 7, 12]. Sądzi się, że została wówczas zakażona wirusem A/H1N1/ ponad połowa populacji świata [7]. Umierali ludzie w każdym wieku. Jednakże największą liczbę zgonów rejestrowano w grupie ludzi młodych, w przedziale wieku od 20 do 40 lat [12]. Z punktu widzenia ludzkości, główną właściwością, którą posiada grypa, jest jej zdolność zabójcza dla ludzi i niejednokrotnie dla zwierząt, w tym ptaków, oraz zdolność do rozprzestrzeniania się w formie aerozolu [15]. Inne wirusy, np. polio, rozprzestrzeniają się w wodzie, którą można odkazić. Można zaprzestać uprawiania seksu, aby zapobiec rozprzestrzenianiu się HIV. Nie można jednak zaprzestać oddychania. Grypa stanowiła i stanowi w dalszym ciągu bardzo poważne zagrożenie dla całego społeczeństwa, teraz i w przyszłości [1]. W Hongkongu pierwsze śmiertelne przypadki spowodowała w 1997 r. „ptasia grypa” podtypu A/H5N1/. Łamiąc barierę gatunkową, przypomniała ona światu wypowiedź Heraklita: *Nic nie jest stałe oprócz zmian*. Wirus „ptasiej grypy” ulegał wielu mutacjom pociągając za sobą nowe ofiary w 2003, 2004 oraz 2005 r. [1, 12, 16, 17]. Wszystkie te przypadki wystąpiły we wschodniej Azji. W 2003 r. pojawiał się wirus „ptasiej grypy” podtypu A/H7N7/, tym razem w Europie i okazał się on również śmiertelny dla człowieka. Wydarzenia te udowodniły ludziom, że pojawienie się pandemii grypy może wystąpić bez względu na porę roku, a wirus pandemiczny ze względu na szybkość przemieszczania się ludzi może być przywleczony w każde miejsce na świecie. Ogółem z powodu „ptasiej grypy” do końca kwietnia 2005 r. zmarło 61 osób w wieku od 11 miesiąca życia do 62 lat. Z przedstawionych faktów jednoznacznie wynika znaczenie i rola Międzynarodowego Nadzoru nad Grypą, którego fundamentem jest diagnostyka, co omówiono wcześniej [1, 4, 16].

Jeszcze w 1999 r. WHO zaapelowała do rządów wszystkich państw o zwiększenie nadzoru nad grypą w swoich krajach [17]. Następnie stworzyła światowe forum przygotowań do pandemii na świecie. Do tych działań dołączyła się również Unia Europejska. Na poziomie europejskim w Genewie, Brukseli, Luksemburgu odbywają się spo-

tkania, na których gromadzą się naukowcy, politycy i przedstawiciele przemysłu farmaceutycznego, aby lepiej przygotować się do następnej pandemii. Pierwszą rzeczą, którą należy się zająć w planach przygotowania do pandemii jest oczywiście opieka, szpitale, cała strona logistyczna itp. Musimy też być jednak szczególnie przygotowani do wyprodukowania wystarczającej liczby szczepionek i posiadania leków antygrypowych, zarówno starej, jak i nowej generacji oraz antybiotyków przeciw wtórnym zakażeniom bakteryjnym wraz ze zmagazynowaniem ich w wystarczającej ilości [16]. W Polsce w Krajowym Ośrodku ds. Grypy opracowano w 2001 r. projekt „Krajowego planu działań dla Polski na wypadek wystąpienia kolejnej pandemii grypy lub zagrożenia atakiem bioterrorystycznym”, który następnie uaktualniano w miarę nowych zaleceń WHO w latach 2002–2005 [16]. O wadze tego problemu świadczy zarządzenie Ministra Zdrowia z 25 marca 2005 r. w sprawie powołania Krajowego Komitetu ds. Pandemii Grypy. Pandemiczny wirus grypy może być zawleczony w każde miejsce na świecie, a początek pandemii może mieć miejsce bez względu na porę roku, zwłaszcza przy obecnych możliwościach transportu lotniczego.

Powikłania pogrypowe

Faktem jest, że z powodu zakażenia wirusem grypy chorują i parodniowe niemowlęta, i dzieci, i dorośli, czy też osoby w sędziwym wieku, i to bez względu na szerokość geograficzną. Jednakże wielu osobom, a zwłaszcza młodym, wydaje się, że infekcja grypowa ich nie dotknie.

Grypowe zapalenie płuc może wystąpić nawet u osób bez dodatkowych schorzeń, ale najczęściej pojawia się u osób z przewlekłymi chorobami serca lub płuc i wówczas związane jest z wysoką śmiertelnością [18–22]. Śmiertelność związana z wtórnym zapaleniem płuc po infekcji grypowej, spowodowanym zwykle przez *Staphylococcus aureus*, rzadziej *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* jest wysoka [23, 25–27].

Ryzyko wystąpienia powikłań, hospitalizacji i zgonów z powodu grypy jest wyższe u osób w wieku ≥ 65 lat, dzieci oraz osób w każdym wieku z pewnymi chorobami zasadniczymi, tj. należących do grup podwyższonego ryzyka, niż u zdrowych starszych dzieci i młodych dorosłych [18]. W grupie dzieci w wieku 0–12 m.ż. wskaźniki hospitalizacji są najwyższe i porównywalne, jeśli nie wyższe – zdaniem wielu autorów – niż u osób ≥ 65 lat [19–22]. Nie można jednak zapominać, że pandemia z 1918 r. zebrała największą liczbę zgonów w wieku 20–40 lat [1].

Powikłania pogrypowe przedstawia tabela 2 [17].

Tabela 2. Powikłania pogrypowe ACIP

<p>Ze strony układu oddechowego:</p> <ul style="list-style-type: none"> – zapalenie płuc i oskrzeli, wtórne bakteryjne zapalenie płuc i zapalenie oskrzelików, szczególnie u niemowląt i dzieci, zakażenia meningokokowe lub zaostrzenie astmy
<p>Ze strony innych układów:</p> <ul style="list-style-type: none"> – odrzut przeszczepu!!! – najczęściej występuje zapalenie ucha środkowego, zapalenie mięśnia serca i osierdzia, zespół wstrząsu toksycznego, zapalenie mięśni i mioglobinuria, mogąca prowadzić do niewydolności nerek, pogrypowe kłębuszkowe zapalenie nerek, zaostrzenie przewlekłych kłębuszkowych zapaleń nerek, nasilenie objawów przewlekłej niewydolności nerek
<p>Powikłania neurologiczne:</p> <ul style="list-style-type: none"> – nasilenie częstości napadów padaczkowych, choroby naczyniowe mózgu
<p>Powikłania ośrodkowego układu nerwowego:</p> <ul style="list-style-type: none"> – toksyczna encefalopatia, poinfekcyjne zapalenie mózgu i opon mózgowych, niejednokrotnie wzrost przypadków choroby Parkinsona, zespół Reye'a
<p>Schorzenia naczyniowe mózgu:</p> <ul style="list-style-type: none"> – wylewy podpajęczynówkowe
<p>Śpiączkowe zapalenie mózgu:</p> <ul style="list-style-type: none"> – śpiączkowe zapalenie mózgu
<p>Powikłania w psychiatrii:</p> <ul style="list-style-type: none"> – ostre psychozy, niektóre ze słuchowymi lub wzrokowymi halucynacjami, schizofrenia
<p>Zwłaszcza u dzieci obserwuje się ponadto powikłania pogrypowe takie jak:</p> <ul style="list-style-type: none"> – dysfunkcja receptora słuchowego, częściowa utrata słuchu, a nawet głuchota, – zaostrzenie przebiegu astmy i mukowiscydozy, – bóle brzucha, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, biegunka, wymioty, niejednokrotnie imitujące zapalenie wyrostka robaczkowego, – bóle mięśniowe, zapalenie mięśni, – powikłania neurologiczne, w tym zespół Guilliana-Barrégo, poprzeczne zapalenie rdzenia, zapalenie mózgu i opon mózgowych

Wg ACIP w opracowaniu Brydak LB, Steciwko AF, 2005

Należy również uzmysłwić, zwłaszcza pacjentom po by-passach, ze stentami, z wszczepionymi zastawkami, po wszystkich możliwych przeszczepach, pacjentom dializowanym czy w trakcie chemioterapii, o możliwości komplikacji po przebytej infekcji grypowej. Zwłaszcza u tych pacjentów komplikacje pogrypowe mogą spowodować zaostrzenie choroby, odrzut przeszczepu lub nawet zgon.

Powinniśmy mieć jednakże na uwadze fakt, że na świat w grupie podwyższonego ryzyka przychodzi znikomy procent ludzi. Powikłania pogrypowe bardzo intensywnie budują tę grupę z sezonu na sezon epidemiczny [18]. Obecnie istnieje coraz więcej danych stwierdzających, że zarówno po pandemii z 1918 r. spowodowanej przez wirus podtypu A/H1N1/, pandemii „azjatyckiej” z lat 1957–1958 wywołanej przez podtyp A/H2N2/ czy pandemii A/H3N2/ z 1968 r. obserwowano powikłania neurologiczne typu śpiączkowego, zapalenia mózgu, encefalopatii czy encefalitów, jak również wzrost liczby chorych z powodu choroby Parkinsona [9, 10, 24]. Zgony związane z grypą mogą być wynikiem zapalenia płuc, jak również zaostrzenia chorób sercowo-płucnych i innych chorób przewlekłych nie

tylko wśród populacji ludzi starszych czy w sędziwym wieku, ale w każdym wieku [26, 28, 29]. Osoby starsze odpowiadają za $\geq 90\%$ zgonów przypisywanych zapaleniu płuc. Łączna śmiertelność z powodu grypy i zapalenia płuc plasuje je na 6 pozycji jako przyczyna zgonu 5 pozycji w przypadku starszych osób. W grupie ludzi powyżej 60 r.ż. śmiertelność z powodu grypy szacuje się na 95% [26].

Ponadto obecnie istnieje coraz więcej informacji na temat realnego związku między prenatalną ekspozycją na grypę a późniejszym rozwojem schizofrenii u dzieci, choć świat medyczny nie jest w tych opiniach do końca zgodny [19, 20]. Prowadzone na początku 1986 r. w jednym z angielskich ośrodków naukowych obserwacje stwierdzały, że grupa wczesnych i późnych zgonów płodów rejestrowana wśród ciężarnych, u których serologicznie potwierdzano skutki przebytej infekcji grypowej, była większa niż w grupie kontrolnej. Na podstawie rozlicznych badań i obserwacji klinicznych wynika, że infekcja spowodowana przez grypę ma wpływ np. na występowanie ostrych zespołów sercowo-naczyniowych, nagłych zgonów sercowych itp. [30, 31]. Inne badania przeprowadzone w 2002 r. przez francu-

skich badaczy wykazały, że zakażenie spowodowane przez wirus grypy może odgrywać rolę w umacnianiu komplikacji w arteriosklerozie i może mieć również wpływ w indukowaniu nadkrzepliwości nagłych zgonów sercowych [32]. Na tej podstawie wysunięto hipotezę, że szczepienia przeciwko grypie mogą zapobiegać udarom mózgu. Wiadomo bowiem, że nagły zgon sercowy w przebiegu infekcji może być spowodowany ostrym zespołem wieńcowym, arytmia komorową, zapaleniem mięśnia sercowego lub zaostrzeniem niewydolności serca [29–31].

Według danych WHO z powodu komplikacji pogrypowych na świecie umiera od 500 000 do 1 mln ludzi w zależności od epidemii. Jednakże nie we wszystkich krajach rejestracja prowadzona jest w sposób prawidłowy.

Profilaktyka przeciwko grypie przez szczepienia

Mimo że z powodu infekcji grypowej, zgodnie z danymi WHO, choruje od 330 mln do 990 mln ludzi w roku, to w dalszym ciągu zużycie szczepionki przeciwko grypie jest na bardzo niskim poziomie. Wynika to prawdopodobnie z następujących przyczyn, przedstawionych w tabeli 3.

Tabela 3. Przyczyny słabego rozpowszechniania szczepień przeciwko grypie

- Niedostateczna wiedza o powikłaniach pogrypowych, kosztach powikłań nie tylko w indywidualnych przypadkach, ale i w skali całego kraju
- Lęk przed niepożądanymi odczynami poszczepiennymi
- Oczekiwanie, że szczepienie powinno zabezpieczyć przed wszystkimi infekcjami górnych dróg oddechowych, podczas gdy samych wirusów dróg oddechowych jest około 200 typów
- Niedostateczna wiedza o rodzajach szczepionek przeciwko grypie
- Konieczność szczepienia w każdym sezonie epidemicznym
- Brak refundacji kosztów szczepienia*

* Dotyczy to jedynie niezamożnej części społeczeństwa i nie zawsze jest wiarygodne!

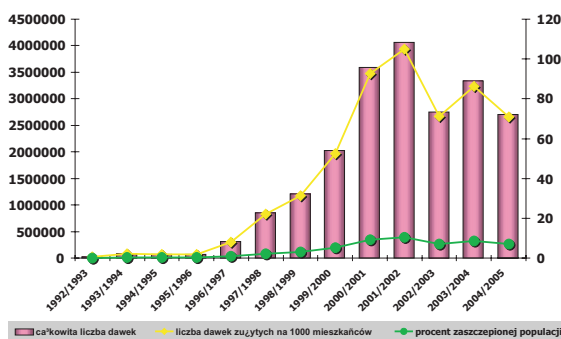
Brydak LB, 2005

Niezrozumiałym zdarzeniem był fakt odnotowany w sezonie 2004/2005, który miał miejsce na terenie Warszawy. Z darmowych szczepień przeciwko grypie, jakie miasto zaoferowało mieszkańcom po 64 r.ż. zaszczepiło się jedynie około 42% uprawnionych, natomiast w całym kraju w sezonie epidemicznym 2004/2005 zaszczepiło



Krajowy Ośrodek ds. Grypy

Szczepienie przeciw grypie – działalność na rzecz zdrowia publicznego



- 15-letnie aktywne współdziałanie na rzecz zdrowia publicznego. Podniesienie poziomu wiedzy i świadomości środowiska medycznego, jak i ogółu społeczeństwa na temat grypy oraz zagrożeń, jakie ona stanowi, metod jej kontroli i zapobiegania.



- W sezonach epidemicznych 1992/93–2004/2005 zarejestrowano ponad 141-krotny wzrost ilości zaszczepionych osób w ciągu 13 sezonów. W sezonie 2002/2003 zaobserwowano również i w Polsce wpływ ruchów antyszczepionkowych, co spowodowało chwilowe spadki zużycia szczepionki.



- Dające się ocenić korzyści ekonomiczne i społeczne w wyniku zmniejszenia ilości zachorowań na grypę i powikłań pogrypowych. Koszty absencji chorobowej i koszty leczenia wg danych międzynarodowych wynoszą średnio setki milionów dolarów w zależności od populacji kraju i sezonu epidemicznego.

Brydak LB, 2005

się **jedynie 7% populacji**, czyli mniej niż w ubiegłym sezonie, co przedstawiono na rycinie 2.

W Polsce w każdym sezonie epidemicznym niejednokrotnie ulega zniszczeniu kilkaset tysięcy dawek szczepionki przeciwko grypie, która nie może być użyta w następnym sezonie ze względu na zmianę składu antygenowego. Należy się zatem liczyć z tym, o czym już wielokrotnie informowałam, że w przyszłym sezonie epidemicznym może zabraknąć szczepionki przeciwko grypie w naszym kraju. Zalecenia do szczepień przeciwko grypie przedstawiono w tabeli 4.

W swoich zaleceniach w 2004 r. zarówno Komitet Doradczy ds. Szczepień Ochronnych – ACIP (Advisory Committee on Immunization Practices), jak i Amerykańska Akademia Pediatrii – AAP (American Academy of Pediatrics) zakwalifikowała do grupy podwyższonego ryzyka także zdrowe dzieci w wieku od 6 m.ż. do 23 m.ż., jak również opiekunów tych dzieci, którzy powinni być szczepieni przeciwko grypie, co zapewne zdziwi niektórych Czytelników [18, 19]. W przypadku dzieci mowa jest oczywiście o inaktywowanych szczepionkach przeciwko grypie typu *split* lub *subunit*. Podyktowane jest to faktem, że w grupie wiekowej 0–4 lata wskaźniki hospitalizacji są najwyższe u dzieci w wieku 0–1 rok i są porównywalne ze wskaźnikami,

jeśli nie wyższe – zdaniem wielu badaczy – niż u osób ≥ 65 lat [18, 19]. ACIP w 2004 r. wprowadził jeszcze jedną zmianę, a mianowicie szczepienie kobiet w ciąży, bez względu na stan jej zaawansowania, ale również tylko tymi rodzajami szczepionek, jakie rekomenduje się w przypadku małych dzieci [18].

Większość związanych z grypą przypadków powikłań zdrowotnych, czy nawet zgonów dotyczy ludzi w starszym wieku i to bez względu na ich stan zdrowia. Dlatego zaleca się, by osoby te poddawały się corocznym szczepieniom ochronnym przeciwko grypie. Istnieje wiele badań potwierdzających skuteczność ochronną szczepień przeciwko grypie we wszystkich grupach wieku, w tym również udowadniających, że szczepienie dzieci w wieku szkolnym zapewnia ochronę im samym i redukuje liczbę zgonów wśród starszej populacji, jak i u pacjentów z grup podwyższonego ryzyka [33].

Najnowsze zalecenia Komitetu Doradczego ds. Szczepień Ochronnych (ACIP) z 2004 r., badania prospektywne, krytyczne przeglądy istniejących opracowań tej problematyki oraz metaanalizy dostępnych danych dostarczają **solidnych naukowych podstaw dla polityki corocznych szczepień przeciwko grypie pacjentów z grup podwyższonego ryzyka** [34–36].

Tabela 4. Zalecenia Komitetu Doradczego ds. Szczepień (ACIP) WHO, 2005

Wskazania kliniczne do szczepień – wyodrębniono grupy wysokiego ryzyka szczególnie narażone na wystąpienia powikłań grypy. Należą do nich:

- osoby po przeszczepie organu,
- zdrowe dzieci w wieku od 6–23 m.ż.,
- dzieci ≥ 6 miesiąca życia z grupy podwyższonego ryzyka,
- osoby w wieku 2–49 lat z grupy podwyższonego ryzyka,
- osoby w wieku ≥ 50 r.ż., ponieważ w tej grupie znacznie zwiększa się liczba osób należących do grup podwyższonego ryzyka,
- dorośli i dzieci chorzy na przewlekłe choroby układu sercowo-naczyniowego lub oddechowego, w tym na astmę,
- dorośli i dzieci, którzy w minionym roku wymagali regularnych kontroli lekarskich i często przebywali w szpitalu z powodu chorób metabolicznych (w tym cukrzycy), niewydolności nerek, hemoglobinopatii lub niedoborów odporności (w tym spowodowanych leczeniem immunosupresyjnym lub zakażenia HIV),
- dzieci i młodzież (od 6 miesiąca życia do 18 lat), leczone przewlekłe kwasem acetylosalicylowym, co zwiększa u nich ryzyko wystąpienia zespołu Reye’a w razie zachorowania na grypę,
- kobiety w ciąży,
- pensjonariusze domów spokojnej starości, zakładów opieki zdrowotnej, dla przewlekłe chorych

Wskazania epidemiologiczne: osoby, które mogą przenosić grypę do osób z grup podwyższonego ryzyka oraz osoby zdrowe mogące stanowić źródło zakażenia dla tych osób. W tym celu zaleca się także szczepienia:

- lekarzy, pielęgniarek i pozostałego personelu szpitali i ośrodków lecznictwa otwartego, pogotowia ratunkowego,
- pracowników domów spokojnej starości oraz zakładów opieki medycznej, którzy kontaktują się z pensjonariuszami lub chorymi (w tym także dziećmi), zapewniający opiekę domową pacjentom z grup wysokiego ryzyka,
- członków rodzin osób należących do grup podwyższonego ryzyka (osoby w wieku 65 lat i więcej, po przeszczepach, osoby z AIDS i dzieci poniżej 2 r.ż.),
- domowych opiekunów dzieci w wieku młodszym niż 24 m.ż. lub starsze dzieci,
- pracowników służb publicznych np. konduktorów, kasjerów, policjantów, wojskowych, nauczycieli, przedszkolanki, dziennikarzy, pracowników budowlanych, ekspedientów sklepów i marketów, świadczących usługi rzemieślnicze itp.

ACIP, w opracowaniu: Brydak LB, Steciwo AF, 2005

Jednym z zadań Światowej Organizacji Zdrowia, Krajowych Ośrodków ds. Grypy, Europejskiej Naukowej Roboczej Grupy ds. Grypy (ESWI) oraz wszystkich medycznych towarzystw naukowych jest uświadamianie społeczeństwa o skutkach i zagrożeniach zdrowotnych oraz społeczno-ekonomicznych związanych z infekcją grypową, jak również popularyzacja działań profilaktycznych, co przedstawiono w tabeli 5.

Szczepionka przeciw grypie zapewnia zarówno odporność humoralną, jak i komórkową. Rutynewo nie oznacza się odporności komórkowej, gdyż jest trudna do oceny, stąd też immunogenność szczepionki potwierdzana jest na podstawie badań serologicznych, oceniających odpowiedź humoralną szczepionych osób [1, 37].

Przeprowadzane przez Krajowy Ośrodek ds. Grypy WHO w Polsce wraz z klinicystami różnych specjalności badania oceny odpowiedzi humoralnej na szczepienia przeciw grypie w grupach pacjentów dorosłych, jak i dzieci należących do grup podwyższonego ryzyka, będą pomocne w podjęciu decyzji o rekomendowaniu szczepień przeciwko grypie [1, 37–40]. Badania te były przeprowadzane w następujących grupach: u dzieci z ostrą białaczką limfoblastyczną, hemofilią, z dysplazją oskrzelowo-płucną, przewlekłą niewydolnością nerek, zakażonych HIV, po splenektomii, z chorobami układu krążenia [2]. Grupa dorosłych obejmowała skoszarowanych studentów WAM, pacjentów przewlekle chorych, z ostrą białaczką limfoblastyczną, z przewlekłą niewydolnością nerek, po allogenicznym przeszczepieniu nerek, zakażonych HIV, z nowotworem piersi, nowotworem tarczycy, astmą i przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, grupę

młodych i seniorów z nieziarniczymi chłoniakami złośliwymi [1, 37–40]. Wszystkie te badania zostały uznane przez autorytety międzynarodowe, czego dowodem było opublikowanie ich w czasopiśmie zamieszczonych na liście Filadelfijskiego Instytutu Informacji Naukowej, mających *impact factor*. Pacjentom z grup podwyższonego ryzyka, cierpiącym na różnego rodzaju choroby przewlekłe, często nie proponuje się tej formy profilaktyki przeciwgrypowej. Należy zdawać sobie sprawę, iż skutki infekcji grypowych należy rozpatrywać w aspekcie zdrowotnym, jak i mając na uwadze wymierne wysokie koszty ekonomiczne. W zależności od sezonu epidemicznego, polityki szczepień w danym kraju skutki społeczno-ekonomiczne grypy są różne. Regularne szczepienia są zatem jedną z decyzji, jaką należy podjąć dla zabezpieczenia przed potencjalnym ryzykiem powikłań i dlatego powinny stanowić część rzetelnej informacji przekazywanej pacjentom nie tylko przez lekarzy pierwszego kontaktu (GPs), ale lekarzy wszystkich specjalności.

W Polsce w sezonie epidemicznym 2005/2006 rozpoczną się badania mające na celu analizę ekonomiczną skutków, jakie niesie za sobą zakażenie spowodowane przez grypę. Skutki ekonomiczne grypy są bardzo istotnym problemem w prowadzeniu polityki grypy w każdym kraju nie tylko ze względów ekonomicznych, ale również ze względu na fakt, że świat stoi w obliczu pojawienia się pandemii grypy, co jest bardzo prawdopodobne. W wielu krajach tego rodzaju opracowania są wykonywane. I tak np. na podstawie danych amerykańskich skutki ekonomiczne grypy w zależności od sezonu epidemicznego szacowane są od 76 do 167 mld \$. Niejednokrotnie tragedie rodzinne uczą nas pokory dla tego patogenu, których nie można przecież przeliczyć na pieniądze.

Leki antygrypowe nowej generacji


Grupy pacjentów, które nie mogą być zaszczepione lub z pewnych względów nie chcą, są kandydatami do podawania substancji antywirusowych – antygrypowych nowej generacji. W 1999 r. medycyna otrzymała dwa selektywne inhibitory neuraminidazy, tj. jednej z podjednostek glikoproteinowych wirusa grypy. Na ryc. 4 przedstawiono dawki dawki leków antygrypowych nowej generacji.

W rekomendacjach Komitetu Doradczego ds. Szczepień Ochronnych (ACIP) z 2000 r. po raz pierwszy pojawiły się zalecenia na temat dawkowania dwóch selektywnych inhibitorów neuraminidazy wirusa grypy: zanamiwiru (Relenza) i oseltamiwiru (Tamiflu). Tak jak wspomniano, posta-

Tabela 5. Rekomendacje towarzystw naukowych, dotyczące szczepień przeciw grypie

- American Academy of Pediatrics (AAP)
- Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP)
- American Academy of Family Practice (AAFP)
- American Academy of Family Physicians US (AAFP)
- Preventive Services Task Force (USPSTF US)
- The American College of Physicians
- The American Society of Internal Medicine
- Infectious Diseases Society of America (IDSA)
- The Canadian Task Force on the Periodic Health Examination
- American Cancer Society
- American College of Obstetrics and Gynecology
- Chief Medical Officer of the Department of Health (UK)
- European Scientific Working Group on Influenza (ESWI)

Brydak LB, 2005

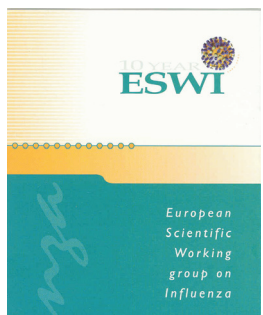


Działalność na rzecz Zdrowia Publicznego

Uczestnictwo Krajowego Ośrodka ds. Grypy w European Scientific Working group on Influenza (ESWI) na rzecz zdrowia publicznego:

Krajowy Ośrodek ds. Grypy

- **Działalność w kraju:**
 - Edukacja pracowników Ochrony Zdrowia i społeczeństwa o skutkach zakażenia wirusem grypy prowadzona w formie wykładów szkoleniowych, wywiadów prasowych, radiowych i telewizyjnych
 - Łącznie Krajowy Ośrodek ds. Grypy opublikował 542 prace dotyczące problematyki grypy, w tym 504 w zakresie zdrowia publicznego, 73 w wersji anglojęzycznej, 42 publikacje z *impact factorem* (o standardzie międzynarodowym) i 141 poglądowo-edukacyjnych. Ponadto Ośrodkowi przyznano 4 granty KBN, a w kolejnych 2 uczestniczy jako główny wykonawca.
 - Wysłanie łącznie 100 tysięcy „Listów do lekarzy” w sezonach epidemicznych 2002/03–2004/05, a w 2005/2006 wspólnie z Polskim Towarzystwem Medycyny Rodzinnej.
 - Rozesłanie broszur dla lekarzy zawierających podstawowe informacje dotyczące aktualnej sytuacji, diagnostyki i profilaktyki grypy.
 - Rozesłanie podstawowych informacji dla pacjentów dotyczących grypy, profilaktyki i leczenia.
- **Działalność międzynarodowa:**
 - Udział Krajowego Ośrodka ds. Grypy w pilotażowym projekcie ESWI dotyczącym utworzenia stowarzyszonych sieci ESWI, których podstawowym zadaniem jest działalność dotycząca zdrowia publicznego. Polska została zaproszona do tego programu jako jeden z trzech krajów, obok Niemiec i Szwecji, w uznaniu naszych osiągnięć z zakresu zdrowia publicznego. Jest to swojego rodzaju nobilitacja dla naszego kraju.
- **Aktywny udział w kongresach, zjazdach, konferencjach i sympozjach międzynarodowych na temat grypy.**
- **Opracowanie i uaktualnianie w latach 2001–2005 projektów planów pandemicznych**



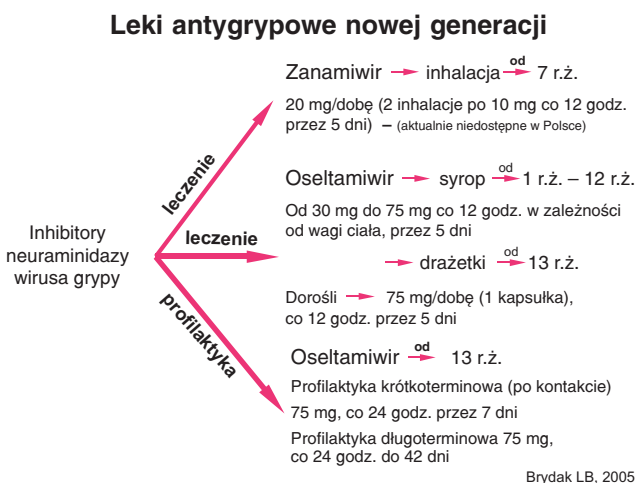
ESWI'S PEOPLE	
Members	Advisers
• Dr. L. Boviak, <i>USA</i>	• Dr. J. McElaney, <i>USA</i>
• Dr. G.A. van Essen, <i>the Netherlands</i>	• Dr. K. Sibir, <i>Switzerland</i>
• Dr. A. Linde, <i>Swiss</i>	• Dr. A.M. Palache, <i>the Netherlands</i>
• Dr. A.D.M.E. Osterhaus, <i>the Netherlands</i>	• <i>vacancy</i> , <i>CDC</i>
• Dr. O. Bouskera, <i>Spain</i>	Senior members
• Dr. D.J. Smith, <i>USA</i>	• Dr. C. Hanson, <i>Spain</i>
• Dr. E. Strauch, <i>Japan</i>	• Dr. B. Tamura, <i>not listed</i>
• Dr. T.D. Strick, <i>Switzerland</i>	• Dr. F. Ambrosch, <i>Spain</i>
• Dr. S. van der Werf, <i>Spain</i>	• Dr. G. Light, <i>the Netherlands</i>

Brydak LB, 2005

Ryc. 3

wienie wczesnej, prawidłowej i pełnej diagnozy w kierunku grypy ma bardzo duże znaczenie z wielu względów. W tym jednak przypadku jest istotne dla zapobieżenia powstawania szczepów opornych na te inhibitory. Oba leki okazały się skuteczne zarówno w przypadku infekcji wirusem grypy typu A, jak i typu B [1]. Obecnie zanamivir uzyskał rekomendacje do leczenia, natomiast **oseltamiwir zarówno do leczenia, jak i do profilaktyki**. W kwietniu 2001 r. zanamivir został

w Polsce zarejestrowany do leczenia od 7 r.ż., jest on jednak niedostępny w Polsce. Drugim inhibitorem neuraminidazy jest oseltamiwir, który występuje w dwóch postaciach. W formie drażetek został zarejestrowany w Polsce w 2003 r. i może być stosowany od 13 roku życia. Oseltamiwir w formie proszku, z którego przygotowuje się następnie zawiesinę, został zarejestrowany w Polsce w 2005 r. Można go stosować od 1 do 12 roku życia w dawce, która uzależniona jest od



Ryc. 4. Nowa generacja substancji antywirusowych – inhibitory neuraminidazy wirusa grypy

wagi dziecka. Będzie on już dostępny w aptekach w kraju od września 2005 r. (informacja własna).

Aby leczenie wszystkimi inhibitorami wirusa grypy było skuteczne, powinno się je zacząć w pierwszym lub drugim dniu po wystąpieniu pierwszych objawów grypy.

Podsumowanie

- O wskazaniach do szczepień decyduje lekarz.
- Oferowanie i organizowanie szczepień przeciwko grypie, zwłaszcza osobom z grup podwyższonego ryzyka, uważać należy za etyczną powinność.
- Nie ma żadnych terminów wskazujących do kiedy możemy się szczepić, jednak zwłaszcza osoby z grup podwyższonego ryzyka powinny się szczepić przed sezonem grypowym.
- Zalecenia wydane przez Komitet Doradczy ds. Szczepień WHO w 1999–2005 r., informują, iż szczepienia powinny być zaoferowane osobom nie zaszczepionym nawet wtedy, gdy stwierdzamy wzrost zachorowań na grypę oraz izolujemy wirus grypy w badaniach populacyjnych.
- Przeciwciała ochronne (antyhemaglutyninowe i antyneuraminidazowe) są wytwarzane w organizmie już 7 dnia po zaszczepieniu i utrzymują się przez blisko 12 miesięcy.
- Zarejestrowane szczepionki przeciwko grypie w Polsce są immunologicznie równocenne, a skład wszystkich z nich jest co sezon uaktualniany na całym świecie. Firmy produkujące szczepionkę przeciwko grypie otrzymują szczepy do jej produkcji od ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia.
- Od wielu lat Komitet Doradczy ds. Szczepień WHO rekomenduje szczepienie małych dzieci w wieku od 6 do 35 miesięcy wyłącznie szczepionkami inaktywowanymi („zabitymi“)

z rozszczepionym wirionem (typu *split*) oraz podjednostkowymi (typu *subunit*). Szczepić możemy nawet 100-letnie osoby.

- Istnieje ponad 200 różnych typów wirusów oddechowych – wywołujących objawy grypopodobne, ale nie wywołujących powikłań takich jak wirus grypy.
- Istnieją metody szybkiej diagnostyki laboratoryjnej, pozwalające potwierdzić diagnozę.
- Ze względu na dużą zmienność wirusa grypy skład wszystkich szczepionek na całym świecie co roku ulega zmianie, istnieje konieczność corocznego szczepienia, zwłaszcza w grupach podwyższonego ryzyka.
- Szczepy wirusa grypy, jakie zostają użyte do szczepionki przeciwko grypie, dzięki zastosowaniu najnowszej techniki biologii molekularnej, okazują się prawie w 100% zgodne z tymi, które pojawiają się w kolejnym sezonie epidemicznym.
- Medyczne i ekonomiczne skutki związane z coroczną aktywnością grypy są dobrze znane i naukowo udokumentowane.
- Stosowanie preparatów OTC jedynie zmniejsza nasilenie objawów, ale nie ma wpływu na wirusa grypy. W żadnym wypadku preparatów OTC nie stosuje się w profilaktyce grypy. Grypa nie jest chorobą, przed którą uchronią „przeciwgrypowe” preparaty OTC, służące do samoleczenia, szczególnie dlatego, że powikłania pogrypowe są zbyt częste i poważne, aby ograniczyć się jedynie do leczenia objawów. Jedynymi lekami antygrypowymi nowej generacji dostępnymi w świecie są zanamiwir i oseltamiwir stosowany w leczeniu grypy.
- Istnieje możliwość stosowania nowych leków aktywnych wobec wirusów grypy A i B – inhibitorów neuraminidazy, tj zanamiwiru i oseltamiwiru. Obecnie oseltamiwir dostępny jest również dla dzieci od 1 roku życia.

Piśmiennictwo

1. Brydak LB. *Grypa i jej profilaktyka*. Wyd 2. Poznań: TerMedia; 2004: 1–272.
2. Brydak LB, Machała M. Rola European Scientific Working Group on Influenza (ESWI) w walce z grypą. *Pol Merk Lek* 2004; XVI(93): 265–270.
3. Brydak LB. Diagnostyka i profilaktyka grypy niezbędna w praktyce lekarza rodzinnego. *Standardy Med* 2001; 2(12): 16–29.
4. Brydak LB. Grypa – istotny problem zdrowia publicznego w Polsce. *Family Medicine & Primary Care Review*, 2005; 7, 2: 261–271.
5. Brydak LB, Gawryluk D, Lietzau G i wsp. Diagnostyka grypy u pacjenta z podejrzeniem białaczki. *Pol Merk Lek* 2005 (w druku).
6. Taubenberger JK, Layne S. Diagnosis of influenza virus coming to grips with the molecular era. *Mol Diagn* 2001; 6: 291–305.
7. Taubenberger JK, Reid AH, Janczewski TA, et al. Integrating historical, clinical and molecular genetic data in order to explain the origin and virulence of the 1918 Spanish influenza virus. *Philos. Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2001; 356: 1829–1839.
8. Akhtar N, Ni J, Stromberg D, Rosenthal GL, et al. Tracheal aspirate as a substrate for polymerase chain reaction detection of viral genome in childhood pneumonia and myocarditis. *Circulation* 1999; 99: 2011–2018.

9. Brydak LB. Neurologiczne powikłania zakażeń wywołanych przez wirus grypy. *Prz Epidemiol* 2002; 56 (supl. 1): 16–30.
10. Fujimoto S, Kobayashi M, Uemura O, et al. PCR on cerebrospinal fluid to show influenza-associated acute encephalopathy or encephalitis. *Lancet* 1998; 352: 873–875.
11. Brydak LB, Lietzau G, Machała M. Diagnostyka wirusowych infekcji oddechowych u pacjentów hospitalizowanych i pacjentów ambulatoryjnych objętych programem SENTINEL w sezonie 2004/2005 w Polsce. *Arch Med Wn* 2005 (w druku).
12. Brydak LB. *Grypa i jej profilaktyka*. Wyd 1. Warszawa: Springer-PWN; 1998: 1–216.
13. Brydak LB. Grypa istotnym problemem zdrowia publicznego w Polsce. *Advances Clinical Experimental Medicine* 2005; 14; 2B: 125–133.
14. Brydak LB, Machała M. Inhibitory neuraminidazy wirusa grypy. *Przewodnik Lek* 2001; 7–8(31–32): 55–60.
15. Webster RG, Bean WJ, Gorman O, et al. Evaluation and ecology of influenza A viruses. *Microbiol Rev* 1992; 56: 152–179.
16. Brydak LB, Machała M. *Krajowy plan działań dla Polski na wypadek wystąpienia kolejnej pandemii grypy lub zagrożenia atakiem bioterrorystycznym*. Warszawa: Krajowy Ośrodek ds. Grypy. PZH; 2001–2005.
17. Lavanchy D. The importance of global surveillance of influenza. *Vaccine* 1999; 17: S24–S25.
18. Prevention and Control of Influenza. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recommendations and Reports* 2005; 54: 1–40.
19. *Report of the Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics*. (25th Edition). Red Book, 2000: 351–359.
20. Henderson FW, Collier AM, Sanyal MA, et al. A longitudinal study of respiratory viruses and etiology of acute otitis media with effusion. *N Engl J Med* 1982; 306: 1377–1383.
21. Nichol KL, Baken L, Nelson A. Relation between influenza vaccination and outpatients visits, hospitalization, and mortality in elderly persons with chronic lung disease. *Ann Intern Med* 1999; 130: 397–403.
22. Carmen WF, Elder AG, Wallace LA, et al. Effects of influenza vaccination of health-care workers on mortality of elderly people in long-term care: randomized controlled trial. *Lancet* 2000; 335: 93–97.
23. Fedson DS. Clinical practice and public policy for influenza and pneumococcal vaccination of the elderly. *Clin Geriat Med* 1992; 8: 183–199.
24. Rybicka K, Brydak LB. Encefalopatia i zapalenie mózgu – powikłania po infekcjach grypowych wirusem A i B. *Pol Merk Lek* 2005; XIX; 112: (w druku).
25. Remarque EJ. Influenza vaccination in elderly people. *Exp Gerontol* 1999; 34: 445–452.
26. Glezen WP. Serious morbidity and mortality associated with influenza epidemics. *Epidemiol Rev* 1993; 4: 25–44.
27. Sprenger MJ, Mulder PG, Beyer WE, et al. Impact of influenza on mortality in relation to age and underlying disease, 1967–1989. *Int J Epidemiol* 1993; 22: 334–340.
28. Sprenger MJ, van Nealten MA, Mulder PG. Influenza mortality and excess deaths in the elderly, 1967–1982. *Epidemiol Inf* 1989; 103: 633–641.
29. Bilińska ZT, Brydak LB. Powikłania sercowo-naczyniowe grypy. *Kardiolog Pol* 2003; 59(11): 431–435.
30. Liberton RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med* 1996; 334: 1039–1044.
31. Simonsen L, Clarke MJ, Schonberger LB, et al. Pandemics versus epidemic influenza mortality: a pattern of changing age distribution. *J Infect Dis* 1998; 178: 53–60.
32. Reichert TA, Sugaya NS, Fedson DS. The Japanese experience with vaccinating schoolchildren against influenza. *N Engl J Med* 2001; 43(12): 889–896.
33. Beyer WE, Palache AM, Baljet M, et al. Antibody induction by influenza vaccines in the elderly; a review of the literature. *Vaccine* 1989; 7: 385–394.
34. Beyer WE, Palache AM, Sprenger MJW, et al. Effects of repeated annual influenza vaccination on vaccine sero-response in young and elderly adults. *Vaccine* 1996; 14(14): 1331–1339.
35. Gross PA, Hermogenes AW, Sacks HS, et al. The efficacy of influenza vaccine in elderly persons: a meta-analysis and review of the literature. *Ann Intern Med* 1995; 123: 518–527.
36. Brydak LB, Machała M. Humoral immune response to influenza vaccination in patients from high-risk groups. *Drugs* 2000; 60(1): 35–53.
37. Lavalley PH, Perchaud V, Gautier-Bertrand M, et al. Association between influenza vaccination and reduced risk of brain infraction. *Stroke* 2002; 33: 513–518.
38. Trzonkowski P, Szmit E, Myśliwska J, et al. Immunomodulatory effects of anti-influenza vaccine in the elderly. *Immunol Lett* 2003; 87(1–3): 1–352.
39. Trzonkowski P, Myśliwska J, Godlewska B, et al. Immune consequence of the spontaneous proinflammatory status in depressed elderly patients. *Pharmacopsychiatry* 2002; 35(5): 159.
40. Centkowski P, Brydak LB, Machała M. Evaluation of humoral response to trivalent influenza vaccination in patients with non-Hodgkin lymphoma previously treated or untreated with chemotherapy. *Blood* 2004; 104 (11): 4537.

Adres Autorki:
Państwowy Zakład Higieny
ul. Chocimska 24
00-791 Warszawa

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wirus czy bakteria – różnicowanie etiologii zapaleń gardła na podstawie obrazu klinicznego

Virus or bacteria – differential diagnosis of acute pharyngitis based on clinical symptoms and signs

SŁAWOMIR CHLABICZ

Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego Akademii Medycznej w Białymstoku
p.o. Kierownik: dr n. med. Sławomir Chlabicz

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Zapalenie gardła stanowi najczęstszą przyczynę wypisywania antybiotyków w praktyce lekarza rodzinnego. Celem pracy było ustalenie, jakie dane z wywiadu oraz badania przedmiotowego ułatwiają różnicowanie etiologii wirusowej i bakteryjnej (paciorkowcowej) zapalenia gardła. Częstość etiologii paciorkowcowej to około 1/20–1/10 dorosłych i 1/5–1/4 dzieci z zapaleniem gardła. Badanie mikrobiologiczne nie różnicuje stanu nosicielstwa i zakażenia paciorkowcem ropotwórczym. Żaden pojedynczy objaw kliniczny nie pozwala na potwierdzenie ani na wykluczenie paciorkowcowego zapalenia gardła. Skale kliniczne, oparte na danych z wywiadu i badania przedmiotowego, są praktycznym sposobem szacowania prawdopodobieństwa etiologii paciorkowcowego zapalenia gardła.

Słowa kluczowe: zapalenie gardła, zakażenia paciorkowcowe, diagnostyka różnicowa, objawy kliniczne.

Summary Acute pharyngitis is the most frequent cause of antibiotic prescribing in family practice. The aim of this paper was to establish which signs and symptoms enable differential diagnosis of viral and bacterial (streptococcal) pharyngitis. Prevalence of streptococcal infection among persons consulting with acute sore throat is supposed to be 1/20–1/10 adults and 1/5–1/4 children. Pharyngeal swab culture does not allow for differentiation infection from carriage of *Streptococcus pyogenes*. No single symptom or sign confirms or excludes streptococcal infection. Clinical prediction rules, based on history elements and data from physical examination, are practical means of estimating probability of streptococcal infection.

Key words: pharyngitis, streptococcal infections, differentia diagnosis, signs and symptoms.

Wstęp

Zakażenia układu oddechowego należą do najczęstszych przyczyn wizyt pacjentów w opiece ambulatoryjnej. Badania wskazują, że lekarze rodzinni decydują się na wypisanie antybiotyku u większości osób z zakażeniem układu oddechowego (ok. 60%). Wiadomo również, że większość decyzji dotyczących rozpoznania i leczenia zakażeń układu oddechowego jest podejmowana w Polsce wyłącznie na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego [1]. Przy pierwszym epizodzie zakażenia układu oddechowego badania mikrobiologiczne, laboratoryjne lub obrazowe są rzadko wykorzystywane. Zwykle sięga się po nie w przypadku wstępnego niepowodzenia lub wyjątkowo ciężkiego przebiegu choroby.

Ostre zapalenie gardła to jedna z najczęstszych przyczyn zgłaszania się pacjentów do lekarza rodzinnego. W naszym wcześniejszym badaniu wykazaliśmy, że ostre zapalenie gardła to

również najważniejsza przyczyna wypisania antybiotyku w podstawowej opiece zdrowotnej. Ponad 35% wszystkich kuracji antybiotykowych wypisanych przez lekarzy rodzinnych z powodu zakażenia układu oddechowego było związane z rozpoznaniem zapalenia gardła [2].

W pracy podjęto próbę ustalenia, na podstawie przeglądu piśmiennictwa, jakie dane z wywiadu oraz badania przedmiotowego ułatwiają różnicowanie etiologii wirusowej i bakteryjnej zapalenia gardła/migdałków.

Paciorkowcowe zapalenie gardła

Dotychczasowe badania wskazują, że większość przypadków zapalenia gardła ma etiologię wirusową (50–80%). Paciorkowiec beta-hemolizujący grupy A (*Streptococcus pyogenes*) to jedyny względnie częsty bakteryjny patogen (5–30%

zapaleń gardła) wymagający leczenia przeciwbakteryjnego. Warto pamiętać, że *Streptococcus pyogenes* może kolonizować drogi oddechowe, nie wywołując zakażenia. Paciorkowcowe zapalenie gardła występuje zarówno u dzieci, jak i u osób dorosłych, a szczyt zachorowań przypada w wieku od 5 do 10 lat.

Prawdopodobieństwo, że czynnikiem etiologicznym zapalenia gardła są inne drobnoustroje (*Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus influenzae* typu B) jest małe i nie przekracza 5%.

Cele leczenia przeciwbakteryjnego w paciorkowcowym zapaleniu gardła

Główne cele leczenia przeciwbakteryjnego w paciorkowcowym zapaleniu gardła to zapobieganie odległym powikłaniom: gorączce reumatycznej i kłębkowemu zapaleniu nerek. Dodatkowe cele to zmniejszenie ryzyka powikłań wczesnych (ropień okołomigdałkowy, zapalenie węzłów chłonnych), a także zapobieganie zakażeniom osób z otoczenia chorego (efekt występuje już po 24 godzinach leczenia przeciwbakteryjnego). Wpływ antybiotykoterapii na czas trwania objawów klinicznych jest mały – zastosowanie antybiotyku powoduje, że ustępują one tylko około 1 dzień wcześniej [3]. Większość nieleczonych antybiotykiem zakażeń paciorkowcowych gardła ulega samowyleczeniu (przy wyższym ryzyku powikłań odległych).

Wystąpienie poprawy klinicznej bez stosowania antybiotyku nie pozwala więc na różnicowanie etiologii paciorkowcowej i wirusowej.

Częstość występowania paciorkowcowego zapalenia gardła wśród osób zgłaszających się do lekarza z powodu zapalenia gardła

W rozpoznawaniu etiologii zapaleń gardła na podstawie obrazu klinicznego niezwykle istotne jest posiadanie informacji na temat częstości zapaleń paciorkowcowych wśród osób zgłaszających się do lekarzy rodzinnych. Badania epidemiologiczne wykazują, że paciorkowca ropotwórczego izoluje się w około 2–30% zapaleń gardła spotykanych w podstawowej opiece zdrowotnej. Częstość występowania etiologii paciorkowcowej maleje wraz z wiekiem: paciorkowce wywołują około 20–30% przypadków zapalenia gardła u dzieci i około 5–10% u dorosłych. Wśród osób dorosłych paciorkowiec może występować częściej niż przeciętnie u pracowników przedszkoli, szkół, osób przebywających z małymi dziećmi [4]. W tabeli 1 przedstawiono częstość występowania paciorkowca wśród osób zgłaszających się do lekarza z powodu zapalenia gardła w różnych rejonach świata. Brak danych epidemiologicznych z Polski utrudnia ocenę sytuacji w kraju. Obserwuje się pewną sezonowość zachorowań na paciorkowcowe zapalenie gardła z większą liczbą jesienią i zimą, a mniejszą wiosną i latem. Częstszego występowania etiologii paciorkowcowej należy się również spodziewać u osób z zapaleniem gardła podających w wywiadzie kontakt z osobą chorą.

Tabela 1. Częstość występowania paciorkowca β -hemolizującego grupy A (*Streptococcus pyogenes*) wśród osób zgłaszających się do lekarza z powodu zapalenia gardła w różnych rejonach świata

Autor, kraj, rok	Grupa badana	Wiek (lata)	Liczba osób	Częstość występowania paciorkowca
Lin MH i wsp. [5] Tajwan 2003	pacjenci izby przyjęć z zapaleniem gardła	1–15	442	120 (27%)
Chi H i wsp. [6] Tajwan 2003	pacjenci izby przyjęć z zapaleniem gardła	0,6–15	242	7 (1,7%)
Wong MCK i wsp. [7] Chiny (Honkong) 2002	pacjenci izby przyjęć z zapaleniem gardła	0,5–94	1449	44 (3%)
Mclsaac W i wsp. [8] Kanada 1998	pacjenci praktyki lekarza rodzinnego z zakażeniem górnych dróg oddechowych	3–76	521	72 (13,8%)
Steinhoff MC i wsp. [9] Egipt 1997	pacjenci izby przyjęć z zapaleniem gardła	2–3	451	107 (24%)

Nosicielstwo paciorkowca

Czynnikiem, który komplikuje ocenę udziału paciorkowca ropotwórczego w zapaleniach gardła, jest zjawisko nosicielstwa. Polega ono na kolonizacji gardła przez paciorkowce u osób bez objawów klinicznych. Przykładowo w badaniu prowadzonym przez Esposito i wsp. [10] stwierdzono, że częstość występowania *Streptococcus pyogenes* wśród osób z zapaleniem gardła wynosiła 24/127 (18,9%). Jednocześnie paciorkowce grupy A wyhodowano w wymazach z gardła u 21 spośród 130 (16,2%) dobranych pod względem płci i wieku osób w grupie kontrolnej. Doniesienie to pokazuje, że część zapaleń gardła przypisywanych paciorkowcom grupy A to zakażenia wirusowe lub inne u nosicieli paciorkowca.

Nosicielstwo paciorkowców jest dość częste. W Stanach Zjednoczonych Ginsburg i wsp. stwierdzili kolonizację błony śluzowej gardła przez paciorkowce grupy A u 8,3% dzieci w wieku 5–7 lat [11]. W Chorwacji paciorkowce wykryto u 6% osób bez objawów zapalenia gardła [12]. Nosicielstwo może utrzymywać się przez kilka miesięcy lub lat pomimo stosowania antybiotyków. Należy podkreślić, że większość nosicieli nie wymaga terapii przeciwbakteryjnej. Dotychczasowe obserwacje wskazują, że ryzyko zachorowania na gorączkę reumatyczną wśród nosicieli paciorkowca jest podobne, jak w przeciętnej populacji [13].

Czy badanie kliniczne wystarczy do różnicowania zapaleń gardła?

Przy różnicowaniu zapaleń gardła na podstawie obrazu klinicznego pomyłki są nieuniknione. Decyduje o tym przede wszystkim fakt, że te same objawy mogą występować zarówno w zapaleniu o etiologii wirusowej, jak i paciorkowcowej.

Mclsaac i wsp. [8] analizowali zależność między obrazem klinicznym a wynikiem wymazu z gardła. W tabeli 2 przedstawiono częstość występowania wybranych objawów u osób z dodatnim (wzrost *Streptococcus pyogenes*) i ujemnym (brak wzrostu *Streptococcus pyogenes*) wynikiem badania mikrobiologicznego. Chociaż niektóre z objawów występowały statystycznie częściej u osób z paciorkowcowym zapaleniem gardła, to żaden z nich nie pozwalał na trafne rozpoznawanie ani na wykluczenie etiologii paciorkowcowej (z wyjątkiem wysypki płonicznej, która występowała wyłącznie u chorych z paciorkowcowym zapaleniem gardła, ale tylko u 4,6%). Uznawane za typowo wirusowe objawy, takie jak katar lub kaszel, były obecne u około 50% chorych z etiologią paciorkowcową (tab. 2).

Skale kliniczne ułatwiające rozpoznanie paciorkowcowego zapalenia gardła

Kryteria kliniczne są pomocne w różnicowaniu zapalenia gardła o etiologii wirusowej i bakteryjnej, ale nie są wystarczająco trafne, by uniknąć błędnych rozpoznań. Głównym celem opracowywania skal klinicznych jest podział chorej populacji na grupy:

- wysokiego ryzyka (wskazana antybiotykoterapia empiryczna),
- pośredniego ryzyka (wskazane badania diagnostyczne),
- małego ryzyka (bez wskazań do badań i leczenia).

Próbuje się również dzielić chorą populację za pomocą skal klinicznych na dwie grupy:

- duże prawdopodobieństwo paciorkowcowego zapalenia gardła (antybiotykoterapia bez badań diagnostycznych),
- małe prawdopodobieństwo paciorkowcowego zapalenia gardła (bez antybiotykoterapii i badań diagnostycznych).

Skala Centora

Najbardziej znaną skalą kliniczną ułatwiającą różnicowanie etiologii zapaleń gardła są tzw. kryteria Centora [14]. Opierają się one na ocenie 4 elementów (za każdy przyznawany jest 1 punkt):

- gorączka powyżej 38°,
- powiększone i tkliwe przednie węzły chłonne,
- wysięk na migdałkach,
- brak kaszlu.

W tabeli 3 przedstawiono częstość występowania paciorkowca ropotwórczego u osób dorosłych z zapaleniem gardła w zależności od liczby punktów w skali Centora (0–4).

Ostatnie zalecenia American College of Physicians dopuszczają możliwość podejmowania decyzji o leczeniu zapaleń gardła antyantybiotykiem u dorosłych wyłącznie na podstawie kryteriów klinicznych [15]. Wraz ze zmniejszającym się ryzykiem wystąpienia gorączki reumatycznej (w krajach rozwiniętych zapadalność wynosi mniej niż 1/100 000 rocznie [16]) tego typu podejście może być coraz częstsze.

W badaniu osób dorosłych (powyżej 15 r.ż.) z 3 lub 4 kryteriami częstość występowania paciorkowcowego zapalenia gardła wynosiła około 40% (34% osób z 3 kryteriami i 56% z 4 kryteriami) [14]. Można więc oszacować, że stosowanie wyłącznie skali klinicznej Centora u osób dorosłych zgodnie z zaleceniami American College of Physicians [15] (tzn. wypisanie antyantybiotyku wszystkim chorym z 3 lub 4 kryteriami) spowoduje, że około 60% tych chorych otrzyma antyantybiotyki niepotrzebnie.

Tabela 2. Wybrane objawy kliniczne u 521 pacjentów z zapaleniem gardła z dodatnim i ujemnym wynikiem wymazu z gardła [8]

Cecha kliniczna	Liczba pacjentów N = 521 (%)	Pacjenci z dodatnim wynikiem (wzrost <i>Streptococcus pyogenes</i>) N = 72 (%)	Pacjenci z ujemnym wynikiem (brak wzrostu <i>Streptococcus pyogenes</i>) N = 449 (%)
Gorączka >38°C	164 (31,7)	52,8	28,3*
Kaszel	343 (66,1)	46,5	69,2*
Katar	321 (61,8)	56,3	62,7
Objawy żołądkowo-jelitowe	138 (26,7)	40,3	24,6*
Powiększone i tkliwe przednie szyjne węzły chłonne	223 (43,8)	74,6	39,1*
Wysięk na migdałkach	50 (9,8)	29,4	6,8*
Powiększone migdałki	126 (24,6)	57,4	19,6*
Wysypka płonicza	3 (0,6)	4,6	0,0*

*p < 0,05.

Tabela 3. Prawdopodobieństwo etiologii paciorkowcowej zapalenia gardła w zależności od liczby punktów w skali według Centora (osoby powyżej 15 r.ż., średnia częstość etiologii paciorkowcowej – 20%) [14]

Liczba punktów = liczba kryteriów Centora	% osób z etiologią paciorkowcową	Zalecane postępowanie wg American College of Physicians [15]
0	3	bez testów i bez antybiotyku
1	7	bez testów i bez antybiotyku*
2	16	bez testów i bez antybiotyku*
3	34	bez testów, podać antybiotyk*
4	61	bez testów, podać antybiotyk

* Alternatywnie badanie mikrobiologiczne i antybiotyk, gdy wynik dodatni.

Skala McIsaaca

McIsaac i wsp. [17] dokonali modyfikacji skali Centora, dołączając do wcześniejszych 4 kryteriów Centora (+1 pkt za obecność każdego z elementów: gorączka, limfadenopatia szyjna, naloty na migdałkach, brak kaszlu) punktację w zależności od wieku chorego (< 15 r.ż. + 1 pkt; 15–45 r.ż. 0 pkt i powyżej 45 r.ż. –1 pkt). Zaletą tej skali jest możliwość jej stosowania zarówno u dzie-

Tabela 4. Prawdopodobieństwo etiologii paciorkowcowej zapalenia gardła w zależności od liczby punktów w skali według McIsaaca (populacja dzieci i dorosłych, średnia częstość etiologii paciorkowcowej – 17%) [17]

Liczba punktów	% osób z etiologią paciorkowcową	Ryzyko etiologii paciorkowcowej. Zalecane postępowanie wg autorów
–1 lub 0	1	ryzyko minimalne bez testów i bez antybiotyku
1	10	ryzyko minimalne bez testów i bez antybiotyku
2	17	ryzyko pośrednie testy mikrobiologiczne antybiotyk, gdy wynik dodatni
3	35	ryzyko pośrednie testy mikrobiologiczne antybiotyk, gdy wynik dodatni
4 lub 5	51	ryzyko duże bez testów, podać antybiotyk

* Alternatywnie badanie mikrobiologiczne i antybiotyk, gdy wynik dodatni.

ci, jak i u dorosłych. Szacowane prawdopodobieństwo etiologii paciorkowcowej oraz zalecane przez autorów postępowanie przedstawiono w tabeli 4.

Ograniczenia skal klinicznych

Lekarz decydujący się na empiryczne leczenie zapaleń gardła musi być świadomy niedoskonałości różnicowania etiologii opartego na kryteriach klinicznych. Nawet przy typowym obrazie klinicznym anginy paciorkowcowej (spełnione 4 kryteria Centora) częstość występowania *Streptococcus pyogenes* nie przekracza 60%. Większe jest prawdopodobieństwo etiologii paciorkowcowej u dzieci i młodzieży, u osób z kontaktu z chorym na anginę paciorkowcową.

Ponieważ aktualne ryzyko wystąpienia gorączki reumatycznej w krajach rozwiniętych jest stosunkowo małe, gorączka reumatyczna rzadko pojawia się po raz pierwszy u osób dorosłych, a większość przypadków tej choroby u osób dorosłych przebiega bez zajęcia wsierdzia – to zasadne wydają się zalecenia zmierzające do ograniczenia stosowania antybiotyków. Większą ostrożność należy zachować u dzieci zarówno ze względu na częstszą niż u dorosłych częstość występowania etiologii paciorkowcowej, częstsze występowanie gorączki reumatycznej, częstsze występowanie

uszkodzenia wsierdzia. Dlatego większość towarzyszących naukowych nadal zaleca podejmowanie decyzji u dzieci na podstawie badań wymazu z gardła. Skale kliniczne mają ograniczoną wartość w przypadku mnogich zachorowań na paciorkowcowe zapalenia gardła na danym terenie, u osób z wadą serca oraz w krajach, gdzie gorączka reumatyczna nadal występuje często.

Wnioski

- Większość chorych z zapaleniem gardła w praktyce lekarza rodzinnego nie ma etiologii paciorkowcowej.
- Przypuszczalna częstość etiologii paciorkowcowej to 1/10–1/20 dorosłych z zapaleniem gardła i 1/4–1/5 dzieci z zapaleniem gardła (na podstawie danych z innych krajów).
- Żaden pojedynczy objaw kliniczny nie pozwala na potwierdzenie ani na wykluczenie paciorkowcowego zapalenia gardła.
- Skale kliniczne są praktycznym sposobem szacowania prawdopodobieństwa etiologii paciorkowcowego zapalenia gardła.

Piśmiennictwo

- Chlabicz S, Ołtarzewska A, Pytel-Krolczuk B. Czynniki wpływające na decyzje lekarzy rodzinnych o leczeniu antybiotykami zakażeń układu oddechowego. *Pol Med Rodz* 2003; 5: 695–699.
- Chlabicz S, Ołtarzewska AM, Pytel B. Respiratory tract infections: diagnosing and use of antibiotics by family physicians in north-eastern Poland. *Int J Antimicrob Agents* 2004; 23: 446–450.
- Denny FW. Effect of treatment on streptococcal pharyngitis: is the issue really settled? *Pediatr Infect Dis* 1985; 4: 352–354.
- Ebell MH, Smith MA, Barry HC, et al. The rational clinical examination. Does this patient have strep throat? *JAMA* 2000; 284: 2912–2918.
- Lin MH, Fong WK, Chang PF, et al. Predictive value of clinical features in differentiating group A beta-hemolytic streptococcal pharyngitis in children. *J Microbiol Immunol Infect* 2003; 36: 21–25.
- Chi H, Chiu NC, Li WC, et al. Etiology of acute pharyngitis in children: is antibiotic therapy needed? *J Microbiol Immunol Infect* 2003; 36: 26–30.
- Wong MCK, Chung CH. Group A streptococcal infection in patients presenting with a sore throat at an accident and emergency department: prospective observational study. *Hong Kong Med J* 2002; 8: 92–98.
- McIsaac WJ, White D, Tannenbaum D, et al. A clinical score to reduce unnecessary antibiotic use in patients with sore throat. *CMAJ* 1998; 158: 75–83.
- Steinhoff MC, Abd el Khalek MK, Khallaf N, et al. Effectiveness of clinical guidelines for the presumptive treatment of streptococcal pharyngitis in Egyptian children. *Lancet* 1997; 350: 918–921.
- Esposito S, Blasi F, Bosis S, et al. Aetiology of acute pharyngitis: the role of atypical bacteria. *J Med Microbiol* 2004; 53: 645–651.
- Ginsburg CM, McCracken GH Jr, Crow SD, et al. Seroepidemiology of the group-A streptococcal carriage state in a private pediatric practice. *Am J Dis Child* 1985; 139: 614–617.
- Begovac J, Bobinac E, Benic B, et al. Asymptomatic pharyngeal carriage of beta-haemolytic streptococci and streptococcal pharyngitis among patients at an urban hospital in Croatia. *Eur J Epidemiol* 1993; 9: 405–410.
- Tanz RR, Shulman ST. *Streptococcal pharyngitis: the carrier state, definition, and management. Pediatr Ann* 1998; 27: 281–285.
- Centor RM, Witherspoon JM, Dalton HP, et al. The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room. *Med Decis Making* 1981; 1: 239–246.
- Snow V, Mottur-Pilson C, Cooper RJ, et al. Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults. *Ann Intern Med* 2001; 134: 506–508.
- Olivier C. Rheumatic fever – is it still a problem. *J Antimicrob Chemother* 2000; 45 (Suppl.): 13–21.
- McIsaac WJ, Goel V, To T, et al. The validity of a sore throat score in family practice. *CMAJ* 2000; 163: 811–815.

Adres Autora:

Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego AM
ul. Mieszka I 4B
15-054 Białystok

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Co możemy zaoferować jako lekarze rodzinni pacjentce po operacji raka gruczołu piersiowego w aspekcie następstw niedoboru estrogenów?

What can we – medical practitioners – offer to patient with estrogen deficiency after breast cancer surgery?

ANDRZEJ MILEWICZ, DIANA JĘDRZEJUK

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

Streszczenie W Polsce rocznie przybywa około 5000 kobiet, które wskutek procedur terapeutycznych związanych z rozpoznaniem nowotworem piersi wkraczają w okres menopauzy. Około 75% kobiet z rozpoznaniem nowotworem piersi jest w okresie menopauzy. Wczesne (zespół klimakteryczny) i późne następstwa (zaburzenia gospodarki węglowodanowej, tłuszczowej, osteoporoza) niedoboru hormonów płciowych prowadzą do poważnych komplikacji zdrowotnych u tych kobiet. Terapia hormonalna jest u nich przeciwwskazana. Dlatego stosowanie „krojonych na miarę” terapii alternatywnych do hormonalnej wydaje się więc szczególnie ważne. W ramach prewencji konieczne jest określenie czynników ryzyka chorób układu krążenia (tj. otyłości, zaburzeń gospodarki węglowodanowej i tłuszczowej, nadciśnienia) oraz osteoporozy (wytyczne WHO), co pozwoli na podjęcie odpowiednich kroków profilaktyczno-leczniczych.

Słowa kluczowe: rak piersi, menopauza, choroby układu krążenia, zespół metaboliczny.

Summary In Poland approximately 5000 women after breast cancer surgery present every year with severe menopausal complains and resulting metabolic consequences, i.e. increased risk and mortality rate of cardiovascular disease and osteoporosis. About 75% of women demonstrate menopause prior the diagnosis of cancer. For that reason prevention and treatment alternative to HRT tailored to every patient needs are so important. The determination of risk factors of cardiovascular disease (obesity, glycemia, lipid disturbances, hypertension) and osteoporosis (WHO guidelines) is of almost importance. Risk factors revealed in a patient determine further preventive management and pharmacotherapy.

Key words: breast cancer, menopause, cardiovascular disease, metabolic syndrome.

U kobiet leczonych z powodu raka gruczołu piersiowego w okresie okołomenopauzalnym może dochodzić do licznych zmian hormonalnych, które niekorzystnie wpływają na stan psychiki oraz funkcjonowanie szeregu narządów i układów. Zmiany te spowodowane są zaburzeniami metabolicznymi powstałymi w wyniku niedoboru estrogenów i androgenów. U 75% kobiet menopauza występuje przed rozpoznaniem raka, u pozostałych niewydolność jajników rozwija się w sposób naturalny po rozpoznaniu procesu nowotworowego lub zostaje spowodowana chemioterapią. W tej grupie kobiet, poza istotnymi odległymi następstwami zwiększającymi śmiertelność (takimi jak: zespół metaboliczny, cukrzyca typu 2, osteoporoza), niezwykle istotnymi objawami wynikłymi z niedoboru estrogenów są objawy zespołu klimakterycznego, które istotnie obniżają jakość życia kobiety w tym okresie [1–5]. Jednak należy pamiętać, że najważniejszym ze względów

życiowych następstwem zaburzeń metabolicznych wynikłych z niedoboru estrogenów u kobiety jest zwiększone ryzyko zapadalności i śmiertelności z powodu chorób układu krążenia [1, 6].

W świetle kilku artykułów [7, 8], które ukazały się w czasopiśmie zachodnich w minionych dwóch latach, podejście lekarzy do stosowania hormonalnej terapii (HT) stało się bardzo sceptyczne odnośnie do pierwotnej i wtórnej prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego. Podkreślić należy, że w opinii światowej konferencji ekspertów w grudniu 2003 roku w Wiedniu oraz Światowego Kongresu Ginekologii Endokrynologicznej we Florencji w 2004 r. terapia ta jest zarezerwowana dla kobiet wchodzących w okres klimakterium, zarówno w aspekcie objawów wypadowych, jak również prewencji kardiologicznej oraz osteoporozy.

Zarówno lekarze, jak i same pacjentki wyjątkowo ostrożnie podchodzą do stosowania HT

w grupie kobiet obciążonej ryzykiem lub już stwierdzonym i wyleczonym rakiem gruczołu piersiowego. Najczęściej ta grupa kobiet pozostaje pod opieką onkologiczną, która zazwyczaj nie uwzględnia oceny czynników ryzyka zagrożeń metabolicznych wynikających z niedoboru estrogenów; to automatycznie kwalifikuje je do grupy wysokiego ryzyka chorób układu krążenia. Lekarze rodzinni przekazując te pacjentki pod opiekę onkologa, uważają, że problem jest rozwiązany i również nie myślą o jakości życia i ocenie czynników ryzyka zaburzeń metabolicznych oraz w uzasadnionych przypadkach o podjęciu terapii alternatywnej do hormonalnej.

Co możemy zaoferować naszym pacjentkom w okresie klimakterium, które są po leczeniu operacyjnym i chemioterapii raka gruczołu piersiowego?

W 2001 r. wspólnie z kolegami opublikowaliśmy polski konsensus dotyczący tej problematyki w „Medycynie po Dyplomie” oraz „Ginekologii Praktycznej i Terapii”. Dlaczego ten problem jest tak ważny? Według wspomnianego polskiego uzgodnienia, w Polsce uwzględniając dane z 1996 r. wykryto 9681 nowych przypadków raka gruczołu piersiowego, przy średnim wieku 51 lat oraz przeżywalności około 43%, każdego roku przybywa około 5000 kobiet po operacji raka z bardzo poważnymi dolegliwościami menopauzalnymi i zagrażającymi konsekwencjami metabolicznymi [9].

Jakie są oczekiwania kobiety po operacji?

Kobieta oczekuje, że potrafimy zapobiec jej poważnym dolegliwościom zespołu klimakterycznego oraz odległym następstwom niedoboru estrogenów i androgenów. Ponadto chciałaby uzyskać informację dotyczącą jej perspektyw zdrowotnych.

O czym lekarz musi pamiętać?

Strategia postępowania lekarskiego powinna uwzględniać trzy elementy, tj.:

- określenie nasilenia objawów zespołu klimakterycznego, ze szczególnym uwzględnieniem objawów wazomotorycznych, np. indeks Blatta-Kuppermana [10];
- najważniejsze jednak to ocena czynników ryzyka wystąpienia zespołu metabolicznego, tzn.:
 - dyslipidemia, tj. podwyższone stężenie trójglicerydów, apolipoproteiny B oraz frakcji LDL cholesterolu w surowicy krwi,
 - podwyższone ciśnienie tętnicze krwi,
 - podwyższone stężenie glukozy we krwi z insulinoopornością,
 - stan prozakrzepowy,
 - stan prozapalny (poziom białka CRP);
- w przypadkach uzasadnionych „krojona na miarę” pacjentki alternatywna do HT, selektywna terapia celowana na stwierdzone zaburzenie, np. gospodarki węglowodanowej, tłuszczowej lub osteoporozy.

Kiedy możemy rozpoznać zespół metaboliczny i czy rzeczywiście ma on znaczenie kliniczne?

Należy podkreślić, że składowe tego zespołu są czynnikami ryzyka chorób układu krążenia. Według aktualnego schematu diagnostycznego zespół ten możemy rozpoznać u osoby, która prezentuje trzy z pięciu składowych tego zespołu przedstawionych poniżej [11, 12]:

- obwód talii powyżej 88 cm kobiety (102 cm u mężczyzn – choć tytuł artykułu wymusza informacje dotyczące kobiet, w związku z poważnymi konsekwencjami wynikającymi z zespołu metabolicznego podajemy jego składowe dotyczące również mężczyzn),
- poziom glukozy powyżej 7,0 mmol/l (100 mg/dl),
- stężenie trójglicerydów w surowicy krwi powyżej 150,0 mg/dl,
- stężenie frakcji HDL cholesterolu w surowicy krwi poniżej 50 mg/dl u kobiet i 40 mg/dl u mężczyzn,
- ciśnienie tętnicze powyżej 130/85 mm Hg.

Proszę zwrócić uwagę, że w aktualnych zaleceniach nie bierze się pod uwagę indeksu masy ciała (BMI – body mass index) jako czynnika diagnostycznego, a zarazem czynnika ryzyka. Wynika to z opublikowanych badań kanadyjskich, które wykazały, że u około 13–18% kobiet i mężczyzn w 20–40 roku życia z indeksem masy ciała poniżej 25,0 kg/m² stwierdza się otyłość metaboliczną, która jest spowodowana zwiększonym depozytem tłuszczu brzuszego, przy BMI wskazującym na niedowagę lub prawidłową masę ciała [13].

Jakie są czynniki ryzyka osteoporozy?

- wiek (wraz z wiekiem biologicznym wzrasta stopień ryzyka),
- niedobór witaminy D o różnej etiologii (czynniki genetyczne, endokryjne, zaburzone wchłanianie, środowiskowe i inne),
- niska masa ciała, wyniszczenie podnosi wskaźnik ryzyka wystąpienia niskiej masy kostnej,
- uprzednie złamania wskazują najczęściej na rozwinięty już proces osteoporozy,
- obciążenie osteoporozą w rodzinie podnosi zagrożenie,
- palenie tytoniu,
- długoterminowa terapia glikokortykoidami,
- unieruchomienie.

Jakie powinno być postępowanie prewencyjne u kobiet z niedoborem estrogenów po operacji raka gruczołu piersiowego?

- kontrola czynników ryzyka oraz badanie densytometryczne co minimum 12 miesięcy,
- analiza i zmiana sposobu odżywiania, w przypadkach uzasadnionych – dieta niskotłuszczowa,
- zwiększenie aktywności fizycznej (codziennie 30 min spaceru intensywnym krokiem).

Terapia alternatywna do HT

Jak zapobiec i leczyć objawy naczynioruchowe, zmiany zapalno-zanikowe, zaburzenia gospodarki lipidowej, węglowodanowej oraz osteoporozy?

I. Terapia uderzeń gorąca

W terapii uderzeń gorąca istnieje szereg możliwości:

1. octan megestrolu w dawce 40 mg/24 h jest skuteczny w 80% przypadków, daje jednak znaczny przybór masy ciała, brak też danych dotyczących odległych następstw terapii na ponowne ujawnienie się procesu nowotworowego,
2. selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny są skuteczne w 75%, dostępne to Fluoksetyna (Prozac) 20 mg/24 h doustnie lub u osób otyłych Sibutramina (Meridia) 10 mg/24 h, która dodatkowo stymuluje uczucie sytości i podwyższa termogenezę,
3. dużym powodzeniem cieszą się preparaty ziołowe zawierające fitoestrogeny, jak Caps. Soya 20 mg/24 h, preparat Cimicifuga Racemosa (Menofem) 2 x 1 kaps. lub inne, np. wprowadzenie w diecie serka tofu,
4. placebo daje poprawę w 25% przypadków. Jednak jest to tylko w 25%, dlatego musimy leczyć nasze pacjentki z objawami wypadowymi, gdyż poza dbaniem o ich jakość życia, chronimy je przed chorobą Alzheimera. Wykazano bowiem, że intensywne objawy naczynioruchowe długotrwale nieleczone mogą być jednym z czynników ryzyka tej choroby,
5. klonidyna w dawce 2 x tabl. po 75 mg (40% skuteczności),
6. witamina E₂ x 1 kapsułka po 100 mg/24 godz. (30% skuteczności).

II. Zmiany zanikowe

Należy pamiętać, że stosowanie lokalne estrogenów dopochwowo nie wykazuje ogólnego działania, a jedynie lokalne na śluzówkę pochwy, co daje ustąpienie wcześniej zgłaszanych zmian zanikowo-zapalnych. W związku z powyższym można stosować bezpiecznie estrogeny w postaci żelu, kremu, globulek, krążków lub gotowych preparatów.

III. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej

Terapia zaburzeń gospodarki węglowodanowej powinna uwzględniać modyfikację diety i zachowań oraz zwiększoną aktywność fizyczną. W przypadku braku efektu po 3-miesięcznej diecie niskotłuszczowej i zwiększonej aktywności fizycznej należy włączyć metforminę w dawce

750–1000 mg/24 h podczas lub bezpośrednio po obiedzie (jeśli nie ma przeciwwskazań do jej zastosowania). Terapię powinno się rozpocząć od dawki 500 mg/24 h, następnie co 7 dni zwiększać dawkę o 250 mg/24 h, do osiągnięcia dawki docelowej. Lek ten jest bezpieczny i poza regulowaniem przemiany węglowodanowej korzystnie wpływa na profil gospodarki lipidowej, zmniejszając ryzyko chorób układu krążenia.

IV. Zaburzenia gospodarki lipidowej

Terapię należy rozpocząć od 3-miesięcznego okresu restrykcji dietetycznych (dieta niskotłuszczowa), modyfikacji zachowań oraz zwiększenia aktywności ruchowej. Jeśli nie spowoduje to normalizacji profilu lipidów, należy rozpocząć terapię inhibitorami reduktazy – HMG-CoA, czyli statynami, np. lowastatyna w dawce doustnej 20 mg/24 h. Przez normalizację profilu lipidów statyny redukują o 30% ryzyko chorób układu krążenia. Wykazano również, że statyny stymulują kościotworzenie i obniżają ryzyko złamań. Istnieją doniesienia, że długotrwałe stosowanie leków z tej grupy może w sporadycznych przypadkach doprowadzić do uszkodzenia funkcji wątroby i nerek oraz wyindukowania miopatii.

Bardzo korzystną formą terapii u kobiet z zaburzeniami gospodarki lipidowej i osteoporozą jest zastosowanie leków z grupy SERM, tj. raloksyfenu (Evista) w dawce 60 mg/24 h doustnie. Wykazano, że raloksyfen korzystnie wpływa na profil lipidów oraz śródbłonek naczyń, obniżając stężenia czynników ryzyka, tj. cholecystokininy, białka C, fibrynogenu oraz ilorazu apolipoproteiny A/B.

Podnoszona jest również rola terapeutyczna fitoestrogenów, ponieważ wykazano, że obniżają one poziom cholesterolu oraz LDL cholesterolu w surowicy, nie wpływając na poziom HDL. Zalecana dawka soi to 47 d/24 h lub izoflawonoidów (Ipriflawn) w dawce 40–80 mg/24 h.

V. Terapia osteopenui i osteoporozy

1. W zapobieganiu i leczeniu osteoporozy bardzo ważna jest suplementacja wapniowa w diecie (1400 mg/24 h) wraz z witaminą D₃ (400 IU lub alfakalcidol 0,25 µg/24 h), jeśli dieta nie zawiera 1000 mg wapnia. Ponadto rozsądne przebywanie na słońcu i odpowiednio dozowana gimnastyka.

2. Lekiem z wyboru są bifosfoniany, np. alendronian. W 7-letnim badaniu randomizowanym stosowany w dawce 10 mg/24 h wraz z wapniem i witaminą D powodował przyrost gęstości kości (BMD – body mineral density) oraz redukcję złamań kręgosłupa o 47%. Należy pamiętać o możliwości podrażnienia górnych części przewodu

pokarmowego. Ettinger w badaniach retrospektywnych wykazał, że częstość zaburzeń związanych z nadkwaśnością jest w populacji leczonej alendronianem większa (RR 1.6). Powyższe objawy występują szczególnie u pacjentów, którzy nie stosują zasad prawidłowego przyjmowania leku.

3. Raloksyfen (Evista) w dawce 60 mg/24 h jest również lekiem zalecanym w terapii osteoporozy, zwłaszcza u kobiet z zaburzeniami gospodarki lipidowej. Nasze pacjentki po operacji raka gruczołu piersiowego otrzymują najczęściej tamoxifen (Nolvadex). Lek ten obarczony jest zwiększonym ryzykiem raka endometrium, wystąpieniem katarakty oraz zaburzeń układu krzepnięcia. Należy pamiętać, że lek ten obniża poziom LDL cholesterolu i lipoproteiny, a podnosi poziom trójglicerydów w surowicy oraz powoduje przyrost BMD o 1–2% rocznie.

4. Stosowanie parathormonu oraz ranelinianu

strontu w leczeniu osteoporozy nie jest jeszcze w pełni dostępne w naszym kraju. Należy się liczyć z tym, że również te preparaty w najbliższym czasie będziemy mogli zaproponować pacjentkom w leczeniu osteoporozy.

Podsumowując, jeżeli do naszej praktyki przyjdzie kobieta 62-letnia po operacji raka gruczołu piersiowego wykonanej przed 1,5-rokiem, to należy określić jej czynniki ryzyka dotyczące potencjalnych zagrożeń zespołem metabolicznym i osteoporozą. Jeżeli stwierdzimy ich obecność, powinniśmy dokonać oceny i korekty dotychczasowej diety, zwiększyć aktywność fizyczną oraz podjąć zindywidualizowaną według podanych powyżej zaleceń terapię. Postępując według tej zasady istotnie możemy pomóc pacjentce, jak również przyczynić się do zmniejszenia śmiertelności z powodu chorób będących następstwem niedoboru estrogenów u kobiet.

Piśmiennictwo

1. Brochu M, Tchernof A, Dionne IJ, et al. What are the physiological characteristics associated with a normal metabolic profile despite a high level of obesity in postmenopausal women? *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 85: 3: 1020–1025.
2. Stewart PM. Editorial: Adrenal replacement therapy: time for an inward look to the medulla? *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 8: 3677–3678.
3. Gouderie-Plomp HW, Van der Klift M, De Bonde W, et al. Endogenous sex hormones, sex hormone-binding globulin, and the risk of incident vertebral fractures in elderly men and women: the Rotterdam Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 7: 3261–3269.
4. Mantzoros C, Petridou E, Dessypris N, et al. Adiponectin and breast cancer. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 3: 1102–1107.
5. Maso LD, Augustin LS, Karalis A, et al. Circulating adiponectin and endometrial cancer risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 3: 1160–1163.
6. You T, Ryan AS, Nicklas BJ. The metabolic syndrome in obese postmenopausal women: relationship to body composition, visceral fat and inflammation. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 11: 5517–5522.
7. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators: Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. *JAMA* 2002; 288: 3: 321–333.
8. Million Women Study Collaborators: Breast cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet* 2003; 362: 419–427.
9. Milewicz A, Szymanski W, Ruzyłło W, et al. Polish consensus: procedure in case of estrogen deficiency in women after breast cancer therapy. *Gynecol Endocrinol* 2002; 16: 5: 385–389.
10. Pertyński T. *Diagnostyka i terapia wieku menopauzalnego*. Wrocław: Urban & Partner; 2004: 295–303.
11. Executive summary of the third report of the National Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adults Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486–2497.
12. Grundy S. Obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 6: 2595–2600.
13. Freedland ES. Role of critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review. *Nutrition & Metabolism* 2004; 1: 12: 1–24.

Adres Autorów:

Katedra i Klinika Endokrynologii,
Diabetologii i Leczenia Izotopami AM
ul. Wybrzeże L. Pasteura 4
50-367 Wrocław

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Jak pokonać bariery w komunikacji pomiędzy lekarzem rodzinnym i jego pacjentami?

How to overcome barriers in doctor-patient communication?

PRZEMYSŁAW KARDAS

Zakład Medycyny Rodzinnej Katedry Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
p.o. Kierownik: dr n. med. Przemysław Kardas

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Komunikacja pomiędzy lekarzem i pacjentem jest ważnym elementem procesu leczniczego, szczególnie w warunkach medycyny rodzinnej. Od jej powodzenia zależy sukces dalszych działań diagnostycznych i leczniczych podejmowanych przez lekarza. Pomimo to komunikacja ta nie zawsze przebiega prawidłowo. W niniejszym artykule omówiono częste bariery w komunikacji pomiędzy lekarzem i pacjentem, do których należy brak podejścia empatycznego, odmiennosc celów działania lekarzy i pacjentów oraz problemy wynikające ze stosowania przez lekarzy niezrozumiałej dla pacjentów terminologii fachowej. Świadome pokonanie tych barier przez lekarzy rodzinnych powinno przyczynić się do podniesienia jakości komunikacji, a zarazem do bardziej efektywnej opieki nad ich podopiecznymi.

Słowa kluczowe: komunikacja lekarz-pacjent, bariery komunikacji, empatia, przestrzeganie zaleceń lekarskich.

Summary Doctor-patient communication is an important element of the curing process, particularly in the family medicine. Further diagnostic and therapeutics activities, undertaken by doctors, depend on its success. Nevertheless, not always doctor-patient communication proceeds smooth. In this review frequent barriers to doctor-patient communication are described, of which lack of empathic attitude, different aims of doctors and patients as well as problems derived from the incomprehensible terminology use are the most important ones. Conscious overcoming of these barriers may lead to better doctor-patient communication, and more effective outpatient management.

Key words: doctor-patient communication, communication barriers, empathy, patient compliance.

Umiejętność skutecznej komunikacji pomiędzy lekarzem i jego pacjentami wydaje się tak konieczna w codziennej pracy lekarskiej, że mało komu przyjdzie do głowy, że lekarze mogą jej nie posiadać. Tymczasem rzecz ma się całkiem inaczej. Komunikacja jest umiejętnością, którą porównać można do znajomości języków obcych. I choć znajomość tych języków jest bardzo przydatna, to nawet w obecnych czasach nie wszyscy lekarze ją posiadają, a niezbyt często zdarza się, aby znali je naprawdę dobrze. Podobnie jest z umiejętnością komunikacji, którą siłą rzeczy wszyscy sobie w jakimś stopniu przyswajamy, ale mało kto opanowuje ją do perfekcji. I tak jak w przypadku niepełnej znajomości języka obcego, nieumiejętność skutecznej komunikacji prowadzi do wielu nieporozumień, które w tym przypadku mogą być niestety groźne zarówno dla pacjenta, jak i dla lekarza. Dlatego też należy dążyć do tego, aby minimalizować ewentualne bariery leżące na drodze do skutecznej komunikacji pomiędzy lekarzem i pacjentami.

Komunikacja a wiedza kliniczna

Mimo wprowadzenia do programów nauczania uczelni medycznych zagadnień humanistycznych, istnieje nadal ogromna dysproporcja pomiędzy czasem poświęcanym na nauczanie przedmiotów klinicznych oraz wagą przykładaną do tych zagadnień, a czasem i naciskiem położonym na nauczanie umiejętności komunikacji. Wynika to po części z nieuchronnego rozbudowania przedmiotów klinicznych. Po trosze jest to również następstwem historycznego, paternalistycznego podejścia do pacjenta, w świetle którego rolą lekarza było postawienie diagnozy i wytyczenie najlepszego z możliwych „programów naprawczych”, a rolą pacjenta – ścisłe zastosowanie się do tak skonstruowanych wytycznych. Nic zatem dziwnego, że nadal wielu studentów, a nawet praktykujących lekarzy nie zdaje sobie sprawy ze znaczenia komunikacji, jedyną rolę w działalności lekarskiej przypisując umiejętnościom z zakresu diagnostyki i terapii. Postępując

w ten sposób, nie sposób jednak zrozumieć, dlaczego pacjenci nie stosują się – wbrew swojemu oczywistemu interesowi zdrowotnemu – do zaleceń lekarskich, a zamiast do poradni, udają się do znachora czy szarlatana oferującego „leczenie” alternatywne.

Na początek podkreślić trzeba zatem, że wiedza kliniczna i zdolność komunikacji to kompletne oddzielne umiejętności, które lekarz posiadać może w skrajnie odmiennym zakresie. Schematycznie przedstawiono to na rycinie 1. Litera A symbolizuje na niej lekarza, który jest nie tylko doskonałym klinicystą, ale także perfekcyjnie opanował umiejętność porozumiewania się z pacjentami. Jego przeciwieństwem jest lekarz D, który w żadnej z tych dziedzin nie ma większych zdolności i w związku z tym lepiej, aby znalazł sobie jakieś inne zajęcie, niż leczenie chorych.

Najciekawsze są jednak sytuacje opisane literami B i C. Pod B kryje się znakomity klinicysta, który jednak nie potrafi porozumiewać się z pacjentami. To ten lekarz zasypuje pacjenta gradem niezrozumiałych pytań, a rozmowę prowadzi z nim podczas szybkiego marszu korytarzem. Następnie przekazuje pacjentowi zalecenia przez personel pomocniczy albo umieszcza kompletnie niezrozumiałe zapisy w karcie wypisowej, by w końcu zdziwić się, czemu pacjent nie osiąga zamierzonych celów terapii, mimo jej dobrego zaplanowania. W konsekwencji, mimo swoich wysokich umiejętności lekarz ten w wielu wypadkach nie jest lubiany przez pacjentów, co w sposób naturalny jest źródłem frustracji i wypalenia.

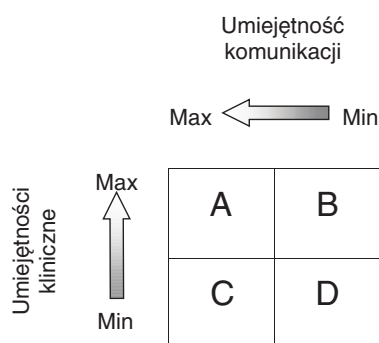
Dokładnie odwrotnie wygląda natomiast sprawa z lekarzem C. Lekarz ten nie posiada wprawdzie zbyt rozbudowanej wiedzy, a jego decyzje terapeutyczne nie zawsze są najbardziej trafne. Cóż z tego, skoro kompensuje to w dwójnasób swoim podejściem do pacjenta, które pozwala mu nawiązać z nim szczerą, głęboką i wzajemnie satysfakcjonującą kontakt. Korzysta on przy tym

z faktu, że w znakomitej większości pacjenci nie są kompetentni, aby wychwycić jego niedociągnięcia kliniczne. Są oni natomiast nie tylko kompetentni, ale wręcz bardzo wyczuleni na kwestię podejścia do nich. Nic zatem dziwnego, że lekarz ten cieszy się wśród pacjentów ogromną sławą i poważaniem, które dodatkowo sfrustrować może lekarza B.

Korzyści ze skutecznej komunikacji

Wniosek, jaki wyprowadzić można z przedstawionego powyżej rozumowania jest następujący: można być doskonale wykształconym i doświadczonym specjalistą, a jednocześnie nie być dobrym lekarzem. Od lekarza oczekiwać bowiem należy znacznie więcej, niż tylko bezdusznej sprawności w rzemiośle, czy umiejętności „naprawy zepsutych narządów”. Lekarz, a zwłaszcza lekarz rodzinny, powinien za pomocą komunikacji umieć zbudować z pacjentami kontakt głębszy, poparty więzią emocjonalną [1]. W przeciwnym razie ich częste z konieczności kontakty, do jakich prowadzi specyfika medycyny rodzinnej, mogą się stać nieznośnym ciężarem dla obu stron.

Przy obecnej skłonności do oceny wszystkiego przez pryzmat konkretnych, również materialnych następstw, te górnolotne założenia warto jednak poprzeć argumentami jak najbardziej praktycznymi. Otóż dobra komunikacja pomiędzy lekarzem i pacjentami niesie ze sobą jak najbardziej wymierne korzyści (tab. 1). Podstawowa, to unikanie nieporozumień wynikających z niedokładnego zrozumienia wzajemnych przekazów przez lekarza i pacjenta. Nieporozumienia te są natomiast głównym źródłem oskarżeń o błąd w sztuce. Jak piszą T. Kaczmarek i J.T. Marcinkowski: „brak należytej informacji stanowi główne źródło niezadowolenia i skarg składanych przez pacjentów szpitalnych; pacjenci znacznie częściej uskarżali się na brak informacji (61%), niż na niedostateczną opiekę (23%) lub niewłaściwe leczenie (12%)” [2]. Nic w tym zresztą dziwnego, bowiem niezrozumienie istoty diagnozy i rokowania przez pacjenta może budzić u niego naturalne rozczarowanie związane z brakiem postępów leczenia lub wręcz pogorszeniem stanu zdrowia. Jednocześnie, niezrozumienie przez pacjenta powagi rokowania może prowadzić u niego do braku motywacji do podjęcia leczenia, co z kolei lekarz może odczytać jako brak zaufania i szacunku do niego. Nic zatem dziwnego, że dobra komunikacja z pacjentami przekłada się na oszczędność czasu lekarza, który na przykład nie musi zastanawiać się, czy brak spodziewanego efektu leczenia zależy od zastosowania zbyt małej dawki leków, czy też od nie-



Ryc. 1. Niezależność umiejętności z zakresu komunikacji od klasycznych umiejętności klinicznych sprawia, że cechy te mogą być posiadane przez lekarzy w różnym stopniu i różnych kombinacjach (szczegółowy opis w tekście)

Tabela 1. Korzyści wynikające z prawidłowej komunikacji pomiędzy lekarzem i pacjentami

Dla pacjentów	Dla lekarza
<ul style="list-style-type: none"> • unikanie nieporozumień w kontakcie z lekarzem • możliwość „otworzenia się” i ujawnienia informacji trudnych, wstydlivych itp. • możliwość zrozumienia i zaakceptowania zaleceń lekarskich • unikanie medycyny alternatywnej 	<ul style="list-style-type: none"> • unikanie nieporozumień w kontakcie z pacjentami • oszczędność czasu • większa skuteczność leczenia • unikanie niestosowania się pacjentów do zaleceń lekarskich • unikanie oskarżeń o błąd w sztuce lekarskiej • większy szacunek wśród pacjentów • wymierne korzyści finansowe

stosowania się pacjenta do jego zaleceń [3]. Nie bez znaczenia jest wreszcie fakt, że jak już wcześniej wspomniano, pacjenci oceniają lekarzy w znacznej mierze – a może przede wszystkim – na podstawie umiejętności komunikacji, a nie umiejętności klinicznych (bo te niezmiernie trudno im zweryfikować, tak zresztą jak i innym lekarzom, bo który z dermatologów jest w stanie kompetentnie ocenić działalność psychiatry i *vice versa*). W tej sytuacji lekarz posiadający dar dobrej komunikacji ma większą liczbę pacjentów, pełniejszą poczekalnię i większe dochody, nie wspominając już o tak tradycyjnie rozumianej „nagrodzie”, jaką jest szacunek pacjentów i wynikające stąd poczucie zadowolenia.

Empatia

Komunikacja pomiędzy lekarzem i pacjentami jest zjawiskiem złożonym, które nie sposób opisać w ramach niniejszego artykułu, co zresztą i tak nie byłoby celowe, jako że dostępne są wartościowe publikacje szczegółowo przybliżające to zagadnienie [1, 4, 5]. Warto natomiast w tym miejscu skupić się na najczęstszych barierach, jakie pojawiają się w komunikacji pomiędzy lekarzem rodzinnym i jego pacjentami.

Niejako wstępem do udanej komunikacji jest empatia. Empatia definiowana bywa często jako umiejętność postawienia się na czyimś miejscu [6]. W przypadku lekarza nie jest to wcale proste. Zgodnie z porzekadłem, że „syty głodnego nie rozumie”, niezmiernie trudno jest człowiekowi zdrowemu, spokojnemu o swoją przyszłość postawić się w roli pełnego obaw chorego. A dodać należy, że niezależnie od tego, czy są to obawy mniej czy bardziej zwerbalizowane, to często dotyczą one spraw bardzo ważnych: możliwości powrotu do zdrowia, ewentualnych trwałych następstw choroby, zagrożenia niesprawnością i utratą zdolności do pracy, czy wreszcie spraw ostatecznych. Pamiętajmy, że – jak już wcześniej wspomniano – pacjenci nie są kompetentni w dziedzinie medycyny, i banalne z lekarskiego punktu widzenia objawy mogą interpretować

w sposób nieoczekiwany. Częstym przykładem takiej sytuacji jest zapalenie naczyń chłonnych, ujawniające się po skaleczeniu ręki w formie spektakularnej linijnej zmiany, która w opinii wielu pacjentów „jak tylko dojdzie do serca, to człowiek umiera”.

Brak empatii jest poważną barierą w trakcie kontaktów z pacjentami. To właśnie empatia jest bowiem tym elementem, którzy pacjenci często w sposób nieświadomiony, ale za to bardzo czuły wychwytyją u lekarza. Jej brak może powodować, że uznają lekarza za niemiłego, niewychowanego, niezainteresowanego ich problemami, bagatelizującego ich dolegliwości, a co za tym idzie, niespełniającego ich oczekiwań. Z punktu widzenia lekarza, brak empatii łatwo prowadzi do utrudnienia komunikacji z pacjentem, co przedłuża i utrudnia wywiad, a często czyni go wręcz niemożliwym. Bez wsparcia ze strony empatii będzie pacjentom szczególnie ciężko podzielić się informacjami czy obawami dla nich krępującymi, takimi jak: problemy urogenitalne czy obawy o nowotworową etiologię schorzenia. Dla własnego więc dobra lekarz powinien się nauczyć dostrajać emocjonalnie do swoich pacjentów, bo tylko takie postępowanie otworzy drogę do poznania ich prawdziwych obaw i emocji, co jest przecież niezbędne w celu właściwego wywiązania się z „klinicznej” części postępowania lekarskiego: postawienia trafnej diagnozy oraz zaplanowania i przeprowadzenia skutecznego leczenia. Dodać trzeba, że najprostszą szkołą empatii jest choroba własna lub kogoś z członków rodziny, na przykład dziecka, którego niegroźne zapalenie oskrzeli napędza strachu niejednemu rodzicowi–lekarzowi. Rzecz jednak w tym, aby umieć postawić się w sytuacji pacjenta bez tak dramatycznych doświadczeń własnych.

Cele leczenia

Często popełnianym przez lekarzy błędem jest nieme zakładanie, że waga, jaką pacjenci przykładają do swojego stanu zdrowia, oraz wyprowadzane z tego przez nich cele postępowania lecz-

niczego są analogiczne do ich własnego podejścia do tych zagadnień. Tymczasem tak oczywiście nie jest. Ludzkie obawy, nadzieje oraz priorytety różnią się ogromnie i w sposób niełatwy do przewidzenia. Także waga przykładana przez pacjentów do określonych zysków i strat wcale nie musi być taka, jak spodziewają się lekarze [7].

Wspomniana wcześniej empatia ułatwi zrozumienie, dlaczego mimo starań ze strony lekarza pacjent nie osiąga właściwego poziomu cholesterolu: wyjaśnieniem może być po prostu brak wiary ze strony pacjenta, że taka terapia w czymkolwiek mu pomoże. Podobnie, skrajnie odmienne cele lekarza, dążącego do znormalizowania poziomu ciśnienia krwi u pacjenta oraz chorego, który właśnie podwyższonego poziomu ciśnienia używa jako argumentu do zdobycia zwolnienia z pracy, staną na drodze do osiągnięcia sukcesu w leczeniu. W jednym z badań zaobserwowano na przykład, że lekarze uważają, że pacjenci oczekują od nich wypisania leku znacznie częściej, niż ma to faktycznie miejsce, i wychodząc z tego założenia, przepisują leki wbrew oczekiwaniom pacjentów oraz obiektywnym potrzebom [8].

Barierę rozbieżnych celów postępowania lekarza i pacjenta można na szczęście w znacznej mierze przełamać. Pomaga w tym postępowanie ześrodkowane na osobie pacjenta i jego postrzeganiu sytuacji, określane w terminologii anglosaskiej trafnym sformułowaniem *patient-centeredness* [9, 10]. Wymaga to oczywiście pewnego zaangażowania ze strony lekarza, bowiem pacjentowi trzeba dostarczyć minimum informacji potrzebnych do podjęcia świadomego wyboru postępowania (nic nie jest tak proste, jak odstręczenie pacjenta od podjęcia decyzji o zabiegu operacyjnym, przez *jednostronne* przedstawienie mu ryzyka zabiegu). Następnie, należy zaakceptować i starać się zrozumieć wybór pacjenta, nawet jeśli nie do końca pokrywa się on z opcją preferowaną przez lekarza. Lepiej jednak razem z pacjentem dążyć do osiągnięcia realnych celów, uzgodnionych przez obie strony (np. schudnięcia o 10 kg czy zmiany papierosów na fajkę), niż oczekiwać nierealnych sukcesów, a następnie mieć do siebie i pacjenta żal o ich nieosiągnięcie.

Język komunikacji

Jedną z zasadniczych barier, która mimo dobrej woli obu stron może w zdecydowany sposób ograniczyć skuteczność komunikacji pomiędzy lekarzem i pacjentem, jest bariera językowa. W warunkach polskich, gdzie stosunkowo rzadko mamy do czynienia z obcokrajowcami, nie dotyczy ona przede wszystkim nieznamość języka polskiego przez obcokrajowców ani też języka obcego przez lekarzy. W wielu przypadkach le-

karz i pacjent nie są się jednak w stanie porozumieć, mimo posługiwania się formalnie tym samym językiem polskim. Dzieje się tak dlatego, że te same pojęcia mogą mieć kompletnie odmienne znaczenie dla każdego z nich. I tak na przykład lekarz może być łatwo wprowadzony w błąd, jeśli pacjent zaneguje obecność „innych niepokojących objawów”, pomimo występowania smolistych stolców, których po prostu nie uważa za rzecz niepokojącą. Podobnie wiele nieporozumień wynika z nagminnego posługiwania się przez lekarzy terminologią fachową. Oczywiście, sformułowania fachowe upraszczają życie i mogą być z powodzeniem wykorzystywane w dokumentacji lekarskiej czy komunikacji pomiędzy lekarzami. Wielu pacjentów będzie miało jednak kłopoty ze zgadnięciem, co to takiego proktologia, sfingomanometr czy parasympatykomimetyki. Co gorsza, wielu spośród nich nie będzie się chciało do tej niewiedzy przyznać, toteż używanie terminologii zbyt skomplikowanej łatwo prowadzi do nieporozumień z pacjentem i narastania jego niepokoju. Pacjenci nie zawsze są wręcz świadomi tego, że nie wszystko rozumieją, co jest przyczyną dodatkowych nieporozumień i stanowi naturalne źródło nieprzebrzegania zaleceń lekarskich [11].

Prostą metodą zapobiegania opisanym powyżej nieporozumieniom jest unikanie w komunikacji z pacjentami terminologii fachowej, a wówczas, gdy jej użycie jest z jakiś powodów konieczne, poparcie jej bardziej zrozumiałym wytłumaczeniem (np. *proponowana Pani otoskopia to niebolesne zagłębienie do ucha za pomocą specjalnego wziernika*). Pamiętać przy tym należy, że formalne wykształcenie pacjenta nie jest gwarancją, że fachowa terminologia medyczna jest mu znana, toteż opisane powyżej postępowanie warto zastosować w równej mierze w stosunku do ogrodnika, co do profesora Akademii Sztuk Pięknych.

W szczególnej sytuacji, gdy pacjentem jest inny lekarz, również warto pokusić się o podobne wyjaśnienia. Nawet lekarz nie zawsze zna szczegółową terminologię z innej niż jego specjalność dziedziny medycyny, a co gorsza, trudniej mu się do tego przyznać. Tymczasem jego wykształcenie medyczne sprawia, że jest on szczególnie podatny na „chorobę studentów III roku”, czyli doszukiwanie się u siebie możliwie najgorszych schorzeń i komplikacji.

Podsumowanie

Jak z powyższego przeglądu wynika, komunikacja odgrywa istotną rolę w kontaktach pomiędzy lekarzem i pacjentem, a od jej jakości zależy nie tylko dobre samopoczucie obu stron, ale tak-

że w wielu przypadkach powodzenie diagnostyki i terapii. Wbrew pozorom, komunikacja nie jest jednak sztuką łatwą. W przeprowadzonym ostatnio m.in. przez autora niniejszego artykułu badaniu, 2/3 lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej przyznało, że zdarzają się im kłopoty w porozumieniu z pacjentami. Wbrew pozorom, nie dotyczą one wcale zagadnień obiektywnie trudnych, w rodzaju przekazywania pacjentom złego rokowania: 2/3 badanych często lub bardzo często ma kłopoty z przekonaniem chorych, że nie jest im w danym momencie potrzebny antybiotyk [12].

Z drugiej jednak strony optymizmem napawa fakt, że jakość komunikacji pomiędzy lekarzem i pacjentem może się poprawić przy niewielkim

nakładzie wysiłku ze strony lekarza. W rzeczywistości, jeśli wytworzy on w sobie postawę nacechowaną dbałością o jakość komunikacji, nie będzie w praktyce musiał podejmować większych wysiłków, aby kontakty z pacjentami przebiegały możliwie gładko i satysfakcjonująco. Opisane powyżej proste metody, obejmujące zastosowanie w kontaktach z pacjentami podejścia empatycznego, pamiętanie o odmienności celów przyświecających lekarzom i pacjentom oraz unikanie niezrozumiałego dla pacjentów języka, pozwolą lekarzom rodzinnym na znaczne podniesienie jakości komunikacji, a zarazem na skuteczniejsze leczenie swoich podopiecznych i zbudowanie wizerunku lekarza prawdziwie oddanego ich problemom.

Piśmiennictwo

1. Hebanowski M, Kliszcz J, Trzeciak B, red. *Poradnik komunikowania się lekarza z pacjentem*. Warszawa: PZWL; 1999.
2. Kaczmarek T, Marcinkowski JT. Anatomia skargi. *Gazeta Lekarska* 2005; 1: 30–31.
3. Kardas P. *Przestrzeganie zaleceń lekarskich*. W: Barański J, Waszyński E, Steciwko A, red. *Komunikowanie się lekarza z pacjentem*. Wrocław: Wydawnictwo Astrum, 2000: 105–120.
4. Barański J, Waszyński E, Steciwko A, red. *Komunikowanie się lekarza z pacjentem*. Wrocław: Wydawnictwo Astrum; 2000.
5. Meyerscough PR, Ford M. *Jak rozmawiać z pacjentem*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2001.
6. Kliszcz J. *Empatia a relacja lekarz-pacjent*. W: Barański J, Waszyński E, Steciwko A, red. *Komunikowanie się lekarza z pacjentem*. Wrocław: Wydawnictwo Astrum, 2000: 63–73.
7. Herxheimer A. Communicating with patients about harms and risks. *PloS Med* 2005; 2(2): e42.
8. Cockburn J, Pit S. Prescribing behaviour in clinical practice: patients' expectations and doctors' perception of patients' expectations – a questionnaire study. *BMJ* 1997; 315: 520–523.
9. Fierz W. Challenge of personalized health care: to what extent is medicine already individualized and what are the future trends? *Med Sci Monit* 2004; 10(5): RA111–RA123.
10. Alaszewski A. A person-centered approach to communicating risk. *PloS Med* 2005; 2(2): e43.
11. Olchowska-Kotala A. Nieprzestrzeganie zaleceń lekarza. *Lek Rodzinny* 2005; 10(5): 551–553.
12. Kardas P, Kurek A, Herczyński D i wsp. Problemy w komunikacji pomiędzy lekarzem i pacjentem – badanie kwestionariuszowe. *Family Med & Primary Care Rev* 2005; 7, 3: 810.

Adres Autora:

Zakład Medycyny Rodzinnej

Katedry Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

ul. Narutowicza 96

90-153 Łódź

Założenia WHO w zakresie poprawy zdrowia środowiskowego dzieci

Principles of WHO in the scope of the improvement in the environmental health of children

DONATA KURPAS¹, ZBIGNIEW RUDKOWSKI², JERZY SOKAL², ANDRZEJ STECIWKO¹

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego w Sosnowcu

Dyrektor: prof. dr hab. Jerzy Sokal

Streszczenie W ciągu ostatnich 70 lat ludność Ziemi potroiła się do 6 miliardów w 1999 r. Do 2050 r. będziemy liczyć pomiędzy 8 a 13 miliardów. W 1950 r. jedynie 30% populacji świata mieszkało w miastach. Obecnie jesteśmy równomiernie podzieleni między miejskimi i wiejskimi lokalizacjami, ale do 2030 r. więcej niż 60% ludności będzie zamieszkiwać obszary miejskie. Dzieci są jedną z grup w populacji doświadczających złego stanu zdrowia spowodowanego przez zmiany środowiskowe. WHO szacuje, że jedna trzecia globalnych zachorowań jest spowodowana przez czynniki środowiskowe, a u dzieci poniżej 5 roku życia stwierdza się więcej niż 40% tych zachorowań, chociaż grupa ta stanowi jedynie 12% populacji świata.

Słowa kluczowe: zdrowie środowiskowe, dzieci.

Summary Over the last 70 years, the population tripled to 6 billion in 1999. By 2050, we will number between 8 and 13 billion. In 1950, only 30% of the world's population lived in cities. Currently, we are evenly divided between urban and rural locations, but by 2030, more than 60% of the population will live in urban areas. Children are one of the groups in the population most likely to experience ill health caused by environmental change. WHO estimates that one third of the global burden of disease is caused by environmental factors and that children younger than 5 years bear more than 40% of that burden, even though they comprise only 12% of the world's population.

Key words: environmental health, children.

It is impossible to pursue the health of all, particularly of children, without confronting on a daily basis, issues of poverty, education, gender equality, the environment and global partnership

Dr JW Lee (UNICEF)

W ciągu ostatnich 70 lat ludność Ziemi potroiła się do 6 miliardów w 1999 r. Do 2050 r. będziemy liczyć między 8 a 13 miliardów. W 1950 r. jedynie 30% populacji świata mieszkało w miastach. Obecnie jesteśmy równomiernie podzieleni pomiędzy miejskimi i wiejskimi lokalizacjami, ale do 2030 r. więcej niż 60% ludności będzie zamieszkiwać obszary miejskie. Dzieci są jedną z grup w populacji doświadczających złego stanu zdrowia spowodowanego przez zmiany środowiskowe. WHO szacuje, że jedna trzecia globalnych zachorowań jest spowodowana przez czynniki środowiskowe i to u dzieci poniżej 5 roku życia stwierdza się więcej niż 40% tych zachorowań, chociaż dzieci te stanowią jedynie 12% populacji świata [1].

Ocenia się, że ponad 40% obciążeń środowiskowych wywiera negatywny wpływ na populację poniżej 5 r.ż. [2].

Dzieci są bardziej narażone na niekorzystnie wpływające czynniki środowiskowe, takie jak: niebezpieczne środowisko domowe, ruch drogowy, chemiczne i biologiczne zanieczyszczenia powietrza, wody, żywności, czynniki fizyczne, jak promieniowanie i hałas. Spędzają one więcej czasu na wolnym powietrzu, wdychają więcej powietrza, spożywają więcej żywności i wody w przeliczeniu na kilogram masy ciała niż dorośli. Nasilony metabolizm i kształtujący się centralny układ nerwowy (c.u.n.) stwarzają u dzieci większe niebezpieczeństwo wystąpienia konsekwencji narażenia na czynniki środowiskowe [3].

Dzieci żyjące w 51 krajach WHO wykazują wyższe wykładniki zdrowia niż dzieci z innych regionów, ale narażone są na zagrażające zdrowiu czynniki środowiskowe, które w konsekwencji dają znaczne obniżenie wykładników zdrowia

dorastającej populacji. Jednym z podstawowych stresorów obciążenia środowiskowego, jak donosi UNICEF, jest bieda, która zwiększa konsekwencje narażenia na zanieczyszczenie wody, powietrza i żywności [4].

Plan CEHAPE

Ogłoszony podczas Fourth Ministerial Conference on Environment and Health WHO Europe 2004 [Przewodniczący delegacji polskiej Prof. dr hab. J. Sokal] plan CEHAPE (Children's Environment and Health Action Plan for Europe) skupia się na czterech głównych problemach, w których upatruje się wzrost zachorowalności u dzieci z powodów środowiskowych: 1) brak wody i złe warunki sanitarne, 2) urazy komunikacyjne, 3) zanieczyszczenia powietrza w domu i poza budynkami, 4) zatrucia chemiczne [5, 6].

W ramach planu oceniano Europę podzieloną na regiony zależnie od śmiertelności dzieci poniżej 5 r.ż. oraz mężczyzn między 15–59 r.ż. w 2003 r. (tab. 1) [5, 6].

W analizie konsekwencji narażenia na czynniki środowiskowe brano pod uwagę w każdym regionie zanieczyszczenie powietrza (w tym w środowisku domowym), dostępność do wody, warunki sanitarne i higienę, zanieczyszczenie łożem oraz urazy.

Ustalono, że dzieci w regionach EUR B i EUR C są bardziej narażone na zanieczyszczenia powietrza, brak odpowiednich warunków sanitarnych, zanieczyszczenie łożem niż dzieci z regionu EUR A. U dzieci w wieku 0–4 lata notuje się 1,8–6,4% zgonów spowodowanych zanieczyszczeniem powietrza, w tym ostre infekcje dolnych dróg oddechowych, związane z zanieczyszczeniem powietrza, są odpowiedzialne za 4,6% wszystkich zgonów. W grupie dzieci między 0–14 r.ż. biegunki, będące konsekwencją braku dostępu do wody i prawidłowych warunków sanitarnych (wodociąg, kanalizacja), są odpowiedzialne za 5,3% zgonów, w grupie 0–19 r.ż. największe znaczenie mają urazy i to one są przyczyną 22,6% zgonów.

Analiza wykazała, że najbardziej narażone na konsekwencje zdrowotne wymienionych czynników są dzieci między 0–4 r.ż., zwłaszcza w grupie krajów zaliczanych do EUR B, w skład których wchodzi Polska [5, 6].

Konsekwencje i koszty zagrożeń środowiskowych

Przy 6,2 mld populacji Ziemi na jedną osobę przypada jedynie 4,5 akra dostarczającego żywności, wody, materiałów budowlanych, natomiast szacuje się, że powierzchnia pięciokrotnie większa od powierzchni Ziemi mogłaby dopiero zaspokoić w stopniu średnim aktualne potrzeby globalnej ludzkości, aby dorównać obecnie żyjącym mieszkańcom USA (24 akry na osobę) [1]. Zagęszczenie populacji pozostawia dramatyczne skutki: wzrasta zachorowalność z powodu astmy oskrzelowej i chorób atopowych, od 1963 r. potroiła się liczba dzieci otyłych w USA, wzrasta zachorowalność na zaburzenia psychiczne u dzieci (20% dzieci amerykańskich) [1].

W uprzemysłowionym świecie, gdzie obniża się śmiertelność z powodu chorób infekcyjnych, wzrasta odsetek dzieci rodzących się z wadami rozwojowymi (w tym c.u.n.) czy nowotworami [7]. W piśmiennictwie amerykańskim stosuje się termin *new pediatric morbidity* (nowa zachorowalność dzieci) na określenie grupy schorzeń o przewlekłym charakterze oraz wieloczynnikowej etiologii, na których rozwój mogą wpływać czynniki środowiskowe. Zalicza się do nich: astmę, nowotwory, zaburzenia zachowania, rozwój c.u.n. i wady wrodzone [8].

Ponad 15 tys. substancji chemicznych, na które narażone są dzieci, zanieczyszcza powietrze, wodę, żywność, środowisko domowe [8, 9]. Jedynie 43% tych substancji testowano pod kątem toksyczności dla człowieka, a tylko 7% w aspekcie wpływu na rozwój dziecka [10].

U 3–8% amerykańskich noworodków rocznie stwierdza się uszkodzenia c.u.n. objawiające się w dalszym rozwoju zaburzeniami zachowania [11], astma oskrzelowa jest przyczyną 200 tys. hospitalizacji dzieci rocznie w USA [12], 80–90% nowotworów u dzieci może być wywołana przez czynniki środowiskowe [13].

Włączając skutki narażenia na zanieczyszczenie powietrza łożem szacuje się, że łączne koszty medyczne chorób mogących być konsekwencją działania czynników środowiskowych wynoszą 54,9 mld dolarów amerykańskich (\$): 43,4 mld \$ w przypadku konsekwencji zatrucia

Tabela 1. Podział krajów Europy ze względu na wskaźniki śmiertelności populacji (wg [5, 6])

Region EUR A – bardzo niska śmiertelność dzieci, bardzo niska śmiertelność dorosłych (m.in. Austria, Belgia, Chorwacja, Dania, Finlandia)
Region EUR B – niska śmiertelność dzieci, niska śmiertelność dorosłych (m.in. Bułgaria, Polska*, Rumunia, Słowacja, Turcja)
Region EUR C – niska śmiertelność dzieci, wysoka śmiertelność dorosłych (m.in. Białoruś, Estonia, Węgry, Litwa, Rosja)

* Polska – śmiertelność noworodków 9,1/1000 urodzeń, śmiertelność dzieci poniżej 5 r.ż. 11/1000 urodzeń [w roku 2003]

ołowiem, 2,0 mld \$ – terapii astmy, 0,3 mld \$ – terapii nowotworów, 9,2 mld \$ – zaburzeń zachowania o podłożu organicznym. Suma ta stanowi 2,8% ogólnych rocznych kosztów opieki zdrowotnej w USA [8].

Globalne ocieplenie i zanieczyszczenie powietrza

W XX w. średnia temperatura na Ziemi wzrosła o $0,6 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$. W XXI w. będzie wynosiła o 1,4–5,8 $^{\circ}\text{C}$ więcej [1]. Konsekwencjami mają być zgoni związane z przegrzaniem, choroby zależne od zanieczyszczenia środowiska, wzrosnie także śmiertelność i zachorowalność z powodu zmian pogodowych, zmieni się również profil wektorów roznoszących choroby zakaźne [1]. Już obecnie większość spośród 1 mln zgonów z powodu malarii występuje u dzieci poniżej 5 r.ż., częstość zgonów z powodu malarii u dzieci między 0–4 r.ż. jest także 70 razy większa niż u osób powyżej 15 r.ż. (9,4 vs. 0,13 zgonów/1000) [14].

Osoby starsze, mieszkańcy miast, obciążeni schorzeniami przewlekłymi, o niskim statusie społecznym (20% amerykańskich dzieci, 30% rodzin polskich) i dzieci między 0–4 r.ż. są bardziej narażeni na stres wynikający z ocieplenia niż inni mieszkańcy [1, 15].

Towarzyszące efektowi cieplarnianemu zwiększenie zanieczyszczenia ozonem i tlenkiem siarki związane są także z częstszymi wizytami u lekarza z powodu zaostrzeń astmy u dzieci, a także hospitalizacji z tego powodu [16].

Zanieczyszczenie środowiska domowego

Narażenie to jest odwrotnie proporcjonalne do wieku dziecka – im młodsze dziecko, tym czas ekspozycji na czynniki środowiskowe wpływające negatywnie na stan zdrowia (w tym rozwoju) dziecka, jest dłuższy.

Spośród czynników środowiska domowego wymienia się jako główne: narażenie na dym tytoniowy (matki uzależnione od nikotyny), substancje chemiczne uwalniane z wyposażenia wnętrza (meble, wykładziny, farby, kleje tapet, impregnowane drewno itd.), czyli ołów, azbest, arsen, pentachlorofenol, chrom, formaldehyd, benzen, uznane za wysoko toksyczne przez AAP [17].

Narażenie na zanieczyszczenie ołowiem

Ocenia się, że zaburzenie rozwoju c.u.n. występuje nawet już przy poziomie poniżej 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ ołowiu w surowicy krwi przyjętej do niedawna jako dopuszczalny. Średni poziom ołowiu we krwi dzieci amerykańskich w 1997 r. wynosił 2,7 $\mu\text{g}/\text{dl}$ [17]. W Polsce mimo znacznego obniżenia się średnich wartości stężenia ołowiu we krwi dzieci, np. na terenie Legnicko-Głogowskiego Okręgu Miedziowego, od lat siedemdziesiątych do 2002 r. nadal stwierdza się, że około od 4 do 10% badanej przeglądowo populacji dziecięcej ma stężenie ołowiu we krwi powyżej 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$, przy średniej pozycji PbB dla ogółu populacji dzieci 4,6 $\mu\text{g}/\text{dl}$ [18].

System REACH

Proponowany przez Komisję Europejską system REACH (Registration, Evaluation, Authorisation of Chemicals) umożliwi gromadzenie informacji na temat 30 tys. substancji chemicznych, z których ponad tona jest rocznie produkowana w Unii Europejskiej [19]. Szczególna uwaga ma być zwrócona na dioksyny i bifenyle, substancje wywołujące zaburzenia układu endokrynnego, zanieczyszczenia powietrza, wody, bezpieczeństwo żywności, narażenie na pestycydy oraz pole elektromagnetyczne.

Wymieniona Komisja zajmie się także problemem hałasu, gdyż u 25% populacji Europy wykryto zaburzenia spowodowane hałasem, a 5–15% schorzenia mające bezpośrednią przyczynę w narażeniu na hałas, do których zalicza się przede wszystkim niedosłuch, zaburzenia emocji i koncentracji, zaburzenia rozwoju mowy [3, 19].

Problem zagrożeń środowiskowych wpływających na zdrowie dzieci jest coraz wyraźniej akcentowany zarówno przez UNICEF, jak i WHO. Problem zagrożonych wykładników stanu zdrowia dzieci to możliwość pogorszenia poziomu i jakości życia populacji dorosłych w przyszłości.

Dla lekarza praktyka istotne jest, aby z samego problemu zdawał sobie sprawę, a jako lekarz rodzinny, czyli sprawujący opiekę nad dzieckiem, jego rodziną i społecznością, brał pod uwagę wpływ środowiska pracy i zamieszkania na stan zdrowia populacji (tab. 2).

Tabela 2. Przykłady skutków narażenia dzieci na szkodliwe czynniki środowiskowe

1. Nawracające infekcje dróg oddechowych Przyczyna: zamieszkanie w okolicy huty, zakładów betoniarskich
2. Rozszczep podniebienia Przyczyna: matka w ciąży fryzjerka nie używała rękawiczek przy farbowaniu włosów (toksyczne farby)
3. Niedokrwistość, bóle głowy, słabe wyniki w szkole Przyczyna: kontakt z ołowiem w zabawkach, mieszkanie przy stacji benzynowej, woda z rur ołowianych lub stare farby ścian, brak właściwej higieny (dziecko nie myje się regularnie [włosy!]), rzemiosło rodziców z użyciem Pb, w wykonywaniu którego pomagają dzieci, zażywanie leków niewiadomego pochodzenia
4. Różne objawy toksyczne Przyczyna: zatrucie gazem pochodzącym z PCB wyłożonym na podłogi szkolne, opalenie mieszkania nieszczelnym piecem z CO, gazem (metan) lub śmieciami np. po płytach meblowych i gąbce (zatrucie dioksynami), zamieszkanie w pobliżu spalarni śmieci, zabawa rtęcią, wpływ płyt budowlanych dachowych z azbestem lub osłon izolacyjnych rur ciepłowodowych, dioksyny i barwniki zawarte w plastikowych zabawkach pochodzących z niekontrolowanego importu azjatyckiego (sprawdzać zawsze atest PZH), spacer po ulicy matki z dzieckiem w wózku (warstwa powietrza do 100 cm zawiera więcej zanieczyszczeń gazowych i pyłowych niż to odczuwa dorosły)

Piśmiennictwo

1. Shea K. Global environmental change and children's health: understanding the challenges and finding solutions. *J Pediatr* 2003; 143: 149–154.
2. Smith KR, Corvalan CF, Kiellstrom T. How much global ill health is attributable to environmental factors? *Epidemiology* 1999; 10: 573–584.
3. Fourth Ministerial Conference on Environment and Health, WHO Europe. Children's health and environment: Developing national action plans. Background document. 9 June 2004.
4. UNICEF. The State of the World's Children 2004. URL: http://www.unicef.org/files/SOWC_04_eng.pdf (accessed Jan 26, 2004).
5. Valent F, Little D, Tamburini G, et al. *Burden of disease attributable to selected environmental factors and injuries among Europe's children and adolescents*. Environmental Burden of Disease Series, No.8. WHO, Geneva 2004.
6. Valent F, Little D, Bertollini R, et al. Burden of disease attributable to selected environmental factors and injuries among Europe's children and adolescents in Europe. *Lancet* 2004; 363: 2032–2039.
7. Ries LAG, Smith MA, Gurney JG, Linet M, et al. *Cancer incidence and survival among children and adolescents: United States SEER Program 1975–1995*. Bethesda, (MD): National Cancer Institute; 1999.
8. Landrigan PJ, Schechter CB, Lipton JM, et al. Environmental pollutants and disease in American children: Estimates of morbidity, mortality, and cost for lead poisoning, asthma, cancer, and developmental disabilities. *Environ Health Perspect* 2002; 110, 7: 721–728.
9. U.S. EPA. *Environmental threats to children's health*. Washington, DC: U.S. Environmental Protection Agency, 1996.
10. Goldman LR, Koduru SH. Chemicals in the environment and developmental toxicity to children: A public health and policy perspective. *Environ Health Perspect* 2000; 108 (Suppl. 3): 443–448.
11. Buxbaum L, Boyle C, Yeargin-Allsopp M, et al. *Etiology of mental retardation among children ages 3–10: The Metropolitan Atlanta Developmental Disabilities Surveillance Program*. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, 2000.
12. Taylor WR, Newacheck PW. Impact of childhood asthma on health. *Pediatrics* 1992; 90: 657–662.
13. Greenland S, Sheppard AR, Kaune WT, et al. A pooled analysis of magnetic fields, wire codes, and childhood leukemia. Childhood Leukemia-EMF Study Group. *Epidemiology* 2000; 11: 624–634.
14. Snow RW, Craig M, Deichmann U, et al. Estimating mortality, morbidity and disability due to malaria among Africa's non-pregnant population. *Bull. WHO* 1999; 17: 624–640.
15. Raport CBOS Nr BS/67/2004 – kwiecień 2004. URL: <http://www.cbos.com.pl>
16. Peden DB. Pollutants and asthma: role and air toxics. *Environ Health Perspect* 2002; 110 (Suppl. 4): 565–568.
17. Centers of Disease Control and Prevention. Update: Blood lead levels-United States, 1991–1994. *Morb Mortal Wkly Rep* 1997; 46: 141–146.
18. Rudkowski Z, Strugała-Stawik H, Pastuszek B. Przewlekła intoksykacja ołowiem dzieci w Legnicko-Głogowskim Zagłębiu Miedziowym i skuteczne działania profilaktyczno lecznicze w latach 1970–2000. *Pediatrica Pol* 2004; 49, 8: 636–648.
19. Commission of the European Communities. *Communication from the Commission to the Council, the European Parliament and the European economic and social committee*. A European Environment and Health Strategy. Brussels, 11 June 2003.

Adres I Autora:
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław

„Wiedzieć – chcieć – móc” – prozdrowotne hasło WHO, czy można je realizować już w przedszkolu?

Can WHO slogan “Know, want, can” – be realized from kindergarten?

IWONA PIROGOWICZ^{1,2}, KRYSZYNA MARCZYŃSKA³, RENATA CENDRO³, ANNA ŁUŻNIAK³, JAROSŁAW DROBNIK¹, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1,2}, ANDRZEJ STECIWKO^{1,2}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

³ Przedszkole nr 34 we Wrocławiu

Dyrektor: mgr Krystyna Marczyńska

Streszczenie Stan zdrowia, który warunkuje jakość życia każdego człowieka zależy od postępowania prozdrowotnego zawierającego się w trybie życia, uwarunkowaniach środowiskowych i genetycznych oraz tylko w niewielkiej części w działaniach naprawczych związanych z medycyną. Hasło WHO „Wiedzieć – chcieć – móc” propaguje świadomość zdrowotną. Jest ono skierowane nie tylko do populacji dorosłych ludzi, ale także do dzieci. Znaczącą potrzebą zdrowotną dzieci, należy umożliwić, a wręcz zapewnić im realizowanie założeń prozdrowotnych. Nawyki, jakie wypracuje się w dzieciństwie, przekładają się potem na tryb życia młodzieży i dorosłych. Dlatego też rodzina i przedszkole wspólnie może kształtować właściwą świadomość i potrzeby przez propagowanie aktywności ruchowej, zdrowego, adekwatnego żywienia, unikania uzależnień i profilaktykę chorób. Ilustruje te możliwości program, jaki jest realizowany przez Dyrekcję i Pracowników Przedszkola nr 34 i Katedrę i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu.

Słowa kluczowe: dzieci, zdrowie, ruch, dieta, zachowania prozdrowotne, promocja zdrowia, profilaktyka chorób.

Summary Our health depends on our life style, environment and genetic factors and only in small part on medical treatment. At the same time the quality of our life depends on health. WHO's slogan: “Know, want and be able” propagate the knowledge about health and is intended for not only adults but also children. If we know the children's health needs we have to assure them realization. Teenagers' and adults' life style depends on the habits acquired in childhood. That's the reason why the family and kindergarten play so important role and should promote physical activity, proper diet, protect from dependences and prevent diseases. These aims are realized by Kindergarten no 34 and Department of Family Medicine in Medical University in Wrocław.

Key words: children, health, activity, diet, health promotion, prevention.

*Na wiele potrzebnych nam rzeczy
możemy poczekać.
Dziecko nie może.
Właśnie teraz formują się jego kości,
tworzy krew, rozwija umysł.
Nie możemy mu powiedzieć: jutro!!!...
Jego imię brzmi: Dzisiaj!*

G. Mistral

Współczesna medycyna, pedagogika i pedagogika zdrowia dąży do opieki nad zdrowiem człowieka nie tylko w działaniach terapeutycznych i rehabilitacyjnych, ale przede wszystkim w postępowaniu profilaktycznym [1].

Stan naszego zdrowia, który warunkuje jakość życia, zależy od trybu życia i nawyków prozdrowotnych

każdego człowieka. Następnie wpływ mają czynniki środowiskowe i genetyczne, a działania naprawcze medycyny szacowane są, w tym znaczeniu, jako najmniej wpływające na odczucie zdrowia [2].

Hasło prozdrowotne „Wiedzieć – chcieć – móc” propagowane przez WHO skierowane jest także do dzieci, które są podatne na kształtowanie zachowań, wypracowanie nawyków, wczesne uświadomienie potrzeb i ich zaspokajanie. Z Konwencji Praw Dziecka wynika konieczność zaspokojenia potrzeb dziecka w aspekcie poszanowania jego zdrowia – jest to obowiązek opiekunów dziecka oraz jednostek oświatowo-opiekuńczych, czyli państwa.

Wychowanie przedszkolne, mając na uwadze

wszechstronny rozwój dziecka, zdrowie i przyszłe funkcjonowanie jako dorosłych osób w społeczeństwie zobowiązane jest do tworzenia podłoża teoretycznego, praktycznego, jak również pozytywnego stosunku emocjonalnego do treści wychowania zdrowotnego [3]. To w tym momencie zaczyna się „droga do dorosłości” i należy tak dzieckiem pokierować, aby chciało oraz mogło poznać, jaką wielką wartość ma jego własne zdrowie i jak należy o nie dbać już od najmłodszych lat [4]. Wiek przedszkolny jest szczególnie ważnym okresem w życiu człowieka, gdyż wtedy wykazuje on szczególną chęć w działaniu oraz podatność na wszelkiego rodzaju wpływy i oddziaływanie. To w tym okresie najłatwiej jest ukształtować pewne przyzwyczajenia i nawyki, które pozostaną na całe życie, zarówno w odniesieniu do higieny osobistej, jak również dotyczących zdrowego stylu życia [5].

Podstawa programowa wychowania przedszkolnego, która stanowi załącznik nr 1 do Rozporządzenia Ministra Edukacji Narodowej i Sportu z 21 maja 2001 r. określa zadania wychowania przedszkolnego również w zakresie oddziaływań prozdrowotnych. Według podstawy programowej, wychowanie przedszkolne obejmuje wspomaganie rozwoju dzieci; przedszkole zapewnia opiekę i wychowanie w atmosferze akceptacji i bezpieczeństwa oraz wspomaga rodzinę w wychowaniu dziecka.

Edukację prozdrowotną realizuje się w przedszkolu przez:

- organizowanie sytuacji pozwalających na poznanie możliwości własnych dziecka, np. wynikających ze zróżnicowania płci, wieku, stanu zdrowia i doświadczenia,
- przekazywanie wiedzy o zdrowym stylu życia, ocenianie zachowań służących i zagrażających zdrowiu,
- kształtowanie nawyków higienicznych i zachowań prozdrowotnych,
- uczenie zasad postępowania warunkujących bezpieczeństwo dziecka,
- tworzenie warunków sprzyjających spontanicznej i zorganizowanej aktywności ruchowej dziecka, umożliwianie udziału w grach, zabawach ruchowych i gimnastyce.

W Przedszkolu nr 34 we Wrocławiu prowadzi się szereg działań zmierzających do kształtowania u dzieci postaw prozdrowotnych, prawidłowych nawyków sprzyjających higienie życia, a w konsekwencji, świadomości dotyczącej własnego zdrowia – oczywiście na poziomie dziecka w wieku przedszkolnym. Współpraca Dyrekcji i Pracowników Przedszkola z Katedrą i Zakładem Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu skutkuje wieloma korzyściami. Dzieci poznają młodych lekarzy–studentów jako osoby przyjazne, uśmiechnięte, rozmawiające o zdrowiu i sporcie,

dbające o zdrowie, po to, by medycyna kojarzyła się z promocją zdrowia, a nie chorobą. Studenci, którzy mają zajęcia w Przedszkolu uświadamiają sobie znaczenie prozdrowotnego oddziaływania nawet wobec tak młodej grupy wiekowej.

Dbłość o zdrowie jest w działaniach edukacyjnych tematem szeroko pojmowanym.

Zdrowy przedszkolak to sprawne ruchowo dziecko, potrafiące opanować własne ciało, umiejące wykorzystać aparat motoryczny do skoordynowanych, celowych działań, prawidłowo manipulujące przyborami; przy tym radosne, wesołe, rozwijające się w poczuciu bezpieczeństwa i akceptacji, które warunkuje prawidłowy rozwój emocjonalny.

Działania planowane i organizowane w przedszkolu obejmują kształtowanie przekonania o konieczności przestrzegania higieny i prawidłowego odżywiania się przez wyrabianie podstawowych nawyków: mycia rąk przed posiłkami, po zabawie, po skorzystaniu z toalety, mycia zębów po każdym posiłku, przebierania się w strój gimnastyczny do ćwiczeń, piżamkę do leżakowania, używania chusteczek higienicznych w razie potrzeby, dostosowania ubioru do warunków atmosferycznych, zastraniania nosa i ust podczas kichania i kaszlu, niejedzenia pokarmów zanieczyszczonych, prawidłowego oddychania – ćwiczenia oddechowe, prawidłowego korzystania z toalety i przyborów toaletowych [6, 7].

Dodatkowo zwraca się uwagę na fakt częstego wietrzenia sal pobytu dzieci, utrzymywania prawidłowej temperatury w salach oraz wilgotności powietrza. Dużą rangę nadajemy działaniom, których celem jest dbłość o własne narządy zmysłów i higienę układu nerwowego. Przede wszystkim rozkład dnia w przedszkolu dostosowany jest do wieku dzieci i z tym związanych potrzeb. Regularny rytm dnia sprzyja dzieciom, porządkuje ich świat, zapewnia poczucie bezpieczeństwa. Dziecko wie, jak będzie wyglądał jego dzień w przedszkolu, świetnie orientuje się w porach posiłków, zabaw i aktywności oraz odpoczynku. Uporządkowanie przestrzeni czasowej dziecka pozwala na przewidywanie następstw przez dziecko, np. przedszkolak wie, że po śniadaniu następuje pora zabawy i działań edukacyjnych, spacerów, a po obiedzie pora wypoczynku, wyciszenia, relaksacji.

Proste działania organizowane przez nauczyciela sprzyjają higienie układu nerwowego dziecka; rozmawianie umiarkowanym tonem, niepodnoszenie głosu powoduje wymuszające na dziecku kontrole zachowania. Odpowiedni dobór zabawek i pomocy dydaktycznych dla dzieci, eliminowanie zabawek wydających hałaśliwe dźwięki, szczególnie w grupie dzieci najmłodszych, gdzie zabawek tego samego rodzaju powinno być po kilka sztuk, wprowadzanie zabaw

i ćwiczeń relaksacyjnych, szczególnie z dziećmi nadpobudliwymi, z zachowaniami agresywnymi bądź zespołem ADHD.

Duże znaczenie mają działania projektowane przez nauczyciela dotyczące uczenia dzieci określania przeżywanych stanów emocjonalnych. Przedszkolak potrafi użyć adekwatnej nazwy własnego stanu emocjonalnego: jestem zły, zdenerwowany, smutny, wesoły itp. Ale także uczy się radzenia sobie z emocjami. W trakcie pobytu w przedszkolu uczymy dziecko wyrażania emocji także w sposób niewerbalny, np. w trakcie zajęć plastycznych, teatralnych, muzycznych czy ruchowych [7, 8].

Dużą rangę nadajemy odpowiedniemu żywnieniu dzieci, szczególnie obecnie, kiedy tak powszechnie lansuje się modę na szybkie przekąski, niezdrowe chipsy, batony, napoje gazowane. Przedszkole powinno być miejscem, gdzie utrwała się wyłącznie dobre nawyki żywieniowe. Prawidłowe żywienie dzieci warunkuje rozwój dzieci i stan ich zdrowia w późniejszym okresie.

Nie bez znaczenia dla prawidłowego rozwoju dziecka jest więc organizowanie w przedszkolu racjonalnego żywienia. Dziecko w wieku przedszkolnym wykazuje dużą aktywność fizyczną, stąd bardzo ważne jest właściwe zbilansowanie diety. Racjonalne żywienie zapobiega nadwadze lub niedowadze dziecka, kształci prawidłowe nawyki żywieniowe i kulturę spożywania posiłków.

W celu zachęcenia dzieci do spożywania pełnowartościowych dań komponujemy je, uwzględniając walory smakowe potraw, a nawet kolorystyczne. Zastawa stołowa jest kolorowa, dzieci posługują się sztuczkami dostosowanymi do potrzeb przedszkolaka, mają stały dostęp do serwetek. Kładziemy duży nacisk na wyrabianie u dzieci nawyku kulturalnego spożywania posiłku, a więc jadamy bez pośpiechu, zachowujemy przy stole prawidłową postawę, nie mówimy z pełnymi ustami, stosujemy formy grzecznościowe.

Dziecko w wieku przedszkolnym bardzo często odmawia jedzenia niektórych potraw, dają o sobie znać animozje żywieniowe. Postawy takie najlepiej zmienia się, kiedy pozwalamy dzieciom uczestniczyć w przygotowaniu posiłku, oczywiście w sposób zorganizowany i bezpieczny. Prowadzimy więc szereg zajęć kulinarnych z dziećmi. Działania te są uwielbiane przez dzieci i potrawy, które same przygotowują, są najsmaczniejsze na świecie. Tak więc dzieci przygotowują surówki, sałatki jarzynowe i owocowe oraz samodzielnie wypiekają ciasta na uroczystości przedszkolne. W trakcie zabaw dzieci próbują niektórych pokarmów w małych ilościach, np. proponujemy zagadki kształtujące zmysły, w czasie których dziecko rozpoznaje smak i aromat warzyw. Ponadto do kształtowania nawyków żywieniowych wykorzystuje się literaturę dziecięcą, np. utwory

Jana Brzechwy, Marii Konopnickiej, krzyżówki tematyczne, gry edukacyjne i dydaktyczne.

Podsumowując działania prowadzone w przedszkolu, dotyczące wyrabiania nawyków racjonalnego żywienia, należy także dodać, że ze względu na obecnie bardzo częste alergie pokarmowe eliminujemy bądź ograniczamy niektóre produkty w żywieniu dzieci alergicznych, np. mleko i przetwory mleczne, owoce cytrusowe, produkty mączne itp.

Dla zdrowia przedszkolaka i jego prawidłowego rozwoju ważne jest zaspokojenie naturalnej potrzeby ruchu. W trakcie pobytu w przedszkolu dziecko właściwie przez większą część dnia wykazuje dużą aktywność ruchową [9]. Sprzyjają temu zabawy dowolne w sali i na powietrzu, gry i zabawy ruchowe organizowane przez nauczyciela, spacer, wycieczki, turnieje i konkursy sportowe, w których pojawiają się elementy rywalizacji, zajęcia ruchowe dla dzieci prowadzone metodą ruchu rozwijającego [10]. W trakcie codziennych zajęć z dziećmi nauczycielki stosują zasadę naprzemienności pozycji przyjmowanych przez dziecko. Oznacza to, że jeśli dzieci przez około pół godziny zajmują się pracą przy stolikach, to w następnej kolejności będą miały zaproponowane działania wymuszające zmianę pozycji, np. zabawy, ćwiczenia ruchowe w sali lub na powietrzu.

W przedszkolu posiadamy bogatą ofertę zajęć dodatkowych, związanych z ruchem, zabawą, nabywaniem nowych umiejętności. Są to zajęcia rytmiczne, tańce, tenis, nauka pływania oraz gimnastyka ogólnorozwojowa z elementami korekcji [11, 12].

W gimnastyce ogólnorozwojowej z elementami korekcji biorą udział wszystkie dzieci po przeprowadzeniu diagnozy. Najczęściej występującymi wadami w wieku przedszkolnym są: płaskostopie, zaburzenia postawy, zmiany w obrębie klatki piersiowej. Nauczyciel specjalista obejmuje dzieci działaniami terapeutycznymi, proponuje szereg zabaw i ćwiczeń wzmacniających mięśnie krótkie stóp, wysklepiających stopę, wzmacniających mięśnie grzbietu, brzucha, mięśnie pośladkowe. Ponadto proponuje ćwiczenia rozciągające mięśnie klatki piersiowej i obręczy barkowej, zwiększające ruchomość kręgosłupa oraz ćwiczenia utrwalające nawyk zachowania prawidłowej postawy. Nauczycielka przygotowuje także propozycje ćwiczeń i zabaw dla rodziców, którzy wspólnie z dzieckiem w domu powinni je wykonywać [13]. Propozycje takie przekazywane są w formie instruktażu ilustrowanego na tablicy tematycznej dla rodziców oraz w trakcie cyklicznie odbywających się zajęć gimnastycznych z udziałem rodziców i dzieci. Zajęcia te cieszą się dużym powodzeniem wśród rodziców, a dzieciom sprawiają ogromną radość z faktu, że cwi-

czą wspólnie z rodzicami. Ponadto prowadzone są działania wychowawcze uświadamiające, w jakiej sytuacji znajdują się dzieci niepełnosprawne. Uczymy tolerancji i współdziałania.

Z działań kompensacyjnych prowadzonych w przedszkolu na uwagę zasługuje terapia logopedyczna. Terapią objęte są wszystkie dzieci, które po zdiagnozowaniu przez logopedę zakwalifikowane zostały do korekcji. Najczęściej występującymi rodzajami zaburzeń występującymi u dzieci w wieku przedszkolnym są: dyslalie wielorakie, rotacyzm, sygmatyzm, parasygmatyzm, opóźniony rozwój mowy, czasami jąkanie rozwojowe. Logopeda pracuje z dziećmi indywidualnie, ponieważ taka forma pracy zwiększa szansę dziecka na szybkie wyprowadzenie wady. Działania logopedy polegają na wywoływaniu zaburzonych głosek i utrwalaniu ich, ćwiczeniach usprawniających motorykę narządów artykulacyjnych, ćwiczeniach słuchu fonematycznego i werbalnego oraz na wprowadzaniu gier i zabaw wzbogacających i rozwijających słownictwo.

Dzieci bardzo lubią zajęcia z logopedą, ponieważ wyczuwają, że jest to czas poświęcony tylko dla nich, ponadto pomoce dydaktyczne są atrakcyjne, kolorowe – zajmują uwagę dziecka. Nie bez znaczenia jest współpraca rodziców z logopedą. Ustalanie kierunków działań, zachęcanie do systematycznych ćwiczeń w domu z dzieckiem daje duże efekty terapeutyczne.

Dużą uwagę poświęca się także wychowaniu dzieci w zakresie dbałości o własne bezpieczeństwo. Tutaj praca przebiega dwutorowo. Przedszkolak musi czuć się bezpiecznie na terenie przedszkola i poza nim, musi znać reguły bezpiecznego zachowania się, umieć zachować się w sytuacjach codziennych. W zakresie dbałości o własne bezpieczeństwo przekazujemy dzieciom informacje dotyczące sposobu korzystania ze sprzętów i urządzeń w domu i przedszkolu, prawidłowego poruszania się po budynku, np. trzymania się poręczy podczas chodzenia po schodach, bezpiecznego korzystania z ogrodu przedszkolnego i urządzeń do zabaw na powietrzu, nieoddalania się od nauczyciela i grupy. Uświadamiamy dzieciom zagrożenie związane ze spożywaniem roślin, owoców, grzybów niewiadomego pochodzenia bez kontroli dorosłych.

W zadaniach realizowanych w wychowaniu do poszanowania świata roślin i zwierząt przedstawiamy dzieciom zagrożenia ze strony zwierząt nieznanych, uczymy ostrożności w postępowaniu ze zwierzętami oraz sposobów unikania niebezpieczeństw. Uczymy także zasad poruszania się po drogach, znajomości podstawowych danych dotyczących miejsca zamieszkania. W działaniach tych wspomagają nas strażnicy miejscy i policjanci z działu prewencji.

Ze względu na to, że od kilku lat nasilają się także zagrożenia ze strony dorosłych prowadzimy edukację w obszarach zagrożeń społecznych. Uczymy dzieci, aby nie udzielały informacji o sobie przypadkowym dorosłym, nie przyjmowały podarunków od osób nieznajomych, nie ufały im oraz zdawały sobie sprawę z tego, iż nikt nie ma prawa naruszać ich prywatności. O sprawach niepokojących koniecznie powinny informować osoby zaufane.

Podsumowując, należy stwierdzić, że wszelkie działania prozdrowotne realizowane są na wielu płaszczyznach, niezależnie od tego, czy jest to dom rodzinny, przedszkole czy inna instytucja. Tylko ścisła współpraca stwarza dziecku najlepsze warunki do działania, jego rozwoju i wychowania. Aby edukacja zdrowotna przyniosła jak najlepsze rezultaty, formy i metody pracy muszą być dla dziecka atrakcyjne, powinny oddziaływać na sferę uczuć, w żadnym razie nie mogą ograniczyć się do pouczeń i słownych instrukcji – a rodzice i nauczyciele powinni być dla dziecka wzorami do naśladowania.

Kultura jutra powinna być skoncentrowana w coraz większym stopniu na dziecku, poznaniu i respektowaniu jego indywidualnych potrzeb. Karta Praw Dziecka zapewnia mu prawo do zdrowia i dbałości o nie, ale także do wiedzy i świadomości szanowania go, a więc do działań prozdrowotnych. Każde dziecko ma prawo wyrosnąć na zdrowego dorosłego człowieka i naszym obowiązkiem – rodziców, pedagogów, opiekunów, lekarzy, pielęgniarek – jest to mu umożliwić.

Dziecko musi więc posiadać wiedzę – WIEDZIEĆ, musi być motywowane i kształtowane – CHCIEĆ i musi znać możliwości realizacji działań prozdrowotnych – MÓC.

Piśmiennictwo

1. Demel M: *Pedagogika zdrowia*. Warszawa: WSiP; 1980.
2. Szaniawska D: *Szacowanie ryzyka zdrowotnego w warunkach narażenia środowiskowego na substancje chemiczne. Człowiek, środowisko, zagrożenie*. Zwoździak J, red. Wrocław: Oficyna Wyd. Politechniki Wrocławskiej; 2002.
3. Gruszczyk-Kolczyńska E, Zielińska E, Grabowska G: *Program wychowania i kształcenia sześciolatków*. DKOS-5002-39/03.
4. Jaczewski A, red. *Biologiczne i medyczne podstawy rozwoju i wychowania*. Cz. 2. Warszawa: WSiP; 1998.

5. Jaworska R. *Poradnik wychowania zdrowotnego dzieci w wieku 3–6 lat. Część 1. Bezpieczeństwo*. Płock: Zakład Wydawnictw i Reklamy Iwanowski; 1995.
6. Łada-Grodzicka A, Bęlczeńska E, Herde M i wsp. *ABC... Program wychowania przedszkolnego XXI wieku*. Warszawa: WSiP; 2000.
7. *Przewodnik metodyczny dla nauczyciela*, Łódź: Wydawnictwo Juka; 1996.
8. Kwiatkowska M, red. *Podstawy pedagogiki przedszkolnej*. Warszawa: WSiP; 1985.
9. Owczarek S. *Gimnastyka przedszkolaka*. Warszawa: WSiP; 2001.
10. Shenborne W. *Ruch rozwijający dla dzieci*. Warszawa: PWN; 1997.
11. Kasperczyk T, red. *Poradnik ćwiczeń korekcyjnych*. Kraków; 1996.
12. Kutzner-Kozińska M. *Korekcja wad postawy*. Warszawa: WSiP; 1981.
13. Borys B. *Mamo, Tato ćwiczymy razem*. Warszawa: PZWL; 1990.

Adres I Autorki:
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Co powinien wiedzieć lekarz rodzinny, by pomóc rodzicom dziecka z ADHD w profilaktyce wypadków i urazów?

What a family physician should know to help ADHD parents in prevention of accidents and injuries?

MAGDALENA WITT

Katedra Medycyny Ratunkowej i Katastrof Akademii Medycznej w Poznaniu
p.o. Kierownik: prof. dr hab. Jerzy Konieczny

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi ADHD jest neurobiologiczną dysfunkcją, dotyczącą 3–5% dzieci w wieku szkolnym, powodującą zaburzenia uwagi, nadruchliwość i wzmożoną impulsywność. Te objawy osiowe ADHD pociągają za sobą zwiększoną łatwość ulegania różnorodnym wypadkom, skutkującym często poważnymi obrażeniami. Chorzy na ADHD powinni być aktywnie uczeni strategii bezpieczeństwa. Świadomość problemu u lekarzy pierwszego kontaktu jest warunkiem koniecznym usprawnienia rozpoznawania i leczenia ADHD, a skutkiem tego prewencji następstw schorzenia, takich jak wypadki i obrażenia.

Słowa kluczowe: ADHD, wypadki, obrażenia, zapobieganie obrażeniom.

Summary Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is a neurobiological dysfunction, present in 3–5% of school-age children, causing attention concentration problems, hyperactivity and hyperimpulsivity. These core features of ADHD result in excessive proneness to various accidents and injuries. ADHD individuals have to be taught safety strategies and simple techniques to avoid life-hazard. Awareness of this problem in primary care physicians is a key way to properly diagnose and treat ADHD, thus to prevent further consequences as injuries.

Key words: ADHD, accidents, injuries, injury prevention.

Wstęp

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi ADHD jest neurobiologiczną dysfunkcją, którą można określić jako odmienny rozwój niektórych funkcji mózgu, nieadekwatny do wieku biologicznego, który dotyczy 3–5% dzieci w wieku szkolnym. Trudności w funkcjonowaniu dziecka objawiają się w 3 zasadniczych obszarach:

- zaburzeń uwagi – nie skupia się, łatwo się rozprasza, zapomina, gubi swoje rzeczy, nie stosuje się do instrukcji,
- nadruchliwości – nerwowe ruchy ciała, niemożność usiedzenia na miejscu („biega jak nakręcony”), gadatliwość,
- wzmożonej impulsywności – przerywa, przeszkadza innym, wtrąca się do rozmów, do zabaw innych dzieci, nie umie czekać, działa natychmiast, nie przewiduje następstw swojego postępowania (znając reguły) [6].

Podstawowe cechy charakterystyczne dla dziecka z zespołem ADHD:

- niemożność koncentracji, łatwa rozpraszalność uwagi,

- trudności organizacyjne (pokoju, miejsca pracy, czasu pracy, wiedzy itp.),
- impulsywność („najpierw robią, potem myślą”),
- „potok myśli” – dotyczy też dzieci, które nie wykazują nadpobudliwości ruchowej, za to ich mózgi są „nadaktywne”; dziecko takie może sprawiać wrażenie będącego „myślami w innym świecie”,
- trudności w wykonywaniu wieloskładnikowych poleceń – dzieci z tym zespołem „słyszą” tylko początek długiego polecenia, cała reszta jest dla nich niedostępna (sprawia to wrażenie jak gdyby nie słyszały, co się do nich mówi, w efekcie ociągały się z rozpoczęciem pracy, unikały jej),
- nerwowe zachowanie (nieświadome stukanie długopisem w stół, machanie nogami, kręcenie włosów itp.).

Dodatkowe cechy charakterystyczne dla dziecka z zespołem ADHD:

- nadpobudliwość ruchowa (dotyczy ok. 25% dzieci z zaburzeniami koncentracji uwagi) – jest to niezdolność centralnego układu nerwowego do efektywnego kontrolowania aktywności motorycznej,

2. niedojrzałość społeczna w odniesieniu do wieku – związana jest z cechami zachowania opisanymi w poprzednim zestawieniu, które sprawiają, że dziecko nie rozumie i nie respektuje reguł zachowania obowiązujących w grupie rówieśniczej (np. zawsze wyrwa się pierwsze do odpowiedzi, nie czeka na swoją kolej),
3. sztywność charakterologiczna – objawiająca się trudnościami w zaakceptowaniu jakichkolwiek zmian (planu dnia, urządzenia pokoju, rozkładu zajęć itp.),
4. nieśmiałość w zachowaniu – zarówno poziom aktywności intelektualnej, jak i zdolność koncentracji uwagi różnią się tak dalece z dnia na dzień, że otoczenie skłonne jest czynić je odpowiedzialnymi za gorsze funkcjonowanie („jeśli wczoraj potrafił, to dlaczego dziś nie rozumie?”),
5. niepohamowana chęć posiadania – sprawia, że dziecko chce czegoś i to zaraz (płacze, wymusza, żąda), a po otrzymaniu wkrótce przestaje być usatysfakcjonowane,
6. słaba pamięć krótkotrwała – a z drugiej strony zdolność zapamiętywania niezliczonej liczby nieistotnych szczegółów,
7. zmienność nastrojów i kłopoty z kontrolowaniem agresji [2].

Dodatkowym elementem, bardzo często współistniejącym z omawianym zespołem, są trudności edukacyjne (dysleksja, dysgrafia, dyskalkulia) – dotyczą 40–50% omawianych dzieci. Są one jedną z zasadniczych przyczyn niepowodzeń szkolnych dzieci z ADHD. Niektóre dzieci mają zaburzenia motoryki małej (pisanie) i/lub dużej (jazda na rowerze, kopanie piłki). Opisane wyżej zasadnicze cechy funkcjonowania dzieci i młodzieży z ADHD sprawiają, że nie tylko na ogół wypadają one w szkole poniżej swoich możliwości intelektualnych (gorsze oceny) i mają trudności w relacjach społecznych (najczęściej w grupie rówieśniczej), ale są ciągle krytykowane za swoje „nagane” zachowanie – zarówno w szkole, jak i w domu. Prowadzi to do niskiej samooceny, poczucia niepowodzenia, zniechęcenia, braku motywacji, wszechobecnej frustracji. Efektem tego mogą być faktyczne zaburzenia zachowania, u podłoża których leży poczucie krzywdy (gdy się jest karany za niezawinione objawy choroby), chęć zwrócenia na siebie uwagi (zaistnienia w środowisku) w jakikolwiek, nawet negatywny sposób, depresja, poszukiwanie grupy społecznej, która je wreszcie zaakceptuje, ucieczka w alkohol czy narkotyki. Choć problem dotyczy tak znacznej liczby dzieci i młodzieży, ze względu na brak informacji na ten temat, jak również nieprawidłowe potoczne rozumienie tego terminu („dzieci żywe”, „nadpobudliwe”, „rozpuszczone”, „śniące na jawie”) wielu doro-

ślących z otoczenia dziecka nie posiada wystarczających informacji dotyczących form pomocy, co niejednokrotnie prowadzić może do poważnych konsekwencji.

Charakterystyczne dla zespołu ADHD cechy zachowania, a szczególnie impulsywność, niedojrzałość społeczna, trudności w nawiązywaniu kontaktów z rówieśnikami oraz nadruchliwość, sprawiają, że dzieci i młodzież z ADHD są ofiarami większej liczby poważnych obrażeń ciała niż dzieci zdrowe. Okazuje się, że dzieci i młodzież z ADHD znacznie częściej niż populacja zdrowa stają się ofiarami wypadków jako piesi (27,5% vs. 18,3%), jak również podczas jazdy na rowerze (17,1% vs. 13,8%). Częściej również występowały u nich poważne obrażenia głowy (53% vs. 41%) oraz obrażenia więcej niż jednej okolicy ciała (57% vs. 43%). W porównaniu z ich zdrowymi rówieśnikami, dzieci i młodzież chora na ADHD znacznie częściej trafiają na Oddziały Intensywnej Opieki Medycznej (37,1% vs. 24,1%), a odniesione obrażenia skutkują niesprawnością obciążającą w istotny sposób budżet państwa (53% vs. 48%). Obliczono, że koszty świadczeń zdrowotnych dla osób z ADHD mogą być ponad dwukrotnie wyższe, niż dla osób nim nieobciążonych (Di Scala i wsp., 1998) [5]. Z badań Barkleya i wsp. z 2002 r. wynika, że 15,6% dzieci z ADHD miało w życiu przynajmniej 4 poważne wypadki o charakterze złamań, obrażeń, urazów głowy czy utraty zębów. Dla porównania w populacji zdrowej, odsetek ten wynosi tylko 4,8%. Jednocześnie 68,4% (a tylko 39,5 % w populacji dzieci zdrowych) doświadczyło obrażeń wymagających zaopatrzenia szwami chirurgicznymi, hospitalizacji czy długofalowych, bolesnych medycznych procedur diagnostyczno-terapeutycznych. Gdy dzieci z ADHD stają się nastolatkami, skala problemu rośnie. Młodzież z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej częściej ulega wypadkom drogowym i płaci mandaty za przekroczenie prędkości niż ich zdrowi rówieśnicy. Z badań wynika, że 40% nastolatków z ADHD doświadczyło dwóch lub więcej wypadków samochodowych (w populacji zdrowej 5,6%); częściej też zostawali uznani za sprawców tych zdarzeń [5]. W badaniach prowadzonych przez Barkleya w latach 1988–1996, w których przeanalizowano dane pochodzące z 70 amerykańskich szpitali, wykazano, że dzieci z ADHD rzeczywiście częściej odnoszą zarówno obrażenia głowy, jak i obrażenia wielomiejscowe, które w 53% przypadków prowadzą do trwałego inwalidztwa [4]. Również badania prowadzone w Nowej Zelandii przez Woodwarda i wsp. potwierdziły, że nastolatki z ADHD, częściej niż ich rówieśnicy, brały udział w wypadkach motocyklowych, prowadziły pojazdy po spożyciu alkoholu oraz łamały przepisy ruchu drogowego.

Uzasadnienia tych danych można szukać w wykazanym w badaniach Geytona i wsp. z 1986 r., fakcie, iż dzieci i młodzież z zespołem ADHD mają tendencję do zaniżania prawdopodobieństwa ryzyka lub prawdopodobnych obrażeń oraz upośledzoną zdolność do podejmowania zachowań zapobiegającym wypadkom czy uszkodzeniom ciała [5].

Potwierdzeniem tej koncepcji były badania przeprowadzone przez Petersona i wsp. (1995) polegające na tym, że dzieci z ADHD i grupa kontrolna (bez zespołu) obserwowały sceny z zachowaniami ryzykownymi, a następnie odpowiadały na pytania. Dzieci z obu grup potrafiły prawidłowo zidentyfikować niebezpieczeństwo, ale dzieci z ADHD niedoceniały lub spodziewały się mniejszych konsekwencji zachowań niebezpiecznych, nie potrafiły również wymyślić tak wielu sposobów postępowania zapobiegających wystąpieniu urazów, jak dzieci zdrowe [1]. Dodatkowo, dzieci z ADHD, ze względu na swoją impulsywność, częściej niż dzieci zdrowe biorą udział w bójkach, co oczywiście sprzyja powstawaniu obrażeń, w tym tych najpoważniejszych dotyczących głowy, kręgosłupa czy narządów wewnętrznych.

Przytoczone wyżej dane uwidaczniają rangę problemu. Dzieci i młodzież z ADHD, z uwagi na typowe dla choroby cechy, częściej niż ich rówieśnicy narażone są na utratę zdrowia i życia, częściej i w poważniejszym zakresie wymagają interwencji medycznych, a swoje najbliższe otoczenie i budżet państwa obciążają większymi kosztami finansowymi wynikającymi z inwalidztwa. Dane te jednoznacznie dowodzą wagi wczesnej diagnostyki, terapii (w tym farmakoterapii) oraz konieczności wdrażania specyficznych programów socjoterapeutycznych i wychowawczych, mogących poprawić funkcjonowanie dziecka z ADHD w społeczeństwie, co pozwoli zmniejszyć liczbę wypadków i urazów w tej grupie pacjentów.

Na pierwszym miejscu na podkreślenie zasługuje rola wczesnej diagnostyki medyczno-psychologiczno-pedagogicznej, która wymaga przede wszystkim świadomości problemu wśród lekarzy pierwszego kontaktu, do którego najczęściej zgłasza się zagubiony w problemie rodzic. Leczenie farmakologiczne dziecka z ADHD może prowadzić przygotowany to tego lekarz psychiatra dziecięcy, neurolog czy lekarz rodzinny. Leczenie np. psychostymulantami wydaje się zwiększać kontrolę nad impulsywnością, zwiększać zaangażowanie w bardziej ustrukturalizowane aktywności, zmniejszać prawdopodobieństwo udziału w ryzykownych sytuacjach, poprawiać skupienie uwagi. W związku z tym, że lato to okres generalnie zwiększonej aktywności sportowej, mniejszej niż w czasie roku szkolnego

opieki i kontroli oraz większej ilości wolnego czasu, wydaje się, że istnieją wskazania do kontynuowania farmakoterapii również w tym okresie. Natomiast opiekę psychologiczno-pedagogiczną nad dzieckiem z ADHD podczas roku szkolnego powinny przejąć poradnie psychologiczno-pedagogiczne. Ich zadaniem to szeroko zakrojona działalność wspierająca zarówno dziecko z ADHD (badania psychologiczno-pedagogiczne, zajęcia rewalidacyjne, socjoterapeutyczne, orzecznictwo, zalecenia dla szkół, kontakty ze szkołą itp.), jak i jego rodziną („szkoła dla rodziców”, grupy wsparcia, terapia rodzin itp.). Niezależnie od profesjonalnej opieki specjalistów, rodzicom i najbliższej rodzinie dziecka powinny być przekazywane sposoby i metody postępowania profilaktycznego, mające szansę zmniejszyć odsetek zdarzeń stanowiących dla dziecka zagrożenie.

Najważniejsze, ogólne zasady zapobiegania wypadkom, które powinny być znane wszystkim rodzicom, a rodzicom dzieci z ADHD w szczególności, sprowadzają się do:

1. świadomości istniejących zagrożeń – nie każdy zdaje sobie sprawę, że dziecko może się utopić w ilości wody zawartej w jednej szklance, wypaść z balkonu, jeśli znajdzie cokolwiek, na czym można się wspiąć, zapaść w śpiączkę po wypiciu łyka alkoholu itp.,
2. stosowania wzrokowych „przypominaczy”, np. z informacją „NIE DOTYKAĆ”, na wszystkich niebezpiecznych sprzętach czy urządzeniach znajdujących się w otoczeniu dziecka; jest to szczególnie ważne u dzieci z ADHD, które mają słabą pamięć krótkotrwałą, skutkiem czego nie uczą się „z doświadczenia”,
3. reguły/zasady bezpieczeństwa muszą być proste, klarowne, przejrzyste i dobrze widoczne oraz często przypominane,
4. potencjalne niebezpieczeństwa z otoczenia dziecka powinny być przećwiczone w zabawie typu „co by było, gdyby” oraz w scenkach sugerujących rozwiązania problemu pytaniami: „co zrobisz, gdy...?” lub „co się stanie, jeśli zrobisz to zamiast tamtego?”,
5. stała kontrola dziecka zgodnie z zasadą ograniczonego zaufania – przez innego dorosłego lub odpowiedzialnego rówieśnika, który pełni wtedy funkcję wzorca do naśladowania, „starszego brata”, itp. [3]

Warto również zwrócić uwagę na podstawowe, ale szczególnie przydatne dla opiekunów dzieci i młodzieży z ADHD informacje mające szansę zwiększyć poziom bezpieczeństwa ich dzieci:

- stosowanie kasków rowerowych; zwracanie szczególnej uwagi na zasady ruchu drogowego i zachowania zwiększające bezpieczeństwo na drodze,

- nadzorowanie dzieci zaangażowanych w niebezpieczne aktywności lub znajdujących się w niebezpiecznych miejscach: nad jeziorem, na basenie, w górach itp.,
- trzymanie niebezpiecznych narzędzi, sprzętów domowych, ogrodowych itp. poza zasięgiem dziecięcych rąk i oczu,
- ograniczanie nastolatkom głośnej muzyki słuchanej podczas prowadzenia samochodu, jazda bez pasażerów–równolatków lub z ograniczoną ich liczbą,
- planowanie drogi przed samodzielną podróżą, nie spożywanie alkoholu czy leków przed jazdą oraz nie używanie telefonów komórkowych podczas jazdy,
- zwracanie szczególnej uwagi na nauczanie bezpiecznego użytkowania pojazdów, jak i zasad ruchu drogowego (stałe ich uaktualnianie i przypominanie).

Zakończenie

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z zaburzeniami koncentracji uwagi, ze względu na częstość występowania, stanowi poważny pro-

blem społeczny. Dotyka on w istotny sposób nie tylko samych chorych, ale także członków ich rodzin, systemu edukacji szkolnej i oświaty, pracodawców; często przysparza pracy sądom dla nieletnich. Jednym z pierwszych etapów pomocy jest postawienie wstępnej diagnozy ADHD, w co powinien być zaangażowany lekarz rodzinny; konsultacje pedagogiczne oraz psychologiczno-psychiatryczne powinny następować w dalszej kolejności. ADHD, ze względu na udokumentowaną w literaturze większą niż w grupach rówieśniczych wypadkowość i urazowość, pociąga za sobą niemałe koszty społeczne i ekonomiczne. Ponieważ umiejętność rozpoznawania zagrożeń i budowania strategii bezpieczeństwa jest generalnie istotnym elementem przetrwania w każdej sytuacji życiowej, chorzy z zespołem ADHD powinni być tej podstawowej umiejętności aktywnie nauczani. Warunkiem takiego postępowania jest właściwe rozpoznanie, a następnie prowadzenie chorych z ADHD. Lekarz rodzinny, działający w pierwszym i podstawowym obszarze opieki zdrowotnej, ma tutaj do odegrania niebagatelną rolę. Aby ją wypełnić, konieczna jest zarówno świadomość problemu i systematyczne oraz konsekwentne zdobywanie wiedzy na jego temat.

Piśmiennictwo

1. Is ADHD linked to increased risk of accident or injury? Dostępne na: http://www.schoolbehaviour.com/conditions_adhdsafety.htm
2. Moss R, Dunlap H. Why Johnny can't concentrate. Coping with attention deficit problems. BANTAM BOOKS; 1996.
3. National safe kids campaign: promoting child safety to prevent unintentional injury. Dostępne na: http://www.Safekids.org/tier2_rl.cfm?folder_id-2020
4. Undiagnosed ADHD could have life or death consequences. Dostępne na http://www.braintrain.com/news/adhd_danger.htm
5. Witt M, Jakubiak T. Wypadkowość u dzieci i młodzieży z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej w kontekście zdrowia publicznego. W: Materiały z VIII Ogólnopolskiego Forum Ratownictwa Medycznego „Postępy organizacyjno-prawne logistyczne i edukacyjne w ratownictwie” Inowrocław 6–7.05.2003: 357–361.
6. Wolańczyk T, Kołakowski A, Skotnicka M. Nadpobudliwość psychoruchowa u dzieci. Lublin: BiFOLIUM; 1999.

Adres Autorki:
Katedra Medycyny Ratunkowej i Katastrof AM
ul. Dąbrowskiego 79
60-529 Poznań

**KSZTAŁCENIE USTAWICZNE
CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)**

Rak języka, dna jamy ustnej i struktur przyległych

The cancer of the tongue, floor of the mouth and neighbouring structures

ALEKSANDRA KRUK-ZAGAJEWSKA

Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Akademii Medycznej w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. Witold Szyfter

PL ISSN 1734-3402

Streszczenie W ostatnich latach obserwuje się wzrost zachorowalności i umieralności na raka języka i dna jamy ustnej. Chorzy zgłaszają się do leczenia na ogół w znacznym zaawansowaniu narządowym z przerzutami do układu chłonnego szyi. W rozwoju tego nowotworu istotne znaczenie ma synergistyczne działanie palenia tytoniu i picia wysokoprocentowego alkoholu. Celem pracy jest przedstawienie lekarzom rodzinnym najistotniejszych stanów przedrakowych jamy ustnej, diagnostyki, metod rozpoznawania, leczenia i rokowania raka języka i dna jamy ustnej. Nowotwór ten cechuje się dużą złośliwością kliniczną i dynamiką rozwoju. Pomimo że rak języka i dna jamy ustnej jest łatwo zdiagnozować, to jednak chorzy zgłaszają się do leczenia w zaawansowanym stadium choroby.

Słowa kluczowe: rak języka, dna jamy ustnej, stany przedrakowe, objawy, rozpoznawanie.

Summary The increased incidence and mortality rates in tongue and floor of the oral cavity cancers have been stated in the recent years. The patients refer to the doctor with the high advancement of locoregional disease: primary tumor and neck metastases. In these tumors development alcohol consumption and smoking plays a significant role. The aim of this paper is to present the most common oral cavity precancerous condition, diagnostics, treated and prognosis of oral cavity cancers, especially for general practitioners. Cancer of oral cavity are mostly of high malignancy and great development dynamics. What's important, the well – seen primary and simple diagnostics are not followed by early and quick referral of patients to the further treatment.

Key words: tongue cancer, floor of the mouth, precancerous status, symptoms, diagnostics.

Metody rozpoznawania nowotworów złośliwych języka, dna jamy ustnej i części ustnej gardła sprawiają często lekarzom rodzinnym i lekarzom stomatologom duże trudności. Wynikają one z różnych przyczyn bezpośrednich, jak i pośrednich. Dokładnie zebrane wywiady chorobowe, umiejętne badanie jamy ustnej w odpowiednim oświetleniu, badanie układu chłonnego szyi, przeprowadzenie diagnostyki różnicowej pozwolą sformułować wstępne rozpoznanie. W postępowaniu lekarza rodzinnego, w podejrzaniu choroby nowotworowej jamy ustnej i części ustnej gardła, istotne znaczenie ma przekazanie chorego, możliwie jak najszybciej, do specjalisty laryngologa (standard postępowania). Lekarz, który pierwszy badał pacjenta decyduje częstokroć o jego losie.

Jama ustna z strukturami przyległymi jest początkiem drogi pokarmowej, a w niektórych warunkach bierze również udział w czynnościach układu oddechowego. Język stanowi znaczącą część motoryczną mechanizmu żucia i połykania, odbiera wrażenia smakowe, czuciowe i stereognostyczne (rozpoznawanie kształtu i struktu-

ry przedmiotów). Prawidłowa czynność języka i dna jamy ustnej we współdziałaniu z wargami, żuchwą, policzkami, podniebieniem, gardłem i krtanią warunkuje fazę ustną i gardłową aktu połykania. Dzięki swej ruchomości koniec języka dotyka i kontroluje każde miejsce jamy ustnej i oczyszcza je z resztek pokarmowych. Jego duża giętkość i ruchomość wykorzystywane są we wtórnej funkcji języka, tj. tworzenia samogłosek oraz wymowy spółgłosek językowych i podniebiennych. Znaczna siła języka i zdolność do przybierania różnych zmiennych kształtów są uwarunkowane czynnością jego bogato rozczłonkowanych, wzajemnie uzupełniających się mięśni właściwych i zewnętrznych. Czynniki te sprawiają, że język jest uważany za najważniejszy organ artykulacyjny.

Wzrost występowania nowotworów złośliwych tytoniozależnych w Polsce w ostatnich latach jest dla mężczyzn blisko 3-krotny, a dla kobiet 2-krotny [1]. Z danych Centrum Onkologii Instytutu im. M. Skłodowskiej-Curie w Warszawie zawartych w biuletynie „Epidemiologia nowotworów złośliwych w Polsce w piętnastolecie

1980–1994” wynika, że wskaźnik umieralności na nie w I połowie lat 90. ubiegłego wieku wynosił 6,3/100 tys. dla mężczyzn i 1,1/100 tys. dla kobiet. Wskaźnik ten z II połowy lat 60. ubiegłego wieku przedstawiał się odpowiednio 3,6 i 0,9 [2].

Rak języka, dna jamy ustnej i podniebienia miękkiego jest najczęstszym nowotworem złośliwym jamy ustnej. Został zarejestrowany w Polsce na 24 miejscu u mężczyzn i 43 u kobiet w kolejności występowania, co stanowi 1,8% wszystkich nowotworów złośliwych człowieka. W Niemczech, krajach skandynawskich i na Wyspach Brytyjskich rak jamy ustnej stanowi około 2% wszystkich nowotworów złośliwych. I tam obserwuje się znaczny wzrost jego występowania. Podobnie jak w Polsce, zjawisko to dotyczy w znacznej mierze młodszych grup wiekowych. Wśród chorych przeważają mężczyźni stanowiący blisko 70% leczonych. W końcu lat 90. ubiegłego stulecia najwyższą zapadalność na raka języka stwierdzono w Indiach, a raka dna jamy ustnej w USA. Zarówno w Polsce, jak i w krajach Europy Zachodniej częściej chorują mężczyźni. W krajach azjatyckich zachorowalność wśród kobiet i mężczyzn wynosi 1:1 (Indie, Pakistan, Sri Lanka, Hongkong). Z danych Kliniki Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej AM w Poznaniu wynika, że największą zapadalność na nowotwory języka i dna jamy ustnej odnotowano w przedziale 45–65 r.ż. u mężczyzn i 60–74 u kobiet [3]. W ostatnich latach obserwowano wyraźne obniżenie wieku chorych dotkniętych tym nowotworem u obojga płci o około 5 lat (istotność statystyczna). Najmłodszy chory leczony w Klinice miał 28, a najstarszy 84 lata. Występowanie nowotworów złośliwych języka do 40 r.ż. stwierdzone jest rzadko, choć niektórzy autorzy donoszą o wzroście występowania raka języka i dna jamy ustnej wśród „młodych dorosłych” [4].

Obecnie uznanymi czynnikami ryzyka rozwoju nowotworów języka i dna jamy ustnej są przede wszystkim palenie tytoniu i nadużywanie wysokoprocentowego alkoholu. Jak to określa Kowalik i wsp. [4], jama ustna znajduje się w obrębie „drogi tytoniowej”, której końcowymi odcinkami są krtani i płuca. Istnieje ścisła współzależność między paleniem tytoniu a nowotworami rozwijającymi się w tym obszarze. Według Jesse i wsp. [5], ryzyko zachorowania na raka jamy ustnej wzrasta wielokrotnie u palaczy w porównaniu z niepalącymi. W procesie karcinogenezy tytoń działa zarówno na etapie inicjacji, jak i promocji. Alkohol natomiast jest drugim pod względem ważności czynnikiem karcinogennym, lecz tylko w stadium promocji. Wykazano bezpośrednią korelację między liczbą wypalanych papierosów, czasem palenia a częstością rozwoju np. raka krtani i języka. Osoby, u których rozpoznano raka języka, kontynuujące palenie,

rozwijają w 40% drugi nowotwór, natomiast zaprzestające palenie tylko w 6% [6, 7]. Alkohol bezpośrednio wpływa na błonę śluzową jamy ustnej lub też pośrednio przez uszkodzenie czynności detoksykacyjnych wątroby. Na drugim planie pozostaje brak higieny, drażniące język zęby próchnicze, nieprawidłowo dobrane protezy zębowe i czynniki zakaźne. Wśród nich obecnie zwraca się szczególną uwagę na infekcje wirusa brodawczaka ludzkiego (HPV), wirusa Epsteina-Barr (EBV) [8], przewlekłą kandydiozę rozrostową, popromienne zmiany w jamie ustnej. W niektórych krajach, zwłaszcza w Indiach istotny wpływ na powstawanie raka jamy ustnej ma żucie czarnego tytoniu, orzeszków betelu i bibi. W etiopatogenezie tego nowotworu nie można pominąć narażenia zawodowego i wpływu środowiska zewnętrznego. W przeszłości stosunkowo często obserwowano koegzystencję kiły i raka jamy ustnej [9]. U tych chorych dodatkowo odczynny serologiczne przeciw krętkom bladym w latach 50. ubiegłego wieku spotykano u blisko 18%, w połowie lat 90. – od 0,3 do 8% [7]. W Klinice Otolaryngologii w Poznaniu spośród 374 chorych z rakiem języka i dna jamy ustnej z lat 1980–1999 stwierdzono 1% dodatnich odczynów serologicznych [3]. Z innych czynników o działaniu rakotwórczym wspomina się również niedobór ryboflawiny i żelaza. Natomiast czynnikami ochronnymi jest dieta bogata w warzywa i owoce.

Stany przedrakowe błony śluzowej jamy ustnej

Do stanów mających istotne znaczenie w karcinogenezie raka języka i dna jamy ustnej zalicza się leukoplakię, erytroplakię, liszajec płaski, włóknienie podśluzówkowe [10, 11].

Terminem **leukoplakii** określa się białe płytki lub plamy na błonie śluzowej jamy ustnej, które nie dają się usunąć. Zmiany te powstają w różnym wieku u obojga płci. Nieco częściej stwierdzone są u mężczyzn. Leukoplakia jest reakcją obronną na przewlekłe drażnienie błony śluzowej nikotyną, piciem alkoholu. Niedobory witaminowe, zachwianie równowagi hormonalnej, prądy galwaniczne, przewlekłe urazy, kandydioza jamy ustnej mają również istotne znaczenie w etiologii leukoplakii. Według klasyfikacji Światowej Organizacji Zdrowia, stosuje się podział leukoplakii jamy ustnej na homogenną i niehomogenną. Leukoplakię niehomogenną dzieli się na erytroleukoplakię, leukoplakię guzkową, leukoplakię cętkowaną i brodawczakowatą. Langlais i wsp. [11] podkreślają, że około 80% leukoplakii ma charakter niezłośliwy, natomiast pozostałe postaci są typu dysplastycznego bądź rogowacie-

jącego. Według tych autorów [11] od 4 do 6% wszystkich leukoplakii przekształca się w raka płaskonabłonkowego w ciągu około 5 lat. Miejscami szczególnie podatnymi na transformację nowotworową jest dno jamy ustnej, powierzchnie dolne i boczne języka, podniebienie miękkie oraz języczki. W leukoplakii z ograniczonymi obszarami zaczerwienienia również zwiększa się ryzyko rozwoju raka języka. Metodami molekularnymi stwierdzono obecność obszarów błony śluzowej jamy ustnej i gardła, w której komórkach znajdują się zmiany genetyczne kwalifikujące je *de facto* jako klinicznie niemy stan przedrakowy. Na podstawie badania klinicznego i obrazu histologicznego nie można przewidzieć zachowania się zmiany przedrakowej. Badania molekularne dostarczyły nowych informacji, które sugerują, że proces karcinogenezy płaszczyznowej nie pokrywa się ze zmianami ogniskowymi typowymi dla stanów przedrakowych, erytroplakii i leukoplakii. Szczególną formą białych zmian na błonie śluzowej jamy ustnej wywołanych działaniem tytoniu jest rogowacenie, zapalenie nikotynowe jamy ustnej, plamy związane z żuciem tytoniu oraz rak brodawczakowaty Ackermanna. Typowe dla tego rodzaju raka są białe rogowaciejące powierzchnie, na tle których powstają żywoczerwone ziarniste grudki. Większe grudki, przybierające kształt guza mogą wskazywać na miejscową złośliwość [11].

Erytroplakia określa się aksamitne czerwone plamy, których nie można sklasyfikować w żaden inny sposób. Termin ten podobnie jak leukoplakia nie ma żadnego znaczenia histologicznego, niemniej jednak większość erytroplakii rozpoznawana jest jako dysplazja nabłonka. Zmiany typu erytroplakii mają dużą skłonność do przekształcania się w raka [11]. Erytroplakia może występować w całej jamie ustnej, najczęściej jednak stwierdzana jest na jej dnie. Zaczerwienienie powstaje wskutek zaniku błony śluzowej pokrywającej silnie unaczynioną błonę podśluzówkową. Brzeży zmiany są zazwyczaj dobrze odgraniczone. Choroba ta występuje zarówno u mężczyzn, jak i kobiet, najczęściej po 60 roku życia. Rozróżnia się trzy postacie kliniczne erytroplakii: postać homogeną, jednolicie czerwoną, erytroleukoplakie, w której czerwone plamy występują na przemian z polami leukoplakii. Zasadnicze znaczenie we wszystkich typach ma badanie drobnowidowe, ponieważ około 90% **erytroplakii wykazuje obecność zaawansowanej dysplazji, raka śródnałonkowego lub inwazyjnego raka śródnałonkowego** [11]. Ponadto konieczne jest dokładne badanie nie tylko języka, lecz całej jamy ustnej. Erytroleukoplakia częściej występuje u mężczyzn. Tworzy się w każdym miejscu jamy ustnej, jednakże najczęściej na bocznych powierzchniach języka. Zmiany na ogół korelują z nadmierną liczbą wy-

palanych papierosów, nadmiernym piciem alkoholu oraz złą higieną jamy ustnej. Ze względu na zwiększenie ryzyka powstania raka istotne jest badanie histologiczne wszystkich zmian o czerwono-białym zabarwieniu.

Do stanów przedrakowych w obrębie języka zalicza się również **liszaj płaski**, który występuje nie tylko na skórze, lecz również na błonie śluzowej języka. Etiologia i patogeneza liszaja są nadal nieznane, choć istnieją dowody wskazujące na tło immunologiczne lub autoimmunologiczne, kiedy dochodzi do niszczenia przez limfocyty blaszki podstawowej nabłonka. Skłonne do rozwoju liszaja są osoby nerwowe, wrażliwe. Większość stanowią kobiety powyżej 40 roku życia. Choroba wykazuje przewlekły przebieg z okresami remisji i zaostrzeń. Według Langlais i wsp. [11], liszaj płaski błony śluzowej jamy ustnej występuje w jednej z czterech postaci: zanikowej, nadżerkowej, siateczkowej i tarczowatej. Choroba może się umiejscawiać na języku, wargach, podniebieniu, dziąśle oraz dnie jamy ustnej. Postać zanikowa liszaja płaskiego powstaje wskutek atrofii nabłonka i najczęściej ma wygląd czerwonej niewróżdziejącej plamy. Nadżerkowa postać powstaje wtedy, gdy dojdzie do całkowitej utraty pokrywającego nabłonka. Zajęta jest przeważnie błona śluzowa policzków i języka. Najrzadziej spotyka się bezobjawową siateczkową postać liszaja. Wykwitem podstawowym jest tu twarda biała płytka lub plama o gładkiej powierzchni i niesymetrycznym kształcie. W licznych przypadkach liszaja płaskiego sam wygląd kliniczny jest wystarczającym potwierdzeniem jego rozpoznania. W postaci zanikowej i nadżerkowej zaleca się pobranie tkanki do badania histologicznego. Rzeczywisty związek przyczynowy między rakiem płaskonabłonkowym a liszajem płaskim musi jeszcze być dowiedziony.

Włóknienie podśluzówkowe jest chorobą przewlekłą o nieznanym etiologii. Dotyczy błony śluzowej jamy ustnej, nieraz również gardła i przełyku. Spotykana jest szczególnie często w Indiach. Niedobory witaminy B, żucie betelu i czarnego tytoniu bierze się pod uwagę w etiologii. Choroba spotykana jest najczęściej między 20 i 40 r.ż. Klinicznie manifestuje się intensywnym pieczeniem i tworzeniem się pęcherzyków, zwłaszcza w obrębie podniebienia i języka. Następnie tworzą się owrzodzenia, którym towarzyszy ślinotok. Błona śluzowa staje się gładka, zanikowa, mało elastyczna, przypominająca sklerodermię jamy ustnej. Zwraca uwagę wygładzony, pozbawiony brodawek język. W całej jamie ustnej pojawiają się włókniste pasma. Rozwieranie ust staje się coraz gorsze, pojawiają się trudności w żuciu i połykaniu. Fakt, że 13–14% przypadków wykazuje histologiczne cechy dysplazji potwierdza przedrakowy charakter choroby. W In-

diach 40–50% raków jamy ustnej współlistnieje z podśluzówkowym włóknieniem. Ponadto histologicznie rak płaskonabłonkowy znajdowano w 5–6% przypadków włóknienia podśluzówkowego, nawet bez klinicznych cech nowotworu.

Zdecydowaną większość, sięgającą do około 95%, w obrębie jamy ustnej stanowią raki płaskonabłonkowe, najczęściej o średnim i wysokim stopniu dojrzałości histologicznej. Rzadko występują raki wywodzące się z małych gruczołów ślinowych, czerniaki [12], oblaki, chłoniaki złośliwe, gruczolakoraki, mięsaki.

Diagnostyka narządowa i objawy

Rak języka i dna jamy ustnej charakteryzuje się dużą dynamiką rozwoju i złośliwością kliniczną, zwłaszcza gdy zlokalizowany jest w tylnych częściach tego narządu. Granice anatomiczne języka łączą się bez istotnych barier z dnem jamy ustnej, podstawą języka, ślinianką podjęzykową i śliniankami podżuchwowymi, przestrzenią przygardłową. Guzy nowotworowe o pierwotnej lokalizacji w tylnej i bocznej części języka szybko naciekają kąt językowo-migdałkowy, dół zatrzonowcowy, łuk przedni migdałka podniebiennego. Mięsień żuchwowo-językowy stanowi we wczesnym stadium narządowego zaawansowania pewną barierę dla guzów przedniej i środkowej części języka. Naciekanie mięśnia gnykowo-językowego i rylcowo-językowego powoduje unieruchomienie języka, co znacznie utrudnia badanie struktur obocznych tej części ustnej gardła. Zaawansowane nowotwory podstawy języka wykazują skłonność do naciekania zachyłka językowo-nagłośniowego, językowej powierzchni nagłośni, fałdu nagłośniowo-gardłowego, bocznej ściany gardła i przedniej ściany zachyłka gruszkowatego. Przestrzeń przednagłośniowa zostaje zajęta w przypadku rozwoju nowotworu w kierunku więzadła językowo-nagłośniowego. Rak dna jamy ustnej penetruje śliniankę podjęzykową, mięśnie dna jamy ustnej, wyrostek zębodołowy oraz żuchwę [4]. Bogata sieć naczyń chłonnych języka sprzyja wczesnym przerzutom do regionalnych węzłów. W przypadku raka języka, dna jamy ustnej i podniebienia miękkiego często spotyka się przerzuty obustronne. Dzieje się tak również z powodu blokady naczyń chłonnych po jednej stronie wskutek przerzutów, napromieniania, zabiegu operacyjnego lub kiedy ognisko pierwotne przechodzi poza linię środkową [6]. U około 10% chorych rozwijają się mnogie niezależne ogniska nowotworowe [13]. Świadczy to o rozwoju guza na podłożu zmian wieloogniskowych.

Stan układu chłonnego szyi jest jednym z najważniejszych czynników prognostycznych

u chorych na raka języka i dna jamy ustnej. Na wynik leczenia mają większy wpływ przerzuty regionalne niż zaawansowanie narządowe guza [4]. Należy podkreślić, że choć w przeważającej liczbie tych chorych udaje się radykalnie usunąć guz pierwotny, to jednak duża skłonność tego nowotworu do przerzutów regionalnych znacznie pogarsza rokowanie. Dlatego też radykalne, zmodyfikowane lub selektywne usunięcie przerzutów regionalnych, zarówno po stronie guza języka, jak i stronie przeciwnej, korzystnie wpływa na przedłużenie życia.

W zakresie badań diagnostycznych istotne znaczenie w rozpoznaniu i określeniu stopnia zaawansowania nowotworu mają wywiady chorobowe, ocena stanu przedmiotowego, badanie laryngologiczne oraz badania pracowniane. Objawy raka języka i dna jamy ustnej są zróżnicowane. Pytania na temat dolegliwości powinny być skoncentrowane na przyjmowaniu, rozdrabnianiu i przygotowaniu kęsa pokarmowego do fazy ustnej i gardłowej aktu połykania. Wrażenia smakowe, stereognostyczne i zawartość śliny w jamie ustnej spełniają ważną funkcję w czynności przyjmowania pokarmów. Wywiady w przebiegu raka języka i dna jamy ustnej winny się również koncentrować na próchniczo zmienionych zębach, nieprawidłowych protezach i ich związku z urazami powierzchni bocznej języka. Pytamy również o ból i ograniczenie ruchomości języka, zaburzenia żucia i połykania, ślinotok, krztuszenie, szczękoscisk, ból ucha lub klucie w uchu (otalgia) w czasie połykania. Odpluwanie krwistej wydzieliny, cuchnienie z jamy ustnej, chrypka i duszność świadczą o zaawansowaniu nowotworu. Ból pojawia się, kiedy nakładają się objawy zapalne lub nowotwór nacieka kość i pnie nerwowe. Rozrost nowotworu w kierunku dołu zatrzonowcowego i kąta językowo-migdałkowego doprowadza do znacznego szczękoscisku. Wywiady dotyczące pojawienia się powiększonych węzłów chłonnych szyi powinny być przeprowadzone dokładnie. Chory informuje również o spadku masy ciała, niechęci w grupowym spożywaniu posiłków, mowie bełkotliwej i w związku z tym niechęci w komunikowaniu się z otoczeniem. Wywiady co do chorób przebytych i współistniejących, wywiady rodzinne dotyczące chorób nowotworowych, warunki pracy, nawyki, odżywianie muszą uzupełniać pytania dotyczące choroby zasadniczej. Czas trwania powyższych objawów powinien być brany również pod uwagę. Jak wynika z badań klinicznych, czas trwania objawów do rozpoczęcia leczenia wynosił od 2 tygodni do 2 lat, dla mężczyzn średnio 3,7, a dla kobiet 4,6 miesięcy [3].

W badaniu przedmiotowym zwraca się uwagę na odżywianie chorego, stan higieny jamy ustnej, ubytki w uzębieniu i próchnicze, kaleczące boczne powierzchnie języka ostre korzenie i niekom-

pletne kaleczące protezy, obrzęk i zaczerwienienie błony śluzowej wokół zmiany na języku i dnie jamy ustnej. Następnie przystępujemy do badania języka, jego symetrii i ruchomości, dna jamy ustnej, dołu zatrzonowcowego, kąta językowo-migdałkowego, łuku podniebiennego przedniego, migdałka podniebiennego, ruchomości podniebienia miękkiego, nasady języka, wyrostka zębodołowego, żuchwy. Polecamy choremu wysunąć język w celu dokładnego obejrzenia bocznych powierzchni części ruchomej i mniej ruchomej, powierzchni grzbietowej i dolnej języka graniczącej z dnem jamy ustnej. Należy zwrócić uwagę na wskaźniki kliniczne transformacji złośliwej zmian w jamie ustnej, jak np. czerwona część składowa błony śluzowej języka, owrzodzenie, brzegi owrzodzenia, stwardnienie, uniesienie, wzrost ponad powierzchnię w kształcie grzyba, unieruchomienie zmiany. Badanie palpacyjne w przebiegu nowotworów jamy ustnej posiada niezwykle istotne znaczenie. Pozwala na dokładne określenie kształtu guza, jego konsystencji, rozległości, bolesności, naciekania struktur sąsiednich, węzłów chłonnych szyjnych. Należy podkreślić, że dokładne badanie przedmiotowe z powodu szczękościsku, unieruchomienia języka, bólu jest niezwykle trudne, a czasem nawet niemożliwe do przeprowadzenia. Stąd tacy chorzy przed badaniem niejednokrotnie wymagają znieczulenia miejscowego i premedykacji.

Pomimo że nowotwory języka i dna jamy ustnej w porównaniu z nowotworami części ustnej gardła są łatwe do stwierdzenia i występują w okolicach dostępnych prostemu badaniu przedmiotowemu, to jednak chorzy zgłaszają się do leczenia późno, zazwyczaj w zaawansowanym stadium choroby.

Z materiału Kliniki Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej w Poznaniu wynika, że najczęstsza lokalizacja guza języka stwierdzana była na brzegu bocznym w jego 2/3 tylnej części (30%) (ryc. 1), na bocznej części dna jamy ustnej (28%), dole zatrzonowcowym łącznie z kątem językowo-

-migdałkowym (15%), grzbietowej lub dolnej powierzchni części ruchomej języka (11%) (ryc. 2), przedniej części dna jamy ustnej (10%) (ryc. 3), podstawie języka (6%). Nowotwory koniuszka języka obserwowane są najrzadziej [3].

Należy podkreślić, że utrzymujące się dłużej niż 2–3 tygodnie zmiany błony śluzowej języka i dna jamy ustnej (leukoplakia, erytroplakia, owrzodzenie, pogrubienie itp.) wymagają bezwzględnego przekazania chorego do laryngologa celem badania specjalistycznego i weryfikacji histopatologicznej guza (standard diagnostyczny).

Badanie przedmiotowe chorych na raka języka i dna jamy ustnej zawsze należy uzupełniać wykonaniem USG przezskórnym, wewnątrzustnym oraz układu chłonnego szyi, zdjęciem panoramicznym żuchwy, USG jamy brzusznej, RTG płuc, w przypadkach uzasadnionych tomografią komputerową, i NMR. Główną rolę w diagnostyce raka języka i dna jamy ustnej odgrywa biopsja z pobraniem wycinka z ogniska pierwotnego nowotworu do badania histopatologicznego.

Przedstawiona lokalizacja raka języka i dna jamy ustnej stwierdzana była zarówno u mężczyzn, jak i kobiet. Obserwowano większe zaawansowanie guza w przypadkach jego lokalizacji w tylnej części języka i dna jamy ustnej.



Ryc. 2. Rak płaskonabłonkowy grzbietowej powierzchni języka



Ryc. 1. Rak płaskonabłonkowy bocznej części języka z kraterowatym dnem



Ryc. 3. Kraterowaty naciek raka płaskonabłonkowego przedniej części dna jamy ustnej

W analizowanym materiale klinicznym w przeważającej liczbie obserwowano guzy o kraterowatym dnie, głęboko drążące tkanki owrzodzenia, w następnej kolejności powierzchowne, pełzające nacieki z ogniskami leukoplakii przypominające białe plamy. Rzadziej występowały raki egzofityczne, grzybiasto wystające ponad otoczenie. Guzy grzbietu języka długo były pokryte niezmienną błoną śluzową. Jego przebicie się na powierzchnię uniemożliwiła gruba, mocna, nieruchoma, związana z rozciągnem, powierzchnia grzbietowa języka. Nacieki nowotworowe dna jamy ustnej, najczęściej z owrzodzeniem, rozszerzały się w kierunku dolnej powierzchni języka (ryc. 4), żuchwy, wyrostka zębołowego, okolicy zatrzonowcowej.

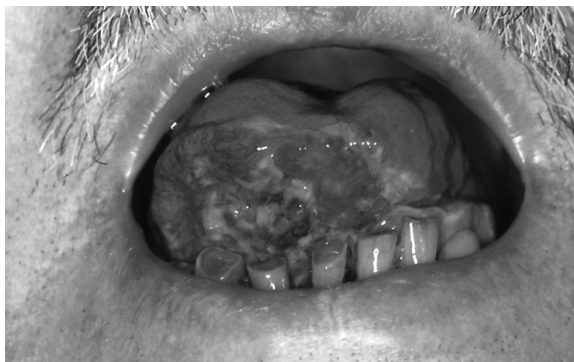
Ogółem w badanym materiale klinicznym chorych na raka języka i dna jamy ustnej [3] stwierdzono 13% guzów w zaawansowaniu narządowym T1, 28% w T2, 34% w T3 i 25% w T4. Prawie 60% chorych zgłosiła się więc do leczenia w późnych stadiach rozwoju guza. Warto podkreślić, że liczba zgłaszających się w zaawansowaniu narządowym T1 i T2 w ciągu ostatnich lat wykazywała prawie wielkość stałą w porównaniu z latami wcześniejszymi. Przerzuty do regionalnych węzłów chłonnych potwierdzone badaniem histopatologicznym występowały u 60% chorych. U 75% spośród nich stwierdzono przerzuty po stronie guza, u 20% obustronnie i u 5% po stronie przeciwnej.

Na podstawie badań laryngologicznych, ultrasonograficznych w wybranych stanach o KT lub NMR, ocenę histopatologiczną oraz ocenę stanu ogólnego kwalifikuje się chorych do leczenia. Wyodrębnia się grupę leczoną operacyjnie z uzupełniającym napromienianiem, pierwotnie napromienianą, napromienianą i leczoną cytostatykami. Operacyjne leczenie raka języka i dna jamy ustnej jest brutalną ingerencją w czynności

narządów ważnych dla życia człowieka. Celem radykalnego usunięcia guza języka i dna jamy ustnej w tylnej części narządu wymagane są zabiegi wstępne przygotowujące do usunięcia nowotworu, jak np. rozcięcie wargi dolnej, rozszczepienie i częściowe usunięcie żuchwy, rozszczepienie języka w linii środkowej, otwarcie gardła, tracheotomia, usunięcie ślinianki podżuchwowej i/lub podjęzykowej, przecięcie grup mięśniowych, wycięcie kości gnykowej, wycięcie migdałka podniebiennego wraz z łukami, wycięcie podniebienia miękkiego i podwiązanie tętnicy językowej lub szyjnej zewnętrznej. Hierarchia leczenia musi uwzględnić radykalne usunięcie guza nowotworowego z marginesem zdrowych tkanek, przerzutów regionalnych, jednakże z zachowaniem ważnych struktur anatomicznych. Najbardziej okaleczającym zabiegiem jest usunięcie całego języka z takimi następstwami, jak: utrudnione połykanie, zachłystywanie, bełkotliwa mowa, ślinotok, zaburzenia smaku, zaburzenia stereognostyczne oraz dyskomfort psychiczny. Integralną częścią leczenia operacyjnego nowotworów jamy ustnej są zabiegi odtwórcze języka i dna jamy ustnej, łagodzące kalectwo i poprawiające jakość życia. Około 50% pacjentów określa jakość życia po leczeniu jako zadowalającą, lecz żaden nie wraca do stanu sprzed zabiegu operacyjnego. Zakres zabiegu operacyjnego ma istotny wpływ na rodzaj zaburzeń pooperacyjnych, a zwłaszcza na zaburzenia połykania, utratę zębów (częściowe usunięcie żuchwy), ból, ślinotok, niechęć w kontaktowaniu się z otoczeniem. Najczęściej zaburzenia połykania występowały po wycięciu przedniej i środkowej strefy jamy ustnej, natomiast rzadziej stwierdzane były po wycięciu bocznej strefy.

Przeżycia w I i II stopniu zaawansowania klinicznego wynoszą u chorych na raka języka i dna jamy ustnej około 50%, natomiast w III i IV tylko 25%. Rokowanie jest lepsze w lokalizacji guza w przedniej części języka i przedniej części dna jamy ustnej.

Można przewidywać wzrost liczby chorych z nowotworami języka i dna jamy ustnej. W karcinogenezie tych nowotworów istotne znaczenie ma synergistyczne działanie alkoholu i tytoniu. Stąd zarówno lekarz rodzinny, stomatolog, laryngolog, onkolog, pielęgniarki powinni podjąć szeroką kampanię propagandową przeciw tym nałogom. Propagowanie samodzielnego badania jamy ustnej i szyi (*self examination*) [14] może mieć istotne znaczenie w rozpoznawaniu wczesnych stanów nowotworowych.



Ryc. 4. Rak płaskonabłonkowy dolnej powierzchni języka i dna jamy ustnej

Pytania dotyczące artykułu

I. Rak języka stwierdzany jest najczęściej:

1. na koniuszku
2. na bocznej powierzchni
3. na grzbietowej powierzchni
4. na nasadzie

II. W etiopatogenezie raka języka najistotniejsze znaczenie ma:

1. kalecząca język próchnicza zęby
2. zła higiena jamy ustnej
3. palenie tytoniu
4. nadużywanie wysokoprocentowego alkoholu

III. Najczęstszym stanem przedrakowym raka języka i dna jamy ustnej jest:

1. kiła
2. leukoplakia
3. erytroplakia
4. włóknienie podśluzówkowe

IV. Rak języka i dna jamy ustnej występuje najczęściej w:

1. Polsce
2. Szwecji
3. Indiach
4. Japonii

V. Język jest najważniejszym organem:

1. głosowym
2. artykulacyjnym
3. odruchowym
4. ogrzewającym powietrze wdychowe

VI. Najczęstszym nowotworem złośliwym jamy ustnej jest:

1. rak dna jamy ustnej
2. rak podniebienia miękkiego
3. rak języka
4. rak błony śluzowej policzka

VII. W rozpoznawaniu raka języka i dna jamy ustnej najważniejsze znaczenie ma:

1. ultrasonografia przezskórna
2. ultrasonografia wewnątrzustna
3. badanie histopatologiczne wycinka z guza
4. NMR

VIII. Najczęstszym nowotworem złośliwym języka i dna jamy ustnej jest:

1. czerniak
2. obłak
3. rak płaskonabłonkowy
4. chłoniak

IX. Przerzuty w przebiegu raka języka i dna jamy ustnej występują najczęściej:

1. w płucach

2. w wątrobie
3. w węzłach chłonnych szyi
4. w przetyku

X. Lekarz rodzinny może leczyć zmiany błony śluzowej jamy ustnej przez okres:

1. 2 miesiące
2. 2–3 tygodnie
3. 7 dni
4. nie powinien leczyć

XI. Rak krtani występuje najczęściej:

1. u mężczyzn
2. u kobiet
3. w równym odsetku u kobiet i mężczyzn
4. w okresie przed pokwitaniem

XII. Rak krtani stwierdzany jest częściej w:

1. nadgłośni
2. podgłośni
3. głośni
4. kieszonce krtaniowej

XIII. Najwcześniejszym objawem raka fałdu głosowego jest:

1. duszność
2. ból gardła w czasie połykania
3. chrypka
4. guz szyi

XIV. Ryzyko zachorowania na nowotwory złośliwe krtani zwiększa:

1. wysiłek głosowy
2. palenie tytoniu
3. nadużywanie alkoholu
4. spożywanie wędzonych ryb

XV. Rozpoznawanie nowotworu złośliwego krtani dokonuje się na podstawie:

1. badania stroboskopowego
2. pośredniego badania krtani
3. badania histopatologicznego wycinka z guza
4. mikrolaryngoskopii

XVI. Najważniejszym objawem wczesnego raka głośni jest:

1. ból gardła
2. chrypka
3. otalgia
4. duszność

XVII. Przerzuty do układu chłonnego szyi w przebiegu raka krtani stwierdzane są najczęściej w lokalizacji:

1. podgłośniowej
2. głośniowej
3. nadgłośniowej
4. okołogłośniowej

XVIII. Duszność w przebiegu raka krtani występuje najwcześniej w lokalizacji:

1. nadgłośniowej
2. przezgłośniowej
3. zapierścieniowej
4. podgłośniowej

XIX. Najczęstszym nowotworem złośliwym krtani jest:

1. chrząstniako-mięsak

2. nabłoniak chłonny
3. rak płaskonabłonkowy
4. gruczolakorak

XX. Najwcześniejszym objawem raka części krtaniowej gardła jest:

1. kaszel
2. duszność
3. chrypka
4. ból w czasie połykania z promieniowaniem do ucha

Prawidłowe odpowiedzi na s. 852.

Piśmiennictwo

1. Zatoński W, Tyczyński J. *Nowotwory tytoniozależne w Polsce w latach 1963–1987*. W: Zatoński W, Przewoźniak K, red. *Zdrowotne następstwa palenia tytoniu w Polsce*. Warszawa: Arial; 1993.
2. Zatoński W, Tyczyński J. *Nowotwory złośliwe w Polsce*. Warszawa: Centrum Onkologii, 1994.
3. Kruk-Zagajewska A, Szejma Z, Piątkowski K i wsp. Rak jamy ustnej i części ustnej gardła w materiale Kliniki Otolaryngologii Akademii Medycznej w Poznaniu w latach 1980–1999. *Otolaryng Pol* 2001; LV, 4: 377–382.
4. Kowalik S, Halczy-Kowalik L. *Rak jamy ustnej*. Wydawnictwo Pomorskiej Akademii Medycznej. Szczecin 2001.
5. Jesse RH, Barkley H. Cancer of the oral cavity. Is cleftive neck dissection beneficial? *Am J Surg* 1970; 120: 505.
6. Bhaskar SN. *Synopsis of oral pathology*. Saint Louis: C.V. Mosby Co.; 1977.
7. Jamesy S, Myers EN. *Cancer of the Head and Neck*. New York: Churchill Livingstone; 1981.
8. Kruk-Zagajewska A, Szkaradkiewicz M, Wierzbicka M i wsp. Rola wirusa Epsteina-Barr (EBV) w karcinogenezie u chorych na raka migdałka podniebiennego. *Otolaryng Pol* 2001; LV, 3: 267–272.
9. Michalek AM, Mahoney MC, McLaughlin CC, et al. Historical and contemporary correlates of syphilis and cancer. *Int J Epidemiol* 1994; 23, 2: 381.
10. Prince S, Bailey BM. Squamous carcinoma of the tongue review. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 1999; 37, 3: 163.
11. Langlais RP, Miller CS. *Choroby błony śluzowej jamy ustnej. Kolorowy atlas i podręcznik*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1997: 54.
12. Kawecki A, Starościk S. Nowotwory jamy ustnej. *Mag Otoryno-Laryngol* 2005; IV, 1, 12, s. 14.
13. Rao DN, Desai PB. Risk assessment of tobacco, alcohol and diet in cancers of base tongue and oral – a case control study. *Indian J Cancer* 1998; 35, 2: 65.
14. Mathew B, Sankaranarayanan R, Wesley R, et al. Evaluation of mouth self examination in the control of oral cancer. *Br J Cancer* 1995; 71(2): 397.

Adres Autorki:

Klinika Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej AM
ul. Przybyszewskiego 49
60-355 Poznań

Zmiana obrazu choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy u pacjentów hospitalizowanych w Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie w okresie ostatnich 15 lat

JERZY BARANIAK, PIOTR DĄBROWSKI, ANDRZEJ PRYSTUPA
Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie

Wstęp. Choroba wrzodowa żołądka (ChWŻ) i dwunastnicy (ChWD) to częste choroby przewodu pokarmowego. Często jest wywoływana zakażeniami bakteriami z gatunku *Helicobacter pylori* (HP). W ostatnich dekadach zapadalność na chorobę wrzodową (ChW) i jej obraz zmienia się, co wynika z nowych metod terapii.

Cel pracy. Ocena obrazu i występowania choroby wrzodowej w grupie pacjentów hospitalizowanych w Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 3770 pacjentów, poddanych rutynowemu badaniu endoskopowemu w latach 1990–2005. Stanowili oni 13% pacjentów hospitalizowanych. Wyniki badań oceniano retrospektywnie.

Wyniki. W materiale badanym chorzy z ChWD i ChWŻ to głównie ludzie w wieku powyżej 60 lat. W latach 1990–1995 ChW stwier-

dzono u 29,7% badanych. W następnych latach, do 1999 r., częstość ta zmalała do 11%. Spadła też częstość ChWD – do 7,5% i ChWŻ – do 14,5%, którą najrzadziej rozpoznawano w latach 1999–2002. Od roku 2002 częściej rozpoznawano ChWD, w roku 2004 stanowiła ona 11,4% badanych, a ChWŻ – 10,4%. W 1994 r. wprowadzono testy ureazowe. Dodatnie wyniki stwierdzono u 81%. Intensywność infekcji korelowała z częstością występowania ChWD. W latach 2003–2004 obserwujemy spadek infekcji HP do 69%. Obserwujemy wzrost pojawiania się nadżerek dwunastnicy i żołądka z 12,3 do 16,7%.

Wnioski. Wyniki badań dowodzą, że obecnie stosowane leki spowodowały spadek częstości występowania choroby wrzodowej żołądka. Stwierdzono wzrost częstości pojawiania się nadżerek w żołądku i dwunastnicy, co jest prawdopodobnie wynikiem zmiany stylu i warunków życia.

Zaburzenia lipidowe jako czynnik ryzyka wieńcowego w badaniach populacji kobiet Lublina

JERZY BARANIAK, JOLANTA MIECZKOWSKA, ELŻBIETA KOZAK-SZKOPEK
Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie

Wstęp. Zaburzenia lipidowe nasilają się u kobiet po menopauzie.

Cel pracy. Celem pracy była ocena wzajemnych relacji zaburzeń lipidowych i innych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca w populacji kobiet.

Materiał i metodyka badań. Zbadano 606 kobiet w wieku 30–60 lat zgłaszających się w ramach programu profilaktyki chorób układu krążenia. Przeprowadzono badanie lekarskie, pomiar ciśnienia tętniczego krwi, obliczono BMI, oznaczono lipidogram.

Wyniki badań. Stwierdzono poziom cholesterolu LDL optymalny (< 100 mg%) (O) u 192 (31,68%) kobiet, LDL bliski optymalnemu (100–129 mg%) (BO) u 228 (37,62%) kobiet, LDL granicznie podwyższony (130–159 mg%) (GP) u 144 (23,76%) kobiet, LDL wysoki lub bardzo wysoki (> 160 mg%) (W) u 42 (6,93%) kobiet.

Cholesterol HDL < 40 mg% występował u 18 (7,59%) w grupie O, u 23 (7,40%) w grupie BO, u 12 (5,19%) w grupie GP i u 1 (1,89%) w grupie W. Kierunek zmian wskazuje, że wartości HDL < 40 mg% występują istotnie częściej

w grupach kobiet z wyższymi wartościami LDL ($p < 0,05$).

TG ≥ 200 mg% występowały u 13 (5,49%) kobiet z grupy O, u 29 (9,32%) z grupy BO, u 18 (8,87%) z grupy GP i u 7 (13,21%) z grupy W. Różnice między grupami chorych były bliskie istotności statystycznej. Kierunek zmian wskazywał na częstsze pojawianie się wysokich wartości TG w grupach LDL o wyższych poziomach LDL ($p = 0,06$).

Nadciśnienie tętnicze (>140 i lub > 90 mm Hg) występowało u 38,34% kobiet z grupy O, u 38,59% z grupy BO, u 47,22% z grupy GP i u 47,62% z grupy W. Wykazano istotne staty-

stycznie tendencje częstszego pojawiania się grup nadciśnienia tętniczego w grupach LDL o wyższych poziomach LDL.

BMI > 27 miało 69 (28,28%) kobiet z grupy O, 86 (35,25%) z grupy BO, 71 (29,10%) z grupy GP i 18 (7,38%) kobiet z grupy W. Kierunek zmian wskazywał na istotnie częstsze pojawianie się BMI > 27 w grupach LDL o wyższych wartościach LDL.

Dyskusja i wnioski. W grupach LDL o wyższych stężeniach obserwowano istotne zmiany w kierunku częstszego pojawiania się wyższych grup nadciśnienia tętniczego, otyłości i nadwagi (BMI > 27), rzadszego pojawiania się HDL < 40 mg%.

Ocena wybranych parametrów układu antyoksydacyjnego u chorych z cukrzycą typu 2 w różnym okresie wyrównania metabolicznego

ROBERT BŁASZCZAK¹, KRZYSZTOF KUJAWSKI¹, KORNELIA KĘDZIORA-KORNATOWSKA², TOMASZ KORNATOWSKI², JACEK RYSZ¹, DANUTA STACHURA¹

¹ Uniwersytet Medyczny w Łodzi

² Collegium Medicum UMK w Bydgoszczy

Wstęp. Jednym z czynników, który wiąże się z rozwojem przewlekłych powikłań cukrzycy, jak i nasileniem stresu oksydacyjnego, jest długo-trwała hiperglikemia.

Cel badań. Celem badań była ocena wybranych parametrów układu antyoksydacyjnego u chorych z cukrzycą typu 2 wyrównaną i niewyrównaną metabolicznie przez oznaczenie w erytrocytach aktywności enzymów antyoksydacyjnych (SOD-1, CAT) oraz całkowitej zdolności antyoksydacyjnej osocza.

Metody. W badaniach uczestniczyło 61 chorych na cukrzycę (31 osób z cukrzycą wyrównaną metabolicznie, 30 pacjentów z cukrzycą niewyrównaną metabolicznie). Kontrolę stanowiło 40 osób zdrowych. SOD-1 oznaczano metodą według Misra i Fridovicha, CAT oznaczano metodą według Beersa i Sizera, całkowitą zdolność antyoksydacyjną osocza oznaczano fluorymetrycznie przy użyciu fikoerytryny.

Wyniki. Aktywność SOD-1 i CAT w erytrocytach chorych z cukrzycą typu 2 była statystycznie niższa w porównaniu z grupą odniesienia. Najniższą aktywność SOD-1 i CAT obserwowano w grupie z niewyrównaną metabolicznie cukrzycą, największą całkowitą zdolność antyoksydacyjną osocza zaobserwowano w grupie z cukrzycą wyrównaną metabolicznie, natomiast najniższą – w grupie chorych z cukrzycą niewyrównaną metabolicznie.

Wnioski. Wyniki potwierdzają tezę o toksyczności glukozy. Hiperglikemia przez aktywację różnych szlaków metabolicznych prowadzi do nasilenia procesów wolnorodnikowych i osłabienia mechanizmów antyoksydacyjnych. Osłabienie mechanizmów antyoksydacyjnych u chorych z cukrzycą typu 2, zwłaszcza w przypadku złej kontroli metabolicznej, może być istotnym czynnikiem patogenetycznym naczyniowych powikłań cukrzycy.

Ocena wybranych wskaźników stanu gospodarki jodowej u dzieci i młodzieży szczecińskiej w okresie obowiązywania populacyjnego programu profilaktyki jodowej

JACEK BRODOWSKI¹, TADEUSZ KOZIELEC²

¹ Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

² Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Wstęp. Przeprowadzone w latach 90. ubiegłego wieku badania wykazały na terenie całej Polski obecność niedoboru jodu i wola endemicznego. Badania te przyczyniły się do wprowadzenia w 1997 r. ustawowego obowiązku jodowania soli kuchennej.

Cel pracy. Ocena skuteczności aktualnego modelu profilaktyki jodowej na podstawie częstości występowania wola, poziomu jodurii oraz stężenia tyreoglobuliny w wybranej grupie dzieci i młodzieży szczecińskiej.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono w latach 2003 i 2004. Objęto nimi łącznie 273 osoby w wieku od 9 do 16 r.ż. Stężenie jodu w moczu oznaczono metodą katalityczną opartą na reakcji Sandell-Kolthoffa. Stężenie tyreoglobuliny (Tg) i tyreotropiny (TSH) oznaczono metodą radioimmunometryczną, a stężenie wolnej tyroksyny (FT₄) – metodą radioimmunologiczną.

Wyniki. Badaniem klinicznym stwierdzono wole u 12 osób (4,3%). W tej grupie zauważono istotnie niższe stężenie jodu w moczu, niż w gru-

pie dzieci bez wola, odpowiednio: 75,41±35,66 µg/l i 86,1±44,2 µg/l oraz znamienne wyższe stężenie Tg w surowicy, odpowiednio: 14,36±8,9 ng/ml i 11,92±7,49 ng/ml. W całej badanej grupie średnie stężenie jodu w moczu wynosiło 86,22±44,97 µg/l, a odsetek dzieci z nieprawidłową jodurią (< 100 µg/l) przekraczał 65%. Średnie stężenie wolnej tyroksyny wynosiło 14,58±4,49 pmol/l i u 31 osób stwierdzono obniżone stężenie FT₄ (< 10,7 pmol/l). Średnie stężenie tyreotropiny wynosiło 2,16±1,08 µU/ml. W grupie 151 osób średnie stężenie Tg wynosiło 11,94±7,57 ng/ml i u 55% badanych stwierdzono nieprawidłowy poziom tego białka (> 10 ng/ml).

Wnioski. Znaczącym efektem wprowadzenia obligatoryjnego jodowania soli kuchennej jest obniżenie częstości występowania wola poniżej granicy endemii. Otrzymane średnie stężenia jodu i tyreoglobuliny świadczą jednak o niedostatecznym zaopatrzeniu w jod w regionie szczecińskim, co wskazuje na potrzebę stałego monitorowania skuteczności obecnego programu profilaktyki jodowej.

Lekarz rodzinny wobec przewlekłej choroby cywilizacyjnej – problemy w terapii nadciśnienia tętniczego

WIESŁAW BRYL, ANNA MICZKE, MACIEJ CYMERYŚ, DANUTA PUPEK-MUSIALIK

Klinika Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp. Około 25–40% ogółu przyjmowanych pacjentów w codziennej pracy lekarza rodzinnego stanowią chorzy z nadciśnieniem tętniczym. Utrudnieniem terapeutycznym jest fakt, że rzadko są to chorzy z izolowanym nadciśnieniem: znacznie częściej chory jednocześnie choruje na cukrzycę, chorobę niedokrwienną serca, niewydolność nerek, otyłość itp. Skuteczna terapia takich chorych jest wyzwaniem dla każdego lekarza rodzinnego.

Celem pracy było poznanie opinii lekarzy rodzinnych na temat najczęstszych problemów, z jakimi spotykają się w terapii chorych z nadciśnieniem tętniczym.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono za pomocą ankiety, którą otrzymali lekarze pra-

cujący w podstawowej opiece zdrowotnej. Pytania zawarte w ankietach dotyczyły warunków mających wpływ na stosowanie się do zaleceń lekarskich (pora i częstość przyjmowania leków, cena preparatu, objawów ubocznych itp.), skuteczności terapii, jakości życia leczonych chorych itd.

Wyniki. Według ankietowanych lekarzy główne problemy terapii przeciwnadciśnieniowej to:

1. Nieregularności farmakoterapii dotyczące nie stosowania się do zaleceń lekarskich, w tym samodzielne przerywanie leczenia po osiągnięciu pożądanego ciśnienia tętniczego.
2. Politerapia związana z jednoczesnym leczeniem chorób współistniejących (chorzy odsta-

- wiają niektóre leki hipotensyjne celem zmniejszenia ogólnej „puli” leków).
3. Nieskuteczne leczenie nefarmakologiczne – brak oczekiwanego spadku masy ciała, poprawy kondycji fizycznej i korekcji zaburzeń lipidowych itp.
 4. Niechęć do rezygnacji z nałogów, głównie nikotyny i alkoholu.
 5. Nadmierny koszt farmakoterapii.
 6. Pogorszenie, w opinii pacjentów, samopoczucia i komfortu życia (dotyczy części chorych

w trakcie osiągania pożądanych wartości ciśnienia tętniczego).

Wnioski. Opieka nad chorymi z nadciśnieniem tętniczym stwarza szereg problemów wynikających z przewlekłości terapii, bardzo często współistnienia innych chorób, uwzględniania statusu socjo-ekonomicznego i sfery psychicznej chorego. Wymaga od lekarza dużej wiedzy teoretycznej i praktycznej, a także empatii i cierpliwości.

Zastosowanie aplikacji telemedycznych w opiece nad pacjentem z cukrzycą w praktyce lekarza rodzinnego – badania pilotażowe

MARIA BUJNOWSKA-FEDAK, MARCIN KUBIAK, ANDRZEJ STECIWKO
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Wstęp. Telekomunikacja może podnieść jakość opieki nad pacjentem z cukrzycą, zmieniając środowisko (np. z przychodni na dom) i proces sprawowania opieki. W telemedycznym systemie rola pacjenta staje się centralna i kluczowa. Zostaje on aktywnie włączony w proces monitorowania oraz leczenia i odpowiedzialny za zbieranie, przechowywanie i przesyłanie danych do lekarza/ośrodka medycznego.

Cel badań. Implementacja, zastosowanie oraz kliniczna i jakościowa ocena telemedycznego systemu wspierającego monitorowanie i leczenie pacjentów z cukrzycą w warunkach praktyki lekarza rodzinnego.

Metodyka badań. Grupę badaną stanowiło 55 pacjentów z cukrzycą pozostających pod opieką praktyk lekarzy rodzinnych we Wrocławiu. Pacjenci zostali podzieleni na następujące podgrupy: pacjenci z cukrzycą insulinozależną monitorowani telemedycznie (Ia), pacjenci z cukrzycą insulinozależną monitorowani telemedycznie (Ib), pacjenci z cukrzycą insulinozależną monitorowani tradycyjnymi metodami (IIa), pacjenci z cukrzycą insulinozależną monitorowani tradycyjnymi metodami (IIb). Pacjent zakwalifikowany do grupy Ia lub Ib musiał posiadać w domu zestaw komputerowy z dostępem do Internetu. Grupa pacjentów monitorowanych telemedycznie była zobowiązana do samodzielnych, regularnych pomiarów poziomu cukru we krwi za pomocą glukometru Accu Check i do przekazywania zgromadzonych w glukometrze danych co najmniej raz w tygodniu za pośrednictwem Internetu do komputera lekarza rodzinnego. Natomiast grupa chorych z cukrzycą monitorowana w sposób standardowy oznaczała poziom cukru we krwi za pomocą glukometru według własnego

uznania i co miesiąc przychodziła do swojego lekarza rodzinnego na wizyty kontrolne. Badania prowadzono przez 6 miesięcy. Kliniczna i jakościowa analiza danych została przeprowadzona za pomocą oprogramowania Accu Check Compass software, programu Statistica PL oraz kwestionariusza jakości życia.

Wyniki. Z klinicznego punktu widzenia badania nie wykazały istotnych różnic pomiędzy pacjentami monitorowanymi telemedycznie a pacjentami monitorowanymi w sposób tradycyjny; stężenie hemoglobiny glikowanej po zakończeniu okresu monitorowania w grupie Ia wzrosło średnio o 0,32%, w grupie Ib spadło o 3,43%, podczas gdy w grupie IIa zmniejszyło się średnio o 9,08%, a w IIb spadło o 2,62%. Pomimo miernej poprawy klinicznej w grupie chorych monitorowanych telemedycznie w 60% przypadków jakość życia wyraźnie się poprawiła, u 20% pacjentów nie zaobserwowano zmiany jakości życia, a u kolejnych 20% jakość życia uległa pogorszeniu. Bardzo ważnym elementem telemedycznego systemu monitorowania okazała się umiejętność samodzielnego korzystania z programu telemedycznego; wykazano dodatnią korelację między umiejętnością samodzielnej obsługi programu a wielkością stężenia glikohemoglobiny. Zdecydowana większość chorych (81%) po zakończeniu okresu monitorowania chciałyby nadal korzystać z telemedycznego systemu wspierania pacjentów z cukrzycą; wśród chorych monitorowanych metodami tradycyjnymi (IIa i IIb) chęć uczestnictwa w programie telemedycznym wyraziło 60% pacjentów.

Wnioski. Przeprowadzone badania pilotażowe zaprezentowały nowe narzędzie wspierające monitorowanie chorych z cukrzycą w praktykach le-

karzy rodzinnych. Uzyskane dotychczas rezultaty badań nie wykazały istotnej klinicznie przewagi chorych monitorowanych telemedycznie nad chorymi monitorowanymi w sposób tradycyjny. Telemedyczny system monitorowania chorych

z cukrzycą przyczynił się jednak niewątpliwie do poprawy kontaktu między pacjentem a lekarzem, co zaowocowało wyraźną poprawą jakości życia chorych. Istnieje niewątpliwie potrzeba dalszego kontynuowania badań w tym zakresie.

Postępowanie profilaktyczno-lecznicze u pacjentki z cherubizmem – opis przypadku

DOROTA BURCHARDT¹, BARBARA BIEDZIAK², ANNA BITTNER-KOWALCZYK³

¹ Klinika Stomatologii Dziecięcej, Katedra Stomatologii Dziecięcej Akademii Medycznej w Poznaniu

² Klinika Ortodontji, Katedra Stomatologii Dziecięcej Akademii Medycznej w Poznaniu

³ Katedra Pielęgniarstwa Pediatricznego Akademii Medycznej w Poznaniu

Cherubizm (*cherubismus*) jest to włókniste zwyrodnienie kości szczęk uwarunkowane genetycznie. Zniekształceniom kości szczęk towarzyszą zmiany w budowie, umiejscowieniu zębów i terminie wyrzynania, a także nieprawidłowości w kształcie podniebienia. Powiększona żuchwa ograniczając ruchy języka, utrudnia artykulację.

Celem pracy było omówienie nieprawidłowości w obrębie jamy ustnej u dziewczynki z rozpoznaniem cherubizmem.

Przedstawiono przypadek dziecka, które od 12 miesiąca życia jest pod opieką Katedry Stomatologii Dziecięcej. Dziewczynka zgłosiła się z powodu zapalenia błony śluzowej jamy ustnej i dziąseł oraz przedwczesnej utraty siecznych zębów mlecznych.

Na podstawie obrazu klinicznego rozpoznano cherubizm. Obserwacje wykazały opóźniony rozwój psychomotoryczny. Stwierdzono przedwczesne wyrzynanie zębów trzonowych mlecznych o nieprawidłowej barwie. W obrębie jamy ustnej obserwowano zahamowanie wzrostu pionowego wyrostka zębodołowego w przednim odcinku szczęki spowodowane przedwczesną utratą siekaczy mlecznych, wrodzonym brakiem za-

wiązków zębów stałych lub ich nieprawidłowym położeniem. Ze względu na przetrwały niemowlęcy typ połykania oraz wadę wymowy przeprowadzono reedukację połykania i skierowano pacjentkę do logopedy.

Podczas kilkuletniej obserwacji zastosowano profilaktykę przeciwpróchnicową i przeciwzapalną połączoną z instruktażem higieny jamy ustnej. Wyleczono zachowawczo ubytki próchnicowe w obrębie zębów trzonowych mlecznych oraz usunięto ząb sieczny przyśrodkowy w żuchwie. Pacjentka będąc pod opieką stomatologa, nie stawiła się regularnie na wizyty kontrolne, co także przyczyniło się do rozwoju próchnicy w kłach i trzonowcach mlecznych.

W dalszym etapie opieki stomatologicznej planowane jest leczenie ortodontyczno-protetyczne w celu przywrócenia prawidłowych stosunków anatomicznych w jamie ustnej oraz poprawy artykulacji, a także dalsze zabiegi profilaktyki przeciwpróchnicowej.

Przedstawione obserwacje potwierdzają, że dzieci z wrodzonymi nieprawidłowościami narządu żucia wymagają systematycznej i kompleksowej opieki pediatryczno-stomatologicznej.

Ocena stanu uzębienia oraz stomatologicznych nawyków prozdrowotnych kobiet ciężarnych objętych programem profilaktycznym

JOANNA CHŁAPOWSKA, JUSTYNA OPYDO-SZYMACEK

Katedra i Klinika Stomatologii Dziecięcej Akademii Medycznej w Poznaniu

Próchnica zębów jest chorobą infekcyjną, aby ochronić jamę dziecka niezbędna jest sanacja jamy ustnej przyszłej matki.

Cel pracy. Celem pracy była ocena stanu uzębienia i stomatologicznych zachowań w zakresie higieny jamy ustnej kobiet ciężarnych.

Materiał i metody. Do badania zakwalifikowano 59 kobiet ciężarnych w wieku od 22 do 38 lat, które w chwili zgłoszenia się do obserwacji były w 23–34 tygodniu ciąży. Większość z nich posiadała wykształcenie wyższe (55,9%). U wszystkich ciężarnych przeprowadzono bada-

nie kliniczne stanu uzębienia oraz badanie ankietowe. Podczas pierwszej wizyty udzielono informacji dotyczących prawidłowych zachowań prozdrowotnych w okresie ciąży. Intensywność próchnicy określono za pomocą średniej liczby PUW-z. Na podstawie ankiety uzyskano informacje o dolegliwościach w obrębie jamy ustnej występujących w czasie ciąży, tj. krwawienie z dziąseł, wrażliwość zębów na bodźce termiczne oraz *fetor ex ore*. Ankietowane ciężarne pytano także o częstość szczotkowania zębów, rodzaj stosowanych środków służących do utrzymania prawidłowej higieny jamy ustnej, a także standardowe zabiegi profilaktyczne, którym się poddały.

Wyniki. Intensywność próchnicy wyrażona średnią liczbą PUW-z u badanych kobiet wynosi-

ła 13,64. Na dolegliwości w obrębie jamy ustnej skarżyło się 72,9% ciężarnych, najczęściej pacjentki zgłaszały krwawienie z dziąseł oraz nadwrażliwość zębów na bodźce (odpowiednio: 72,1, 39,5 i 20,9%). Większość pacjentek szczotkowała zęby 2 razy dziennie (61%). Pomocnicze środki służące do utrzymania prawidłowej higieny jamy ustnej stosowało 71,2% odpowiadających. Profesjonalnym zabiegiem profilaktycznym poddawało się 15,3% kobiet.

Wniosek. Wysoki odsetek ciężarnych z dolegliwościami w obrębie jamy ustnej oraz wysoki wskaźnik intensywności próchnicy wskazują na konieczność objęcia tej grupy szczególną opieką stomatologiczną, w tym także zwiększenia ich edukacji zdrowotnej.

Jadłowstręt psychiczny: nowe spojrzenie na stary problem

WOJCIECH CICHY, DOMINIKA KAMINIARCZYK, LIDIA NAMIROWSKA, MAŁGORZATA KALENICZ, MARTA KAŁUŻNA

I Katedra Pediatrii, Klinika Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych Akademii Medycznej w Poznaniu

W ostatnich latach zauważa się wzrost częstości występowania zaburzeń odżywiania, do których należy m.in. *anorexia nervosa* (AN) (0,5–2% populacji w wieku metrykalnym 15–19 lat). Problemy zdrowotne chorych na AN, wynikające z występowania licznych powikłań somatycznych, możliwości przejścia choroby w formę przewlekłą, są związane – mimo poprawy kompleksowego leczenia – z wysoką śmiertelnością (2–10% z zaburzeń psychiatrycznych u kobiet). Konieczność kompleksowej opieki nad chorymi obejmuje zarówno leczenie powikłań somatycznych, np. restytucję wagi, oraz uzupełnienie niedoborów makro- i mikrośladników pokarmowych, jak i psychoterapię (usunięcie mechanizmów psychogennych). Obecnie obowiązuje rozpoznanie choroby na podstawie kryteriów DSM-IV. Prowadzone są od wielu lat badania zmian neuroendokrynych (oś mózgowo-jelitowa) oraz hormonalnych mechanizmów kontrolujących łaknienie (serotonina, neuropeptyd Y, leptyna, kortykoliberyny, grelina, cholecystokinina), a przez to ekspresje objawów klinicznych i przyszłych konsekwencji metabolicznych u dzieci i młodzieży z AN. W jadłowstręcie psychicznym stwierdza się też podwyższenie stężenia hormo-

nów stresowych (np. kortyzolu) we krwi. Oprócz zaburzeń endokrynologicznych stwierdza się zmiany hematologiczne, osteopenię, osteoporozę, a u kobiet z AN w wywiadzie więcej poronień i porodów przedwczesnych. Wśród nowoczesnych metod oceniających biochemiczne parametry stanu odżywienia pacjentów z AN wymienić należy oznaczanie biopierwiastków we włosach (metoda absorpcyjnej spektrometrii atomowej). Badania własne wykazują, iż ocena przekrojowa i długofalowa zawartości miedzi, chromu, żelaza, cynku i magnezu może przyczynić się do wcześniejszego wykrycia niedoborów, a także właściwego kontrolowania żywieniowego leczenia uzupełniającego. Wyniki leczenia kliniczno-farmakologicznego chorych na zespół jadłowstrętu psychicznego wskazują, że znaczna część (niekiedy nawet 35%) w okresie średnio 7,5 lat po hospitalizacji miała nawrót choroby, a ponad połowa zgłaszała skargi na okresowe obniżenie nastroju i/lub zaburzenia lękowe. Przyjmuje się, że szansę na całkowite wyleczenie ma około 50% chorych, 30% wykazuje symptomy choroby, ale funkcjonuje względnie dobrze, natomiast 20% pozostaje chorych. Im młodszy pacjent, tym rokowanie co do wyzdrowienia jest lepsze.

Przydatność badań laboratoryjnych w diagnostyce zapalenia płuc o etiologii *Legionella pneumophila*

PIOTR CIECHOMSKI, MARIA MROZIŃSKA, JOANNA RAKOWSKA, BARBARA JANICKA
Oddział Pediatriczny Szpitala Zachodniego w Grodzisku Mazowieckim

Wstęp. *Legionella pneumophila* jest tlenową, Gram(-) pałeczką, względnie wewnątrzkomórkową, a przez to oporną na wiele antybiotyków. Wywołuje ciężkie zapalenie płuc (tzw. chorobę legionistów), która źle leczona może szybko doprowadzić do zgonu chorego. Dlatego tak ważna jest prawidłowa diagnoza oraz rozpoczęcie celowanego leczenia.

Cel pracy. Podkreślenie przydatności badań laboratoryjnych w diagnostyce zapalenia płuc o etiologii *Legionella pneumophila*.

Materiał i metody. Opis przypadków i analiza badań dodatkowych. Na przestrzeni 8 miesięcy przyjęto do oddziału dwoje dzieci w stanie ciężkim, z gorączką > 40°C, dusznością, tachypnoe, odkrztuszaniem wydzieliny podbarwionej krwią, osłabieniem szmeru płucowego i stłumieniem odgłosu opukowego u podstawy prawego płuca. Radiologicznie masywne zacinienie płata dolnego płuca prawego, zagęszczenia miąższowe w okolicy wnęki lewej. W obu przypadkach w badaniach laboratoryjnych stwierdzono obniżenie poziomu sodu, podwyższenie LDH, transaminaz, mocznika i kreatyniny, przesunięcie wzoru białokrwinkowego w lewo, u jednego dziecka także białkomocz i krwinkomocz.

W oparciu o stan kliniczny, obraz RTG, wyniki badań laboratoryjnych i dane z piśmiennictwa rozpoznano zapalenie płuc o etiologii *Legionella pneumophila*, potwierdzone następnie badaniami serologicznymi. W obu przypadkach wdrożono do leczenia klarytromycynę, uzyskując poprawę stanu ogólnego i remisję zmian w obrazie RTG.

Wyniki. W obu przypadkach uzyskano wyleczenie pacjentów.

Dyskusja. W zapaleniu płuc o etiologii *Legionella pneumophila* charakterystyczny jest ciężki przebieg choroby, podobnie jak w przebiegu zapalenia płuc o etiologii *Haemophilus influenzae* i *Klebsiella pneumoniae*. Jednak w legionellozie obserwuje się krwioplucie i nieprawidłowe wyniki badań laboratoryjnych: obniżony poziom sodu, podwyższoną aktywność LDH i transaminaz, wzrost stężenia mocznika i kreatyniny w surowicy, przesunięcie wzoru białokrwinkowego w lewo, niekiedy białkomocz i krwinkomocz.

Wnioski. Dokładna analiza laboratoryjnych badań dodatkowych w połączeniu z oceną stanu klinicznego stanowi podstawę prawidłowego rozpoznania wstępnego (także co do czynnika etiologicznego) oraz wdrożenia celowanego leczenia.

Żylaki kończyn dolnych jako problem w praktyce lekarza rodzinnego

BARBARA-RENATA CHRZAN, JERZY RUDNICKI

II Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Onkologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Żylaki kończyn dolnych występują u około 30–50% Polaków. Są one następstwem głównie pierwotnej niewydolności żylniej, ale mogą być także powikłaniem zakrzepicy żylniej. Częstość występowania zwiększa się wraz z wiekiem. Do głównych objawów chorobowych należą bóle i uczucie ciężkości kończyn, obrzęki, skurcze mięśniowe, stany zapalne skóry oraz owrzodzenia. U pewnego procenta pacjentów jest to wyłącznie defekt kosmetyczny.

Rozpoznanie nie nastręcza problemu. Na kończynach obserwujemy podskórne żylaki, poszerzenia żył siatkowatych oraz śródskórne pajęczki żylnie.

Do najważniejszych zadań lekarza rodzinnego należy prawidłowe zebranie wywiadu i prze-

prowadzenie badania przedmiotowego. Należy zwrócić uwagę na uczulenia na leki, stan czynnościowy układu krążenia i oddychania, moment wystąpienia, czas trwania i nasilenie objawów choroby oraz dotychczasowe leczenie. Badanie przedmiotowe należy przeprowadzić w pozycji stojącej, szukając żylaków podskórnych, żył siatkowatych, śródskórnych pajęczek żylnych, cech zapalenia skóry spowodowanych zastojem krwi oraz owrzodzeń żylnych.

Leczenie może mieć formę zachowawczą lub inwazyjną. W leczeniu zachowawczym stosujemy flawonoidy, leki przeciwzakrzepowe oraz pończochy przeciwżylakowe. Gdy zawodzi leczenie zachowawcze lub żylaki osiągają znaczne rozmiary, zadaniem lekarza rodzinnego jest skiero-

wanie pacjenta do chirurga celem leczenia inwazyjnego. Leczenie to obejmuje: wysokie podwiązanie żyły odpiszczelowej, jej usunięcie, usunię-

cie żył z pojedynczych cięć skórnych, skleroterapię oraz selektywne podwiązanie niewydolnych żył przeszywających.

Badania nad rolą lekarza rodzinnego w praktyce medycznej

SŁAWOMIR CZACHOWSKI, KRZYSZTOF BUCZKOWSKI

Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego Collegium Medicum w Bydgoszczy,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wstęp. Praca lekarzy rodzinnych rozpatrywana może być w kategoriach pełnienia funkcji społecznej. Okazuje się, że w codziennej pracy lekarze rodzeni stosują heurystyczne strategie rozwiązywania problemów w odniesieniu do pełnionej funkcji. Dlatego podjęto próby zbudowania modelu „Rola Lekarza Rodzinnego” w poszukiwaniu korzystniejszych rozwiązań funkcjonowania lekarza rodzinnego w praktyce.

Celem pracy było stworzenie modelu „Rola Lekarza Rodzinnego”, który po procesie weryfikacji uzyskałby status narzędzia pomiarowego.

Metoda i wyniki. Utworzono trójpoziomą, hierarchiczną strukturę modelu „Rola Lekarza Rodzinnego”. Zastosowano badanie ankietowe, a następnie użyto obliczeń statystycznych przy użyciu analizy czynnikowej. Na najwyższym poziomie ogólności A znalazły się cztery czynniki: decentracja interpersonalna, poczucie skuteczności, silne ego i empatia. W skład czynnika „decentracja interpersonalna” wchodziły następują-

ce kategorie pojęciowe: ciekawość poznawcza, ujawnianie siebie, otwartość interpersonalna i tolerowanie niezgodności poznawczych. Czynniki „poczucie skuteczności” został utworzony z następujących pojęć: pozytywna samoocena, zaufanie do siebie, umiejętność rozwiązywania konfliktów, poczucie sprawstwa. Czynniki „silne ego” zawierał: aktywność, łatwość koncentracji na problemie, brak tendencji neurotycznych, radzenie sobie z konfliktami, gotowość do rezygnacji z gratyfikacji, odporność na stres i zadaniowość motywacji. Czynniki „empatia” budowały pojęcia: otwartość interpersonalna, wrażliwość społeczna, poczucie wspólnoty z pacjentami, zaufanie do pacjentów, otwartość na doświadczenia i rozumienie innych. Tworzyły one poziom B. Najniższy poziom C składał się z 73 twierdzeń wprowadzonych z koncepcji roli społecznej.

Wniosek. Prezentowany model może posłużyć do oceny pracy lekarzy rodzinnych i lepszego doboru kandydatów do tej specjalności lekarskiej.

Stężenie białka C-reaktywnego o wysokiej czułości u pacjentów palących z oftalmopatią w przebiegu choroby Gravesa

AGATA CZARNYWOJTEK¹, BARBARA RABSKA-PIETRZAK², JAROSŁAW KOPCZYŃSKI³, IZABELA WARMUZ-STANGIERSKA¹, HANNA ZAMYŚŁOWSKA¹, RYSZARD STANGIERSKI¹, JERZY SOWIŃSKI¹

¹ Katedra i Klinika Endokrynologii, Przemiany Materii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu

² Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieku Rozwojowego Instytutu Pediatrii Akademii Medycznej w Poznaniu

³ Dział Diagnostyki Laboratoryjnej SPSK nr 1 w Poznaniu, Laboratorium nr 3, ul. Szamarzewskiego 82/84

Celem pracy było porównanie stężenia CRP (*high sensitivity CRP*) wśród pacjentów z oftalmopatią tarczycową w przebiegu choroby Gravesa (OT), palących papierosy z grupą pacjentów niepalących.

Pacjenci i metody. Badania przeprowadzono wśród 59 pacjentów z nadczynnością tarczycy (wiek > 18 r.ż., 50 kobiet, 9 mężczyzn, śr. wiek ±SD: 34±16) w przebiegu choroby Gravesa z różnym stopniem nasilenia orbitopatii (klasyfikacja

według *NOSPECS*), przygotowywanych do terapii ¹³¹I. Stopień nasilenia nikotynizmu badano testem Fagerströma oraz wskaźnikiem Brinkmana.

Wyniki. W badanej grupie 53 osoby (89,83%) miały wytrzeszcz łagodny (I klasa według Wernera), natomiast u sześciu osób (10,17%) stwierdzono wytrzeszcz naciekowo-obrzękowy – oftalmopatię złośliwą (II, III i IV klasa według Wernera). Wartości pomiaru egzoftalmometrycznego w oftalmopatii łagodnej wynosiły 16–19 mm, natomiast

w oftalmopatii złośliwej ≥ 27 (od 27 do 29 mm). Stężenie hsCRP u pacjentów palących z GO wynosiło $X \pm SD$: $9,48 \pm 7,67$ mg/l, natomiast u niepalących z GO $X \pm SD$: $5,09 \pm 3,08$ mg/l.

Wnioski. 1. Palenie papierosów dodatkowo stymuluje proces zapalny u pacjentów z OT. 2. W grupie pacjentów palących z oftalmopatią tarczycy stwierdzono wysokie stężenie hsCRP, które były istotnie statystycznie wyższe niż u niepalących.

Postępowanie lekarskie w zetknięciu z problemem dziecka maltretowanego

EWA DRABIK-DANIS, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Problematyka związana z zespołem dziecka maltretowanego jest dla lekarza przede wszystkim trudna diagnostycznie i powinna być zawsze brana pod uwagę w diagnostyce różnicowej wielu stanów klinicznych. W sytuacji podejrzenia krzywdzenia fizycznego dziecka lekarz powinien podjąć nie tylko działania medyczne, ale także interwencję prawną i nierzadko socjalną.

Symptomatologia związana z tym zjawiskiem jest złożona i różnorodna w obrazie klinicznym i dlatego wymaga szczególnego wyczulenia lekarza, wnikliwej oceny dziecka i zebrania dokładnego ukierunkowanego wywiadu. Wciąż zbyt mała liczba przypadków zespołu dziecka maltretowanego jest zgłaszana przez lekarzy do sądów rodzinnych, a policja jest zawiadamiana tylko w najbardziej drastycznych przypadkach. Mimo podejrzeń, że uraz jest nieprzypadkowy pomoc lekarska ograniczona jest jedynie do działań medycznych. Wśród możliwych przyczyn bierności wielu lekarzy wobec problemu krzywdzenia dziecka należy wymienić m.in.: trudności z postawieniem diagnozy, brak czasu i możliwości na dokładne rozpoznanie problemu, przekonanie, że do interwencji powołane są inne instytucje i służby, a przede wszystkim brak wiedzy, jak interweniować.

W naszym systemie opieki nad dzieckiem jest w tym zakresie co najmniej kilka słabych punktów, jak: brak specjalistycznych placówek pomagających dzieciom krzywdzonym i brak wiedzy o instytucjach i organizacjach profesjonalnie zajmujących się takimi dziećmi, ponadto niedostateczna wciąż edukacja personelu medycznego w zakresie diagnozy dziecka maltretowanego i podejmowania interwencji w tych przypadkach. Wydaje się, że danie rzetelnej, sprawdzonej i mocno osadzonej w naszych realiach propozy-

cji strategii postępowania dla lekarza w zetknięciu się z problemem dziecka maltretowanego jest krokiem we właściwym kierunku i odpowiada zapotrzebowaniu środowiska medycznego. Chodzi o ograniczenie przypadków bierności lekarzy i działanie w kierunku ochrony dziecka krzywdzonego.

Zaprezentowano najważniejsze składowe tej strategii, jak: postawienie rozpoznania i podjęcie interwencji zarówno medycznej (hospitalizacja, badanie lekarskie), jak i prawnej oraz socjalnej. Hospitalizacja dziecka podejrzanego o maltretowanie ma swoje umocowanie prawne i jest to niezwykle ważne. Przedstawiono szereg wskazań, istotnych dla lekarza, który podejmuje decyzję o hospitalizacji, m.in. taką, że rola lekarza nie kończy się po udzieleniu dziecku pomocy lekarskiej ani po wypisaniu ze szpitala. Omówiono także sytuacje szczególnie związane z hospitalizacją z decyzji sądu.

Informacje praktyczne dotyczą trybu postępowania lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, lekarza w izbie przyjęć czy w szpitalu, w sytuacji zagrożenia zdrowia i życia dziecka – sposobu i formy powiadomienia sądu rejonowego (wydziału rodzinnego i nieletnich), policji i prokuratury rejonowej. Podano także wariant interwencji socjalnej, bez wskazań nagłych. Omówiono zarówno kompetencje sądu, jak i policji oraz obowiązki lekarza. Podano wiele ważnych informacji na temat placówek interwencji kryzysowych (telefony, adresy), które świadczą pomoc dzieciom maltretowanym. Pomoc udzielana dziecku krzywdzonemu powinna być interdyscyplinarna, przemyślana i skuteczna. Rola i miejsce lekarza w procesie diagnostycznym, terapeutycznym, w profilaktyce i wdrażaniu interwencji jest nie do przecenienia.

Problem dziecka krzywdzonego w praktyce lekarza rodzinnego w opinii lekarzy dolnośląskich

EWA DRABIK-DANIS, ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Wstęp. Przemoc wobec dzieci i ich złe traktowanie jest poważnym problemem społecznym. Dane statystyczne pokazują, że problem ten wciąż narasta. Stanowi on poważne zagrożenie zdrowotne populacji w wieku rozwojowym. Mimo tych faktów wiele przypadków krzywdzenia dzieci nie zostaje rozpoznanych w ogóle lub rozpoznaje się je o wiele za późno. Większość pozostaje tajemnicą rodzinną. Szczególna odpowiedzialność za rozpoznanie, interwencję i profilaktykę takich przypadków spoczywa na tych grupach zawodowych, które mają częsty, bezpośredni kontakt z dziećmi i ich rodzicami. Rola lekarzy rodzinnych i pediatrów w zapewnieniu profesjonalnej pomocy medycznej i interwencyjnej jest bezsporna.

Materiał i metody. Badaniu poddano 53 lekarzy, z których 50 jest w trakcie specjalizacji z zakresu medycyny rodzinnej. Badani pracują w lecznictwie otwartym, w różnych środowiskach (wiejskie, miejskie), mają różny staż pracy zawodowej.

Wszyscy badani wypełnili ankietę złożoną z 14 pytań, dotyczącą wiedzy na temat problematyki dziecka maltretowanego (krzywdzonego).

Wyniki. W badanej grupie 66% stanowiły kobiety, 81% byli to lekarze w wieku 30–50 roku życia; 64% badanych lekarzy pracowało powyżej 10 lat w zawodzie. Wszyscy, poza 1 mężczyzną, zatrudnieni byli w lecznictwie otwartym. 81% pracowało w środowisku miejskim. 66% badanych lekarzy uznało problem dziecka maltretowanego za istotny w praktyce lekarza rodzinnego. 40% zgłosiło brak wiedzy na temat prawidłowego

wego postępowania w momencie zetknięcia się z tym problemem. 94% badanych odczuwa potrzebę posiadania schematu właściwego postępowania. Głównym źródłem wiedzy na temat dziecka maltretowanego są dla lekarzy: fachowa literatura medyczna i środki masowego przekazu (odpowiednio 83 i 62%). Instytucją, do której najczęściej zgłaszane były przypadki krzywdzenia dziecka, jest sąd rodzinny (55%), a w drugiej kolejności placówki opieki społecznej i policja (odpowiednio 36 i 32%). Większość badanych nie udzieliła odpowiedzi na pytanie o możliwe osobiste powody zaniechania interwencji w zetknięciu z problemem dziecka krzywdzonego. Pozostali wskazywali na brak wiedzy i brak czasu na właściwe rozpoznanie problemu. Nikt nie wskazał odpowiedzi, że podjęcie takiej interwencji przekracza zakres obowiązków lekarza. W badanych grupach nie zaobserwowano różnic wynikających z długości stażu pracy i środowiskiem pracy zawodowej (miejskie, wiejskie).

Wnioski. 1. Problem dziecka krzywdzonego bezspornie uznawany jest za ważne zagadnienie w praktyce lekarza lecznictwa otwartego. 2. Nieumiejętność postępowania w zetknięciu się z problemem dziecka maltretowanego jest efektem braku rzetelnej informacji na temat trybu interwencji, umocowania prawnego oraz wiedzy na temat instytucji wspomagających i ochraniających dziecko. 3. Konieczne jest stworzenie schematu postępowania lekarskiego w zetknięciu z problemem dziecka maltretowanego, z uwzględnieniem trybu nagłego interwencji lekarskiej, jak również działań długofalowych.

Ocena częstości występowania alergii IgE-zależnej oraz świadomości chorób alergicznych u studentów IV roku stomatologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

GRAŻYNA DURSKA, TADEUSZ KOZIELEC

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Cel pracy. Ocena częstości występowania alergii IgE-zależnej oraz świadomości chorób alergicznych u studentów IV roku stomatologii PAM w Szczecinie.

Materiał i metody. Przebadano 68 studentów (średnia wieku 24 lata). Posłużono się ankietą wypełnianą w obecności lekarza oceniającą warunki

ki socjoekonomiczne, objawy kliniczne sugerujące chorobę alergiczną, dotychczasową diagnostykę i leczenie oraz wywiad rodzinny. Studentom wykonano testy punktowe aeroalergenami.

Wyniki badań. U 24 osób (35% badanej grupy) stwierdzono dodatnie testy punktowe potwierdzające uczulenie IgE-zależne, przyczyną

u 3 – klinicznie nieme. Najczęściej uczulającymi alergenami były roztocza kurzu domowego – 17 osób (25% całej grupy i 80,95% grupy z potwierdzonymi testami uczuleniem), pyłki traw – 100 osób (14,7 i 47,6%), sierść kota – 6 osób (8,8 i 28,5%). Najrzadziej uczulały alergeny karalucha – 2 osoby (2,9 i 9,5%). U 10 osób była to alergia monowalentna, u pozostałych 11 poliwalentna. Chorobami dominującymi były: alergiczny nieżyt nosa – 15 osób (22 i 71,42%) oraz astma – 9 osób (13,23 i 42,85%). Alergię wielonarządową rozpoznano u 18 osób (26,47 i 85,7%). Wykazano, że 12 studentów (57%) z objawami choroby alergicznej dotychczas nie było diagno-

zowanych ani leczonych. W grupie tej dominował alergiczny nieżyt nosa i spojówek – astmę rozpoznano u 2 osób. Pozostałych 9 studentów (43% grupy z alergią) było wcześniej zdiagnozowanych i leczonych. U 9 osób rozpoznano alergiczny nieżyt nosa i spojówek, a astmy u 8 osób.

Wnioski. Częstość występowania chorób alergicznych w badanej grupie wynosiła 30,8% i była porównywalna z częstością występowania alergii w populacji generalnej. Niska świadomość chorób alergicznych w grupie studentów pośrednio wskazuje na konieczność prowadzenia działań edukacyjnych w populacji generalnej.

Leczenie stomatologiczne w znieczuleniu ogólnym pacjentów w wieku rozwojowym

KAROLINA GERRETH¹, KATARZYNA CIEŚLIŃSKA²

¹ Katedra i Klinika Stomatologii Dziecięcej Akademii Medycznej w Poznaniu

² NZOZ „Terapia Dens” w Poznaniu

Wstęp. Leczenie stomatologiczne wykonywane w znieczuleniu ogólnym dotyczy głównie pacjentów niepełnosprawnych i przewlekle chorych.

Cel pracy. Celem pracy była ocena rodzaju zabiegów stomatologicznych przeprowadzanych w znieczuleniu ogólnym w ZOZ Szpitala Dziecięcego im. Bolesława Krzywobłocznego w Poznaniu w latach 2003–2004.

Materiał i metody. Materiał badawczy zebrano na podstawie dokumentacji lekarskiej prowadzonej w NZOZ „Terapia Dens” w Poznaniu, gdzie przeprowadzano wstępną kwalifikację pacjentów do zabiegów w znieczuleniu ogólnym wykonanych w warunkach szpitalnych. W ocenie uwzględniono liczbę, wiek, płeć, miejsce zamieszkania pacjentów, rodzaj wykonywanych zabiegów, a także informację, który raz z kolei danego chorego poddano takiej formie leczenia. Szczególną uwagę zwrócono na liczbę usuniętych zębów stałych z niezakończonym rozwojem korzenia.

Wyniki. Uzyskane dane wykazały, iż sanację jamy ustnej wykonano u 185 pacjentów (w tym 81 leczonych było w 2003 r., a 104 w 2004 r.) w wieku 4–18 lat. Dla większości leczonych (74% ogółu pacjentów) był to pierwszy zabieg leczenia stomatologicznego w znieczuleniu ogólnym. Analiza rodzajów wykonywanych zabiegów wykazała, że największa liczba dotyczyła wypełnień zębów stałych (852 zęby), a w dalszej kolejności ekstrakcji zębów mlecznych (460 zębów) oraz stałych (267 zębów, w tym 31 zębów z niezakończonym rozwojem korzenia).

Wnioski. Otrzymane dane wskazują na zły stan zdrowia uzębienia pacjentów zgłaszających się do leczenia stomatologicznego w znieczuleniu ogólnym. Znaczny odsetek zębów usuniętych świadczy o braku lub niewłaściwie prowadzonej profilaktyce i leczeniu zachowawczym w tej grupie.

Czy rola lekarza rodzinnego w stanach nagłych powinna sprowadzać się tylko do skierowania pacjenta do szpitala?

MAGDALENA GIBAS, EDYTA MAJDRY

Katedra i Zakład Fizjologii Akademii Medycznej w Poznaniu

Celem pracy będzie przedstawienie roli lekarza rodzinnego w ujęciu holistycznym na podstawie przypadku pacjenta z ostrym zapaleniem trzustki (OZT).

Pacjent, lat 66, zgłosił się do lekarza rodzinnego (LR) z powodu bólu brzucha nie reagującego na środki przeciwbólowe i rozkurczowe. Wstępnie rozpoznano OZT i skierowano chorego do

szpitala powiatowego, gdzie wykonano cholecystektomię. W drugiej dobie po zabiegu zaobserwowano rozwijającą się niewydolność wielonarządową oraz cechy encefalopatii. Pacjenta przekazano do oddziału intensywnej terapii. Zastosowano odpowiednie leczenie oraz żywienie parenteralne (dopiero w 7 dobie od zachorowania!). Po uzyskaniu względnej stabilności parametrów życiowych pacjenta w stanie ciężkim przeniesiono do oddziału chorób wewnętrznych bez możliwości dalszego żywienia drogą enteralną bądź parenteralną. Dzięki zaangażowaniu LR zorganizowano transport i przeniesienie chorego do Kliniki Gastroenterologii celem dalszego leczenia oraz wyrównania niedoborów energetycznych za pomocą żywienia dojelitowego. W międ-

zyczasie LR kierował edukacją rodziny pacjenta w zakresie wczesnej rehabilitacji ruchowej.

Komentarz: OZT jest procesem przebiegającym w asyście nasilonego, czasami dramatycznie, katabolizmu tkankowego. W rezultacie dochodzi do znacznej utraty masy ciała, pogorszenia stanu pacjenta i zwiększenia ryzyka zgonu. Udowodniono ponad wszelką wątpliwość, że wczesne żywienie parenteralne czy enteralne jest dla pacjenta z OZT bezpieczne i pożądane, a zalecenia mające na celu „pozostawienie jelit w spokoju” (*complete bowel rest*) należą już do przeszłości. Obecnie zaleca się wczesne (nawet w pierwszych 24 godzinach od zachorowania) wdrażanie żywienia enteralnego. Interwencja LR była zatem nie tylko zasadna, ale i ratująca życie pacjentowi.

Chinapril w profilaktyce wtórnej choroby niedokrwiennej serca u palaczy i pacjentów niepalących

MAGDALENA GIBAS¹, EDYTA MĄDRY¹, JOLANTA MISZCZAK-ŚMIAŁEK²,
BEATA WOJCIECHOWSKA-MARTIN³, HENRYK WITMANOWSKI¹

¹ Katedra i Zakład Fizjologii Akademii Medycznej w Poznaniu

² Szpital Grunwaldzki w Poznaniu

³ NZPiSOZ „Hipokrates” w Poznaniu

Wstęp. Monitorowanie biomarkerów zapalenia może służyć jako czuły czynnik prognostyczny rozwoju i zaostrzeń choroby niedokrwiennej serca (ChNS).

Cel pracy. Ocena wpływu 4-tygodniowego leczenia chinaprilem na stężenie IL-6 w surowicy krwi.

Metodyka. Do badania włączono 42 pacjentów (postać stabilna ChNS). Badania były kontrolowane grupą otrzymującą placebo. Porównywano surowicze stężenie IL-6 u wszystkich biorących udział w badaniu, jak i w dwóch podgrupach: palacze vs. niepalący, pacjenci ze wskaźnikiem BMI ≤ 30 vs. BMI > 30 .

Wyniki. Miesięczna kuracja chinaprilem spowodowała obniżenie surowiczych stężeń IL-6, podobnego efektu nie zaobserwowano w grupie placebo. U pacjentów niepalących po zastosowaniu chinaprilu zaobserwowano obniżenie IL-6, natomiast u palaczy oraz w odpowiednich pod-

grupach placebo nie odnotowano różnic istotnych statystycznie. W obu podgrupach: pacjenci z BMI ≤ 30 i pacjenci z BMI > 30 , wprowadzenie chinaprilu wywołało obniżenie poziomu IL-6. W podgrupie z BMI > 30 otrzymującej placebo zaobserwowaliśmy zwiększenie stężenia IL-6. Dodatkowo porównaliśmy stężenia wyjściowe IL-6 w odpowiednich podgrupach: poziom IL-6 był wyższy u palaczy w porównaniu z pacjentami niepalącymi, nie różnił się natomiast porównując pacjentów z BMI ≤ 30 vs. BMI > 30 .

Wnioski. 1. Uzyskane wyniki wskazywać mogą na korzyści w zastosowaniu chinaprilu jako rutynowej profilaktyki wtórnej u pacjentów ze stabilną ChNS. 2. Przedstawione dane sugerują również silną reakcję zapalną, nie poddającą się wczesnemu działaniu chinaprilu u pacjentów palących papierosy, co może mieć szczególne znaczenie w świetle profilaktyki i promocji zdrowia.

Somatopauza – problem obojga płci

MAGDALENA GIBAS, EDYTA MĄDRY, HENRYK WITMANOWSKI, TOMASZ HRYNIEWIECKI
Katedra i Zakład Fizjologii Akademii Medycznej w Poznaniu

Ze względu na obserwowane w ostatnim stuleciu wydłużenie życia ludzkiego, starość ze wszy-

stkimi jej konsekwencjami pozostaje problemem ciągle aktualnym i stanowi interdyscyplinarne wy-

zwanie dla badaczy i lekarzy praktyków. Obniżenie sekrecji hormonu wzrostu (GH) z wiekiem nazywano somatopauzą. Proces ten znacząco wpływa na niemal wszystkie zjawiska związane ze starzeniem się organizmu: zmniejszenie masy i siły mięśniowej, ograniczenie sprawności psychicznej, zaburzenia snu, utrata gęstości kości, zaburzenia w układzie krążenia, niewydolność układu immunologicznego, nasilenie rodnikogenezy. Coraz częściej podnosi się możliwość wprowadzenia terapii substytucyjnej (podawanie GH lub stymulacja jego wydzielania) u osób dotkniętych somatopauzą. Rozważa się zastosowanie GH (lub

peptydów uwalniających GH) u pacjentów geriatrycznych z: osteoporozą, otyłością znacznego stopnia, niewydolnością krążenia czy w ostrych i przewlekłych stanach katabolicznych. Powszechne stosowanie hormonu wzrostu w celach terapeutycznych u osób starszych budzi jednak wiele kontrowersji i jak dotąd nie zostało jeszcze zaakceptowane. Lekarzom rodzinnym w walce z somatopauzą pozostają więc takie działania profilaktyczne, jak usprawnianie ruchem, odpowiednie zalecenia dietetyczne czy namawianie do zwiększonej aktywności społecznej.

Stan zdrowia pracowników Akademii Medycznej w Poznaniu

ELWIRA GOWIN, AGATA PITRACHA, BEATA ZIEMSKA*, ANNA WAWRZYNIAK, WANDA HORST-SIKORSKA

Koło Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu

Opiekun koła: Anna Wawrzyniak

* Przychodnia Medycyny Pracy Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp. Duża częstość zespołu metabolicznego w polskim społeczeństwie wpływa na zwiększenie śmiertelności, głównie z przyczyn sercowo-naczyniowych. Wczesna identyfikacja czynników ryzyka umożliwia wprowadzenie skutecznej profilaktyki, a jeżeli to konieczne także leczenia. Okazję do oceny dużej grupy osób stanowią badania okresowe i wstępne. Umożliwiają kontrolę także tych parametrów, które długo nie powodują objawów klinicznych i łatwo mogą pozostać niezauważone przez pacjenta.

Cel pracy. Celem pracy była ocena stanu zdrowia pracowników Akademii Medycznej w Poznaniu, a szczególnie wykonywanych standardowo w trakcie badań wstępnych i okresowych elementów zespołu metabolicznego.

Materiał i metody. Dokonano retrospektywnej analizy wyników badań wstępnych i okresowych 346 pracowników AM w Poznaniu (256 kobiet i 90 mężczyzn) w wieku od 20 do 69 lat (średnio 44 lata). Uwzględniono wyniki podstawowych badań laboratoryjnych (stężenie hemoglobiny,

wartość hematokrytu, MCV). U pacjentów po 45 roku życia oznaczano poziom glukozy i cholesterolu we krwi. Dla wszystkich wyliczono wartość BMI oraz dokonywano pomiaru ciśnienia tętniczego krwi.

Wyniki. 1. Średnie wartości BMI w badanej populacji wynosiły 24 kg/m². 2. Ciśnienie skurczowe przekraczało 140 mm Hg u 34% osób, a rozkurczowe 90 mm Hg u 37% osób. 3. Średnie wartości cholesterolu wynosiły 223,9 mg%. 4. U 26% badanych glukoza na czczo przekraczała 100 mg%, a u 4% 126 mg%.

Wnioski. 1. W analizowanej grupie pracowników AM w Poznaniu najczęstszym problemem zdrowotnym (44%) jest otyłość. 2. Duży odsetek hipercholesterolemii (73%) w grupie pracowników po 45 roku życia może wskazywać na konieczność objęcia badaniami profilaktycznymi także pacjentów w młodszych grupach wiekowych. 3. Wskazane jest wprowadzanie nowych, skutecznych programów edukacyjno-profilaktycznych w zakresie otyłości i hiperlipoproteinemii.

Doping – nowe wyzwanie dla młodzieży w wieku gimnazjalnym

ANETA GÓRECKA¹, ARTUR STRYJSKI²

¹ Akademia Wychowania Fizycznego w Poznaniu

² Wielkopolskie Centrum Onkologii w Poznaniu

Wstęp. We współczesnym świecie, w którym panują nerwice i stres, coraz większa liczba młodzieży jako antidotum podejmuje aktywność fi-

zyczną. W osiągnięciu lepszych wyników pomagają im środki dopingujące, które mogą prowadzić do: wzrostu ciśnienia tętniczego, tachykardii,

zmian zakrzepowych żył, zmian skórnych itp. Lekarz podstawowej opieki zdrowotnej, spotykając się z tymi symptomami, może rozpoznać liczne choroby, dlatego ważne jest, aby mając takiego pacjenta, pomyślał o możliwości stosowania przez niego niedozwolonych środków wspomagających.

Cel pracy. Określenie grupy ryzyka najczęściej zainteresowanych zażywaniem środków dopingujących.

Materiał. Do badań użyto kwestionariusza ankiety. W badaniach wzięło udział 1451 uczniów z losowo wybranych szkół gimnazjalnych, w tym 719 chłopców i 732 dziewcząt, w wieku 13–17 lat.

Wyniki. 23,1% chłopców i 11,6% dziewcząt wyraziło chęć stosowania dopingu. 18,0% mieszkańców wsi i małych miejscowości oraz 16,5% mieszkańców miast odnosi się pozytywnie do zagadnienia dopingu. Ważnymi determinantami

okazały się także: sytuacja materialna oraz współczynnik zadowolenia z życia. Młodzież z przeciętną sytuacją materialną stanowi 14% badanych, z dobrą – 18,1%, a bardzo dobrą 16,8%. Najliczniejszą grupę stanowi młodzież z ubogich rodzin – 54,0%. Gdy pod uwagę weźmiemy stopień zadowolenia z życia badanych, osiągnięto następujące wyniki: bardzo zadowolony – 16,9%, zadowolony – 15%. Chęć stosowania środków wspomagających podkreśliło aż 28,4% respondentów niezadowolonych ze swojego życia.

Wniosek. Wysoki stopień zagrożenia dopingiem stanowi młodzież z ubogich rodzin lub niezadowolonych z życia. Ważnym ogniwem powinien być lekarz rodzinny, który jako jeden z pierwszych osób jest w stanie zauważyć zmiany zdrowotne w młodym organizmie i rozpocząć działania profilaktyczne.

Zgłaszalność w jednym z punktów nocnej i świątecznej podstawowej opieki zdrowotnej w Szczecinie

IWONA HORNOWSKA¹, LILIA KOTKOWIAK¹, W. FABIAN², JOANNA PÓŹNIAK¹, ANNA SAŁACKA¹

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej

² NZOZ „Przychodnia Medycyny Rodzinnej”

Wstęp. NFZ w umowie o świadczeniu usług z zakresu podstawowej opieki zdrowotnej (poz) zawarł obowiązek sprawowania całodobowej opieki w tym zakresie.

Cel badania. Zbadanie zgłaszalności w latach 2002–2004 w jednym z punktów dyżurujących w nocy i dni świąteczne.

Materiał i metody. Analizie statystycznej poddano dokumentację medyczną z lat 2002–2004. Pod uwagę wzięto wiek pacjentów, przyczynę zgłoszenia się oraz postępowanie medyczne. Punkt obejmował opieką w latach 2002–2003 około 53 tys., a w 2004 r. około 78 tys. pacjentów.

Wyniki. W latach 2002–2004 do punktu zgłosiło się odpowiednio 4709, 5856 i 9953 pacjentów. Około połowa pacjentów była w wieku od 19 do 65 roku życia, a jedna czwarta między 2 i 6 rokiem życia. Najczęstszą przyczyną zgłaszania się do lekarza dyżurnego były infekcje górnych dróg

oddechowych – od 38,2 do 44,2%, w ponad 60% wdrożono antybiotykoterapię. Drugą częstą przyczyną były infekcje dolnych dróg oddechowych – od 8,3 do 17,5%, a następną – wirusowe zakażenia przewodu pokarmowego oraz choroby układu krążenia – od 12,1 do 16,3%. Około 36% zgłoszeń dotyczyło innych problemów zdrowotnych. Od 12,4 do 17,7% pacjentów wymagała podania leków w punkcie dyżurnym i/lub skierowaniu na leczenie szpitalne, jednocześnie od 5,6 do 12,6% pacjentów wymagało jedynie porady ustnej.

Wnioski. Analizując dane i biorąc pod uwagę różnice w liczebności populacji w przeliczeniu na 10 tys. osób obserwuje się wzrost zgłaszalności – odpowiednio 8,64, 11,04 i 12,76%.

Dyskusja. Na uwagę zasługuje różnica między 2002 i 2003 r., w roku 2004 na wzrost wpłynęła rezygnacja z sobotnich przedpołudniowych dyżurów pełnionych w poszczególnych praktykach.

Ocena umiejscowienia kontroli zdrowia w populacji wiejskiej

EWA HUMENIUK, ANTONI NIEDZIELSKI, ARTUR NIEDZIELSKI, ZBIGNIEW TARKOWSKI

Zakład Psychologii Klinicznej Akademii Medycznej w Lublinie

Wstęp. Istnieje wiele koncepcji teoretycznych próbujących opisać, jakie aspekty świadomości są najbardziej adekwatne do wyjaśniania i prze-

widywania zachowań zdrowotnych. Jedną z nich jest teoria HLC K. i B. Wallstonów. Ukazuje ona istnienie zależności między umiejscowieniem

poczucia kontroli własnego zdrowia a wykonywaniem działań zdrowotnych. Przyjmuje się, że osoby z wewnętrzną lokalizacją poczucia kontroli są bardziej skłonne do przyjmowania odpowiedzialności za własne zdrowie i podejmowania wysiłków w celu zachowania zdrowia.

Cel badań. Celem przeprowadzonych badań była ocena umiejscowienia kontroli zdrowia w populacji wiejskiej na przykładzie gminy Zwierzyniec.

Materiał i metoda. Badaniami objęto 90 osób. Do badań zastosowano Wielowymiarową Skalę Umiejscowienia Kontroli Zdrowia MHCL K. i B. Wallstonów w tłumaczeniu Z. Juczyńskiego.

Wyniki. Osoby w badanej grupie uzyskały najwyższe wyniki w skali mierzącej wewnętrzną kontrolę zdrowia, następnie w skali mierzącej wpływ innych oraz skali mierzącej wpływ czyn-

ników przypadkowych. W porównaniu z grupą kontrolną, którą stanowiło 222 mieszkańców miast (wyniki podane przez autora polskiej wersji skali), osoby w badanej grupie znacznie większą wagę przypisują kontroli wewnętrznej, zaś niższą wpływowi innych i przypadkowi. Kobiety w badanej grupie mają silniejsze przekonanie o wpływie innych na własne zdrowie. Najniższe wskaźniki kontroli wewnętrznej przejawiają osoby powyżej 35 r.ż., które jednocześnie większą wagę przypisują wpływom zewnętrznym.

Wnioski. 1. Osoby w populacji wiejskiej przypisują większą wagę wewnętrznej kontroli zdrowia niż osoby w populacji miejskiej, a niższą wpływowi innych i przypadkowi. 2. W badanej populacji wiejskiej umiejscowienie kontroli zdrowia zależy od płci i wieku.

Ziarnica złośliwa u 11-letniego chłopca – problemy diagnostyczne

WOJCIECH JAROSZEWSKI, KRZYSZTOF BUCZKOWSKI

Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy
Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

Przedstawiono trudności, jakie napotyka lekarz podczas diagnostyki limfadenopatii u dzieci. 11-letni chłopiec zgłosił się do Praktyki Lekarza Rodzinnego z powodu nawracających stanów gorączkowych bez istotnych objawów ze strony układu oddechowego. Wyczuwalne w badaniu przedmiotowym węzły chłonne szyjne, nieprzekraczające 1 cm średnicy, można by w tym wieku uznać za fizjologię, ale objawy ogólne (stany gorączkowe) i odchylenia w przeprowadzonych podstawowych badaniach pracownianych (przyspieszone OB, powiększenie wątroby i śledziony w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej)

wzbudziły niepokój lekarza i skłoniły do pogłębienia diagnostyki. Po przeprowadzeniu oceny laryngologicznej, wykluczeniu przyczyn infekcyjnych i reumatologicznych zdecydowano o pobraniu wężła do badania histopatologicznego. Zasadność podwyższonej czujności lekarza została potwierdzona przez ostateczne rozpoznanie ziarnicy złośliwej. W dyskusji przedstawiono podstawowe zasady różnicowania zapalnego i nowotworowego powiększenia węzłów chłonnych z uwzględnieniem specyfiki wieku dziecięcego i zwrócono uwagę na późne powikłania leczenia choroby Hodgkina.

Szczepienia zalecane w praktyce lekarza rodzinnego w opinii rodziców

DAGMARA POKORNA-KAŁWAK, URSZULA GRATA-BORKOWSKA, EWA DRABIK-DANIS

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Wstęp. Wobec dużego wyboru szczepionek na polskim rynku farmaceutycznym i zaleceniami dotyczącymi szczepień dodatkowych dzieci przygotowaliśmy na ten temat ankietę wśród rodziców. Szczególnie ważne dla nas było, czy rodzice interesują się szczepieniami spoza kalendarza szczepień. Ważne było także zdefiniowanie obaw rodziców, którzy nie decydują się na te szczepienia.

Materiał i metody. Badaniu poddano 122 rodziców ze środowiska miejskiego miasta Wrocławia, mających dzieci w różnym wieku. Wszyscy badani wypełnili ankietę złożoną z pięciu prostych pytań, dotyczącą wiedzy na temat nowych szczepionek zalecanych dla najmłodszych.

Wyniki. Zainteresowanie szczepieniami dodatkowymi reprezentuje 93,4% badanych, przeciwko grypie zaszczepiłoby swoje pociechy 74,6%,

a 6,6% nie ma na ten temat określonego zdania. Częściej natomiast twierdzą, że przeciwko grypie należy szczepić dorosłych ze środowiska dziecka, tego zdania jest 82% ankietowanych. Większość zaszczepiłaby dziecko szczepionką *Haemophilus influenzae*, ale aż 13,3% uzależnia to od warunków finansowych. Z przedstawionych powikłań poszczepiennych największe obawy wzbudzają wśród rodziców odczyn miejscowe (43,8%), odczyn ogólny (42,9%) i gorączka (35,2%). Poza

tym zmiany w zachowaniu dziecka (płaczliwość, niepokój) – 24,8% czy występowanie objawów chorobowych – 21,9%.

Wnioski. 1. Rodzice są zainteresowani nowymi szczepionkami dla dzieci, pojawiającymi się na rynku farmaceutycznym. 2. Chętnie zaszczepią swoje pociechy, jednak biorą pod uwagę warunki finansowe rodziców. 3. Największą obawę wyrażają co do występowania odczynów poszczepiennych, miejscowych i ogólnych.

Problemy w komunikacji pomiędzy lekarzem i pacjentem – badanie kwestionariuszowe

PRZEMYSŁAW KARDAS, AGNIESZKA KUREK, DANIEL HERCZYNSKI, ANNA ŻEBROWSKA, EWA SZERSZENOWICZ, MAGDALENA MURAS
Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Wstęp. Komunikacja pomiędzy lekarzem i pacjentem odgrywa bardzo istotną rolę w pracy lekarzy rodzinnych, zależy od niej bowiem efektywność zarówno procesu diagnostycznego, jak i leczniczego. Pomimo to liczne i dotychczas mało poznane bariery leżą na drodze do takiej efektywnej komunikacji.

Cel badania. Celem niniejszego badania było zidentyfikowanie barier utrudniających efektywną komunikację pomiędzy lekarzem rodzinnym i jego pacjentami.

Metody. Badanie oparto na specjalnie w tym celu opracowanej ankiecie pocztowej, którą rozesłano do 286 lekarzy rodzinnych oraz lekarzy innych specjalności, pracujących w jednostkach podstawowej opieki zdrowotnej w regionie łódzkim. W kwestionariuszu ankiety zawarto pytania dotyczące przyczyn i częstości problemów w komunikacji pomiędzy lekarzem i pacjentem. Kwestionariusz zawierał także 25 szczegółowych stwierdzeń w celu oceny, przy przekazywaniu jakich informacji pacjentom lekarze napotykają na szczególne problemy.

Wyniki. Na rozesłaną ankietę otrzymano 76 odpowiedzi (zwrotność 26,6%). Blisko 2/3 ankietowanych (63,2%) stwierdziło, że napotyka na kłopoty z porozumieniem się z pacjentami. Problemy te dotyczą nawet stosunkowo nietrudnych zagadnień, jak np. braku potrzeby stosowania antybiotyku w danym schorzeniu, problemów z utrzymaniem w rozsądnych ramach czasowych prowadzonego wywiadu czy przepisania leków dla osób trzecich. Lekarze mają również dość często problemy z odmówieniem wystawienia pacjentom niepotrzebnych skierowań na badania czy konsultacje, czy wreszcie nieuzasadnionych zwolnień lekarskich.

Wnioski. Zaobserwowane bariery w komunikacji pomiędzy lekarzem i pacjentami mogą oddziaływać negatywnie na proces diagnostyczny i leczniczy w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej, prowadząc jednocześnie do niepotrzebnych wydatków. W związku z Tym należy zapewnić lekarzom rodzinnym zarówno w trakcie, jak i po uzyskaniu specjalizacji możliwość podniesienia swoich umiejętności z zakresu efektywnej komunikacji.

Ocena występowania otyłości i nadwagi u dzieci szczecińskich w wieku przedpokwitaniowym – badania wstępne

ELŻBIETA KĘDZIERSKA¹, IWONA ROTTER²

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

² Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Wstęp. Z danych epidemiologicznych wynika, że otyłość u dzieci i młodzieży występuje u 5–8%, nadwaga u 8–12%. W populacji osób dorosłych otyłość dotyczy 12–16%, nadwaga

30–40%. Narastający problem otyłości i nadwagi w znacznym stopniu wiąże się ze zmianą stylu życia, głównie w zakresie sposobu odżywiania się i zmniejszonej aktywności fizycznej.

Cel pracy. Praca miała na celu ocenę częstości występowania nadwagi i otyłości wśród dzieci w wieku przedpokwitaniowym.

Materiał i metody. Badaniem objęto 554 dzieci (304 chłopców i 250 dziewcząt) w wieku 6–11 lat pozostających pod opieką lekarzy rodzinnych. U każdego dziecka dokonano pomiaru masy ciała i wzrostu oraz oceniono BMI. Nadwagę rozpoznawano u dzieci, u których BMI mieściło się pomiędzy 90–97 percentylem, a otyłość powyżej 97 percentyla.

Wyniki. W badanej grupie nadwagę rozpoznano u 53 dzieci (9,6%), otyłość u 24 dzieci (4,3%). Problem nadwagi dotyczył 9,21% chłopców, 10% dziewcząt, a otyłości 5,2% chłopców i 3,2% dziewcząt.

Dyskusja. Uzyskane wyniki w badaniach włas-

nych są zbliżone do wyników ogólnopolskich badań w zakresie stanu odżywiania dzieci i młodzieży przeprowadzonych przez Oblacińską i wsp. Autorzy ci nadwagę stwierdzili u 8,7% badanych, otyłość u 3,4%. Podobne wyniki uzyskał Mazur i wsp. u dzieci z województwa podkarpackiego oraz Krawczyński i wsp., którzy oceniali dzieci poznańskie. Wzrastający wraz z wiekiem problem nadwagi i otyłości wskazuje na potrzebę objęcia działaniami profilaktycznymi dzieci i młodzieży z nadmiernym stanem odżywienia.

Wnioski. 1. Częstość występowania nadwagi i otyłości w badanej grupie dzieci nie odbiega od danych ogólnopolskich. 2. Nie wykazano istotnej statystycznie różnicy w zakresie występowania nadwagi i otyłości między chłopcami a dziewczętami.

System zarządzania jakością ISO 9001: 2000 w praktykach lekarzy rodzinnych

LILIA KOTKOWIAK¹, IWONA HORNOWSKA¹, JOLANTA PÓŹNIAK¹, PIOTR MICHON¹, ANNA SAŁACKA¹, MARCIN KOLWITZ²

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

² Studium Doktoranckie przy Zakładzie Historii Medycyny i Etyki Lekarskiej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Wstęp. W 2002 r. w województwie zachodniopomorskim do wdrożenia Systemu Zarządzania Jakością (SZJ) w oparciu o normy ISO 9001: 2000 przystąpiły 22 ZOZ-y, które w 2003 r. otrzymały certyfikaty.

Cel badania. Ocena efektów wdrożenia norm ISO na funkcjonowanie Zakładów Opieki Zdrowotnej.

Materiał i metody. Na pytania ankietowe odpowiedzieli kierownicy 15 ZOZ-ów. Średnio jeden zakład obejmował opieką z zakresu lekarzy rodzinnych 12 000–15 000 pacjentów.

Wyniki i dyskusja. Z analizy otrzymanych odpowiedzi na zawarte w ankiecie pytania wynika, że najważniejszym motywem wprowadzenia norm ISO była poprawa funkcjonowania praktyki, a także zwiększenie bezpieczeństwa działalności i podniesienie konkurencyjności na rynku usług medycznych. Problemy przy wprowadzaniu SZJ to według ankietowanych: brak zrozumienia personelu i bardzo duże ilości nowych dokumentów, które należało wdrożyć. Wprowadzenie norm ISO wymagało również nakładów finanso-

wych. Nakładów finansowych wymagały przede wszystkim remonty i modernizacja pomieszczeń i budynków, zakup sprzętu medycznego i biurowego oraz dodatkowe wynagrodzenia i szkolenia. Wśród działań, które wymagały największych zmian i usprawnienia funkcjonowania, ankietowani na pierwszym miejscu wskazali dokumentację medyczną i archiwum, ponadto nadzór nad odpadami medycznymi, zakup materiałów i usług, praca pielęgniarek środowiskowo-rodzinnych i rejestracja. Wśród korzyści badani wymieniali: lepsze zapoznanie się z ustawami i innymi aktami prawnymi, a co się z tym wiąże zminimalizowanie działań niezgodnych z prawem, lepszy nadzór nad prowadzeniem i przechowywaniem dokumentacji medycznej, usprawnienie rejestracji i obsługi pacjenta, a także oszczędności przy zakupach towarów i usług.

Wnioski. 12 badanych stwierdziło, że wprowadzenie norm ISO było korzystne oraz poleca je innym, 2 było umiarkowanie zadowolonych z funkcjonowania SZJ, 1 ankietowany nie widział korzyści w przeprowadzonych zmianach.

Zaburzenia depresyjne w NZOZ Gabinetcie Lekarza Rodzinnego we Wtelnie

BARTOSZ KULAS

Gabinet Lekarza Rodzinnego we Wtelnie

Wstęp. W praktyce lekarza pierwszego kontaktu zaburzenia depresyjne należą do najczęstszych schorzeń. Roczna chorobowość w populacji osób dorosłych waha się w granicach 6–12%. Z badań wynika natomiast, że lekarze pierwszego kontaktu nie są w stanie rozpoznać depresji u 50–70% chorych, u których ona występuje.

Cel pracy. Celem pracy było ustalenie, jaki odsetek pacjentów zgłaszających się po poradę do Gabinetu Lekarza Rodzinnego stanowili chorzy z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych i porównanie tych danych z populacyjnymi statystykami dotyczącymi tych zaburzeń.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono w Gabinetcie Lekarza Rodzinnego we Wtelnie. Analiza dotyczyła przyjęć w okresie od 1.10.2004 do 31.03.2005 r. Opierając się na klasyfikacji ICD-10, poszukiwano chorych z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych (F32, F33). Ba-

danie dotyczyło osób, które ukończyły 18 rok życia. Zaburzenia depresyjne rozpoznawano na podstawie objawów klinicznych, przy zastosowaniu kryteriów diagnostycznych według WHO.

Wyniki. W omawianym okresie w Gabinetcie Lekarza Rodzinnego we Wtelnie miało miejsce 5710 przyjęć osób dorosłych. W 99 przypadkach postawiono rozpoznanie zaburzeń depresyjnych, co stanowiło około 1,73% ogółu przyjęć.

Dyskusja. Badanie przeprowadzone w Gabinetcie Lekarza Rodzinnego we Wtelnie wydaje się potwierdzać trudności w rozpoznawaniu zaburzeń depresyjnych przez lekarza pierwszego kontaktu.

Wnioski. Edukowanie lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej w kierunku wczesnego rozpoznawania zaburzeń depresyjnych wydaje się podstawowym elementem prawidłowego leczenia tych schorzeń.

The European MedSkills Project

DONATA KURPAS¹, ANDRZEJ STANISZEWSKI¹, ANOUK DE SMEDT², MARC NYSEN², ANDRZEJ STECIWKO¹

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu

² Department Medical Informatics, Vrije Universiteit Brussel, Belgia

Międzynarodowy projekt „European MedSkills”, realizowany w latach 2004–2006 w ramach Programu Unii Europejskiej w zakresie kształcenia zawodowego „Leonardo da Vinci”, ma na celu stworzenie programu nauczania umiejętności praktycznych niezbędnych w zawodach medycznych. Adresowany jest on do tych, którzy prowadzą i odbywają szkolenia z tego zakresu, tj. nauczycieli akademickich, lekarzy, studentów AM, pielęgniarek i położnych, ratowników medycznych, pracowników straży pożarnej, pogotowia ratunkowego, Polskiego Czerwonego Krzyża i innych instytucji.

Projekt ten ma stanowić źródło materiałów edukacyjnych, opracowanych zgodnie z zasadami medycyny opartej na potwierdzonych danych (EBM), dotyczących: zaburzeń oddechowych, bólu w klatce piersiowej (ze szczególnym uwzględnieniem ostrych zespołów wieńcowych), wstrząsu, złamań kończyn, zranień i oparzeń. W każdym z modułów tematycznych znajdować się będzie wyjaśnienie patofizjologicznego podłoża stanów nagłych na poziomie komórkowym oraz biochemicznym.

Powstaje 6 wersji językowych programu, ponieważ w projekcie „MedSkills” bierze udział 9 ośrodków z 6 krajów europejskich: Belgii, Grecji, Hiszpanii, Polski, Wielkiej Brytanii oraz Włoch. Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu bierze bezpośredni udział w realizacji modułu dotyczącego reanimacji i udzielania pierwszej pomocy w stanach nagłych, jest także głównym koordynatorem modułów poświęconych chirurgii ambulatoryjnej i oparzeniom.

Pierwszy etap prac dotyczył uzgodnienia treści merytorycznych w każdym z modułów. Obecny etap – tworzenia prototypów poszczególnych modułów wraz z określeniem scenariuszy rzeczywistości wirtualnej, która przede wszystkim będzie wykorzystywana w modułach dotyczących zagadnień klinicznych.

Informacje dotyczące programu dostępne są na stronach: <http://www.medskills.net/index.php>, tam też zostanie umieszczona ostateczna wersja programu on-line. Nabytą wiedzę można będzie na bieżąco testować i poddawać ocenie podczas pracy z programem.

Socjodemograficzne uwarunkowania szczepienia przeciw grypie osób dorosłych zamieszkałych na terenie Poznania

AGNIESZKA LEWICKA-RABSKA, JACEK WYSOCKI

Katedra Profilaktyki Zdrowotnej Wydziału Nauk o Zdrowiu Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp. Zgodnie z danymi Światowej Organizacji Zdrowia, co roku na grypę zapada około 10 procent populacji. Wykrycie w latach 40. XX wieku szczepionki stanowiło punkt przełomowy w sprawowaniu kontroli nad tą chorobą. Udoskonalenie preparatów w ciągu ostatnich lat uczyniło je bezpieczniejszymi i bardziej dostępnymi.

Cel pracy. Celem pracy była analiza struktury społecznej wybranej grupy osób, które dobrowolnie zaszczepiły się w ośrodku wielkomiejskim (m. Poznań) w sezonie jesienno-zimowym 2001/2002.

Materiał i metoda. Dane zostały zebrane w oparciu o autorski kwestionariusz ankiety. Badanie przeprowadzono w 4 punktach szczepień

w obrębie miasta Poznania, a także w Wydziale Zdrowia i Spraw Społecznych Urzędu Miasta Poznania i w innych zakładach pracy na tym samym terenie. W badaniu wzięło udział 215 respondentów (112 kobiet i 103 mężczyzn) w wieku od 17 do 83 lat. Uzyskane dane zostały poddane analizie statystycznej.

Wyniki. Wyniki wykazały, iż szczepieniu przeciwko grypie jednakowo często poddają się zarówno mężczyźni, jak i kobiety. Na podjęcie decyzji o szczepieniu ma wpływ wiek osobniczy, poziom wykształcenia, posiadanie rodziny oraz status ekonomiczny.

Ocena sfinkterotomii farmakologicznej przy zastosowaniu maści z nitrogliceryny, nifedypiny i bencyclanu

MARIUSZ MADALIŃSKI, MIROŚŁAWA CHEŁSTOWSKA, BARTŁOMIEJ KORYBALSKI, WOJCIECH TRENKNER, PIOTR WIŚNIEWSKI

Poradnia Gastroenterologiczna Szpitala Specjalistycznego św. Jana w Starogardzie Gdańskim, Poradnia Gastroenterologiczna Szpitala Specjalistycznego św. Wojciecha w Gdańsku

Wstęp. W 2003 r. Amerykańskie Towarzystwo Gastroenterologiczne uznało farmakoterapię polegającą na rozluźnieniu zwieraczy odbytu za metodę z wyboru w leczeniu przewlekłej szczeliny odbytu (PSO).

Cel pracy. Prospektywna ocena leczenia pacjentów z PSO przy użyciu 0,2% maści nitrogliceryny, nifedypiny i bencyclanu (zrandomizowanych kolejno do grup I, II, III).

Materiał i metody. Zrandomizowano 126 pacjentów (po 42 osoby w grupie), którzy codziennie smarowali okolicę odbytu 3 razy dziennie przez 2 miesiące. Oprócz anoskopii, manometrii odbytu, zastosowano arkusz oceny jakości życia.

Wyniki. Ponad 90% pacjentów skierowanych do poradni nie miało wcześniej ustalonego rozpoznania przez lekarza kierującego. Do wygojenia PSO doszło u 8 (19%) pacjentów z grupy I, 20 (48%) z grupy II i 23 (55%) z grupy III. Metoda I jest mniej skutecznym sposobem leczenia aniżeli metoda II lub III ($p = 0,002$). Kolejno w grupach

od I do III, 69, 81 i 74% pacjentów odczuwało subiektywną poprawę. 34 osoby z grupy I odczuwały ból głowy, natomiast w grupie II i III wystąpił on u 2 pacjentów.

Dyskusja. Rozpoznanie ustala się na podstawie badania oglądaniem lub/i użycia wziernika, a jednak szczelina odbytu pozostaje często nierozpoznana. Leczenie nie wymaga dodatkowego wyposażenia i jest bardzo bezpieczne. Dlatego w 2002 r. w *Pol Arch Med Wewn* jeden z naszych autorów podał, że metoda farmakologicznej sfinkterotomii jest warta powszechnego zastosowania przez lekarzy rodzinnych. Sfinkterotomia chirurgiczna wymaga krótkotrwałego znieczulenia ogólnego oraz niesie ryzyko trwałych powikłań (nietrzymania stolca).

Wnioski. Leczenie PSO przy użyciu nifedypiny i bencyclanu jest skuteczniejszą metodą terapii aniżeli miejscowe stosowanie nitrogliceryny. Leczenie nitrogliceryną jest metodą najmniej akceptowaną przez pacjentów.

Wiedza studentów VI roku medycyny dotycząca zagadnień pediatrycznych w praktyce lekarza rodzinnego

MICHALINA MARCINKOWSKA, ANNA WAWRZYNIAK, WANDA HORST-SIKORSKA
Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp. Lekarz rodzinny obejmuje swoją opieką pacjentów w różnym wieku. Część jego pracy związana jest z opieką nad dzieckiem zdrowym, obejmującą m.in. szczepienia oraz edukację rodziców dotyczącą właściwej opieki nad ich dzieckiem.

Celem pracy była ocena znajomości wybranych problemów pediatrycznych spotykanych w podstawowej opiece zdrowotnej.

Materiał i metody. Badanie ankietowe przeprowadzono wśród 170 studentów VI roku medycyny AM w Poznaniu (91 kobiet i 79 mężczyzn). Pytania dotyczyły znajomości szczepień ochronnych, zalecanych w pierwszych dwóch latach życia dziecka, diety niemowląt, suplementacji witaminy D₃ u niemowląt oraz skali Apgar.

Wyniki. Żadnego zalecanego szczepienia nie umiało wymienić 61 respondentów (36%). W 33% podano zaledwie jedno zalecane szczepienie, dwa w 26% przypadków, a 5% studentów

podowało trzy lub więcej szczepień. 118 osób myliło szczepienia zalecane z obowiązkowymi. Prawidłowy termin rozpoczęcia suplementacji witaminą D₃ znało 45% studentów, ale tylko 32% ankietowanych znało wielkość dawki. Bardzo dobrze zagadnienia dotyczące rozszerzania diety dziecka znało 27% studentów, średnią znajomością tej tematyki wykazało się 50% badanych. Na pytania dotyczące skali Apgar 87% studentów odpowiedziało prawidłowo i wymieniło jej wszystkie parametry.

Wnioski. 1. Studenci VI roku poznańskiej AM słabo znają kalendarz szczepień obowiązkowych i zalecanych w pierwszych dwóch latach dziecka oraz zasady suplementacji witaminą D₃ w okresie noworodkowym i niemowlęcym. 2. W kształceniu przeddyplomowym studentów medycyny należy położyć większy nacisk na przekazanie praktycznej wiedzy pediatrycznej wykorzystywanej w praktyce lekarza rodzinnego.

Zrozumieć perspektywę pacjenta: słowa i język wykorzystywane przez pacjentów podczas oceny opieki lekarza rodzinnego

LUDMIŁA MARCINOWICZ¹, RYSZARD GRĘBOWSKI²

¹ Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego Akademii Medycznej w Białymstoku

² Wyższa Szkoła Finansów i Zarządzania w Białymstoku

Wstęp. W badaniu oceny opieki lekarskiej z perspektywy pacjenta coraz większe znaczenie mają jakościowe metody badań, które pozwalają zgłębić proces oceny na podstawie indywidualnych doświadczeń pacjenta w korzystaniu z usług.

Celem pracy jest poznanie, w jaki sposób pacjenci wyrażają ocenę opieki lekarza rodzinnego – jakich słów i sformułowań używają.

Materiał i metody. Wykorzystano jakościowe podejście do badań. Przeprowadzono indywidualne wywiady pogłębione (bezpośrednio po wizycie u lekarza) z 28 pacjentami – podopiecznymi Akademickiej Praktyki Medycyny Rodzinnej w Białymstoku. Pacjentom zadawano ogólne pytania dotyczące odczuć z przebiegu wizyty; zachęcano do opisywania swoich doświadczeń i opowiadania, czy oczekiwania wobec wizyty zostały spełnione. Wywiady nagrywano na taśmę magnetofonową, a następnie szczegółowo zapi-

sywano; transkrypty stanowiły podstawę do dalszej analizy.

Wyniki. Oceniając opiekę, pacjenci wykorzystywali bogaty i szeroki zakres słów, który odzwierciedlał ich bardzo indywidualne doświadczenia w korzystaniu z usług lekarza. Tylko niektórzy pacjenci, opisując przebieg wizyty używali pojęcia „zadowolenie”. Pacjenci opisywali i oceniali opiekę lekarza w sposób bardzo naturalny, wykorzystując takie sformułowania, jak „wspaniała (...) potrafi podbudować, podnieść na duchu” lub „bardzo uspokaja i po wizycie jestem bardzo spokojna”. Pacjenci wyrażali zarówno pozytywne, jak i negatywne oceny.

Dyskusja. Wyniki badań własnych potwierdzają, że badania jakościowe dostarczają istotnych informacji – ważnych z punktu widzenia pacjenta, których nie można uzyskać, stosując badania ilościowe (np. badania kwestionariuszowe). Użyte wyniki można porównać z wynikami badań

jakościowych przeprowadzonych przez Staniszewską i Henderson w Wielkiej Brytanii.

Wnioski. Ocena opieki lekarskiej przez pacjenta jest złożona i obejmuje wiele różnych

aspektów. Istnieje konieczność lepszego zrozumienia procesu oceny opieki, aby rozwijać odpowiednie narzędzia do badania doświadczeń pacjentów.

Guzy stromalne przewodu pokarmowego – analiza immunohistochemiczna

ALICJA MARKOWSKA-WOYCIECHOWSKA¹, MARTA STRUTYŃSKA-KARPIŃSKA², JERZY RABCZYŃSKI¹

¹ Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

² Katedra i Klinika Chirurgii Przewodu Pokarmowego i Chirurgii Ogólnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Nowotwory stromalne przewodu pokarmowego (Gastrointestinal Stromal Tumours – GISTs) występują rzadko i mogą być umiejscowione w każdym jego odcinku, a także poza jego obrębem. O właściwym rozpoznaniu decydują badania immunohistochemiczne. Większość tych guzów wykazuje pozytywną reakcję z białkiem KIT (CD117) oraz antygenem CD34.

Celem pracy jest analiza kliniczna oraz immunohistochemiczna guzów stromalnych przewodu pokarmowego o różnym umiejscowieniu.

Materiał kliniczny obejmuje 50 chorych, kobiet i mężczyzn w wieku od 43 do 83 lat, leczonych z powodu guzów stromalnych przewodu pokarmowego, zlokalizowanych w przetyku, żołądku, jelicie cienkim, grubym lub przestrzeni zaotrzewnowej. W leczeniu nowotworów stosowa-

no metodę endoskopową lub klasyczne zabiegi operacyjne. Podstawą rozpoznania guzów stromalnych były badania histopatologiczne uzupełnione o panel badań immunohistochemicznych z zastosowaniem przeciwciał przeciwko CD117, CD34, SMA, desminie, vimentynie, białku S100. Aktywność proliferacyjną oparto na ocenie ekspresji antygenów proliferacyjnych: Ki67 i PCNA.

Wyniki. W omawianym materiale 46 nowotworów zakwalifikowano do grupy łagodnych, 2 – złośliwych i 2 – do grupy tzw. guzów granicznych.

Wnioski. 1. Badanie immunohistochemiczne decyduje o rozpoznaniu GIST. 2. Wyodrębnienie guzów stromalnych z grupy guzów mezenchymalnych ma zasadnicze znaczenie, ponieważ guzy te należą do grupy nowotworów o wysokim ryzyku progresji złośliwej.

Ocena wybranych parametrów ze spoczynkowego elektrokardiogramu u chorych hospitalizowanych z powodu zaostrzeń astmy i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP)

JOANNA MAZUREK, JOANNA OSMÓLSKA, RYSZARDA CHAZAN

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp. Dotychczasowe obserwacje pokazują, że w czasie zaostrzeń obturacyjnych chorób płuc może dochodzić do powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego. Wielokrotnie opisywano w literaturze przypadki zawału serca czy pojawiania się poważnych zaburzeń rytmu w okresach zaostrzeń astmy lub POChP.

Celem badania była ocena zmian w spoczynkowym elektrokardiogramie i ich korelacja z parametrami spirometrycznymi i gazometrycznymi u osób przyjętych do Kliniki Pneumonologii z powodu zaostrzenia astmy lub POChP.

Materiał i metody. Do badania włączono 100 chorych (50 chorych na astmę w wieku 18–83 lata – grupa A i 49 chorych na POChP w wieku 39–92 lat – grupa C). Elektrokardiogram wykonywano co

najmniej dwukrotnie (przy przyjęciu i przy wypisie), podobnie jak badanie spirometryczne i gazometryczne.

Wyniki. W obu grupach obserwowano tachykardię przy przyjęciu, bez istotnych różnic w zakresie częstości rytmu serca pomiędzy grupami. Komorowe i nadkomorowe zaburzenia rytmu serca pojawiły się częściej u chorych na POChP (odpowiednio C – 16,33% vs. A – 3,92% i C – 51,00% vs. A – 31,38%). Amplituda załamka P była znamiennej większa w grupie C przy przyjęciu w stosunku do grupy A (C – 0,18±0,07 mm vs. A – 0,14±0,5 mm). Inne oceniane parametry, jak PQ, skorygowane QT, amplituda załamka R nie różniły się między grupami oraz w obrębie grup (przy przyjęciu i przy wypisie). Nie obserwowano

też znamienne obniżenia odcinka ST ani odwrócenia załamek T mogących sugerować świeże niedokrwienie mięśnia serca. Znalezione natomiast dodatnią korelację pomiędzy PaCO₂ i wyjściową amplitudą załamka P i ujemną korelację

pomiędzy PaO₂ i wyjściową amplitudą załamka P w obu grupach. Ponadto wykazano ujemną korelację pomiędzy FEV₁ i częstością rytmu serca.

Wniosek. Zmiany w zakresie załamka P korelują z hipoksją i hiperkapnią.

Opóźnienie w procesie diagnostycznym wynikające z niedocenywania doświadczenia i kompetencji lekarzy rodzinnych przez specjalistów na podstawie przypadku pacjentki z gruźlicą kręgosłupa

EDYTA MĄDRY¹, MAGDALENA GIBAS¹, BEATA WOJCIECHOWSKA-MARTIN²

¹ Katedra i Zakład Fizjologii Akademii Medycznej w Poznaniu

² NZPiSOZ „Hipokrates” w Poznaniu

Celem pracy jest przedstawienie negatywnych doświadczeń w relacji LR–specjalista oraz próba wyciągnięcia konstruktywnych wniosków mogących wpłynąć na uniknięcie podobnych sytuacji.

Analizie poddano historię choroby 42-letniej pacjentki z GK. Pacjentka kierowana do jednego z poznańskich szpitali z powodu silnych, opasujących bólów promieniujących od kręgosłupa wzdłuż dolnych żeber. Wielokrotnie odsyłana z Izby Przyjęć lub po krótkich hospitalizacjach bez wyjaśnienia powodu dolegliwości. LR ze względu na znajomość stanu zdrowia pacjentki, obraz kliniczny oraz wyniki badań dodatkowych wielokrotnie sugerował poszerzenie diagnostyki w kierunku przerzutów nowotworowych do kręgosłupa bądź innych jednostek chorobowych mogących wywoływać destrukcję tkanki kostnej (scyntygrafia lub rezonans magnetyczny). Niestety brak równoprawnego dialogu między klinicy-

stami a LR opóźnił postawienie prawidłowej diagnozy i rozpoczęcie leczenia.

Wnioski. W Polsce nadal brakuje prawidłowo funkcjonujących standardów w relacji LR–specjalista i LR–Izba Przyjęć.

W realiach polskich specjalista medycyny rodzinnej nadal traktowany jest jak lekarz „drugiej kategorii”. Jego sugestie rzadko są z powagą przyjmowane przez klinicystów, a często odbierane jako próba wywierania na nich presji.

Anonimowość LR w kontaktach ze szpitalem utrudnia przekazywanie informacji dotyczących pacjenta, którego zna on często od urodzenia, a ich znaczenie jest wciąż niedoceniane w procesie diagnostyczno-terapeutycznym. Model, w którym LR jest związany z konkretnym szpitalem (w którym często pełni dyżury) – jak amerykański – poprawia komunikację na linii LR–Izba Przyjęć.

Sposób na „nocne Marki”

EDYTA MĄDRY¹, MAGDALENA GIBAS¹, BEATA WOJCIECHOWSKA-MARTIN², HENRYK WITMANOWSKI¹

¹ Katedra i Zakład Fizjologii Akademii Medycznej w Poznaniu

² NZPiSOZ „Hipokrates” w Poznaniu

Wstęp. DSPS (*Delayed Sleep Phase Syndrom*) jest zaburzeniem okołodobowego rytmu snu, polegającym na przesunięciu fazy zasypiania u dorosłych powyżej godziny 2⁰⁰, u dzieci 24⁰⁰ oraz ogromnych problemach w porannym przebudzeniu się. DSPS wynika z desynchronizacji między wewnętrznym zegarem biologicznym pacjenta a środowiskiem zewnętrznym. Z tym związane są także główne problemy socjospołeczne, polegające na trudnościach w porannym funkcjonowaniu, spóźnieniach do szkoły czy pracy.

Celem pracy jest przedstawienie wpływu melatoniny na synchronizację rytmu zasypianie–bu-

dzenie u 5 dzieci z DSPS (2 chłopców – 11 i 13 lat, 3 dziewczynki – 8, 12 i 13 lat). Wszyscy zgłaszali trudności w zasypianiu i budzeniu się rano, troje notorycznie spóźniało się do szkoły lub opuszczało w ogóle zajęcia szkolne. Rodzice wszystkich dzieci zgłaszali problemy z ich zachowaniem (szczególnie rano) oraz wzmożoną senność w ciągu dnia. Dzieciom podano melatoninę w dawce jednorazowej 3–5 mg. U wszystkich zaobserwowano natychmiastową (od pierwszego dnia podania melatoniny!) tendencję do wcześniejszego zasypiania oraz wydłużanie czasu snu. Okres latencji od podania leku do zaśnięcia wy-

nosił 0,5–1,25 godziny. Po 3 tygodniach podawania melatoniny wszystkie dzieci zasypiały przed 22⁰⁰. Czas nieprzerwanego snu nocnego wydłużył się o ponad 1,5 godziny, nie zaobserwowano żadnych działań niepożądanych.

Wnioski. 1. Dzieci cierpiące z powodu DSPS mają problemy szkolne i sprawiają trudności wychowawcze rodzicom i opiekunom. 2. Melatonina wydaje się skutecznym środkiem normalizującym rytm snu i poprawiającym funkcjonowanie dziecka w rodzinie i szkole.

Wykształcenie a ryzyko choroby niedokrwiennej serca

JOLANTA MIECZKOWSKA, JERZY BARANIAK, ELŻBIETA KOZAK-SZKOPEK
Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie

Wstęp. Choroba wieńcowa przez wiele lat była chorobą mężczyzn na wysokich stanowiskach.

Cel pracy. Celem pracy była ocena rozpowszechnienia czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca zależnie od wykształcenia.

Materiał i metoda badań. Zbadano 1201 pacjentów w wieku od 30 do 60 lat w ramach programu profilaktyki chorób układu krążenia, rejestrując dane dotyczące czynników ryzyka. Za pomocą kwestionariusza przeprowadzono badanie fizykalne, obliczono BMI, oznaczono lipidogram.

Wyniki badań. W badanej populacji było 397 (33,1%) osób z wykształceniem wyższym – W (średnia wieku 47,11), 593 osób (49,5% populacji) z wykształceniem średnim – S (średnia wieku 47,62), 211 osób (18,4% populacji) z wykształceniem podstawowym lub zawodowym – Z (średnia wieku 48,54).

Otyłość i nadwaga najczęściej występowała u pacjentów z wykształceniem zawodowym (Z – 64,73%, S – 61,91%, W – 55,87%) ($p < 0,05$). Istotnie statystycznie różnice dotyczą średniej wartości BMI (W – 26,10, S – 26,49, P – 27,13).

Nałóg palenia papierosów najczęściej dotyczył chorych z wykształceniem podstawowym (W – 25,76%, S – 34,23%, Z – 36,36%) ($p < 0,05$).

Badane grupy nie różniły się istotnie częstością występowania obciążającego wywiadu rodzin-

nego (W – 37,28%, S – 34,74%, Z – 29,19%), cukrzycy (W – 2,41%, S – 3,96%, Z – 2,23%), średnim poziomem LDL-cholesterolu (W – 114,68 mg%, S – 117,73 mg%, Z – 115,46 mg%) i średnimi wartościami ciśnienia skurczowego (W – 131,05 mm Hg, S – 131,86 mm Hg, Z – 132,32 mm Hg i rozkurczowego (W – 83,47 mm Hg, S – 84,26 mm Hg, Z – 84,72 mm Hg).

Wydzielono 4 kategorie ryzyka wieńcowego według kryteriów podanych przez PTK w 2000 r. Ryzyko bardzo duże (W – 14,86%, S – 15,01%, Z – 15,17%), duże (W – 10,83%, S – 14,84%, Z – 15,17%), umiarkowane (W – 26,95%, S – 30,69%, Z – 31,75%), łagodne (W – 16,62%, S – 13,15%, Z – 17,06%). Obserwowano istotnie częstsze występowanie wyższych grup ryzyka u pacjentów z niższym wykształceniem.

Dyskusja i wnioski. W ostatnich latach w wielu krajach zarysowała się tendencja częstszego występowania choroby niedokrwiennej serca u ludzi z gorszym statusem socjoekonomicznym. Podobnie w badanej populacji obserwowano większe rozpowszechnienie czynników ryzyka oraz częstsze występowanie wyższych kategorii ryzyka wieńcowego u osób z wykształceniem podstawowym i zawodowym, w porównaniu z osobami z wykształceniem średnim i wyższym.

Przyczyny hospitalizacji pacjentów w Klinice Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie w roku 2004

JOLANTA MIECZKOWSKA, JERZY ŁOPATYŃSKI, ANDRZEJ PRYSTUPA
Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie

Wstęp. Klinika Chorób Wewnętrznych AM w Lublinie, z której pochodzi praca, prowadzi stały ostry dyżur dla znacznej liczby pacjentów.

Cel pracy. Celem pracy było zbadanie struktury wiekowej i rozpoznań, co może być bardzo przydatne dla lekarzy rodzinnych, którzy powzięli decyzję o skierowaniu chorego.

Materiał i metody badań. Analizowano przyczyny hospitalizacji chorych leczonych w Klinice Chorób Wewnętrznych AM w roku 2004. W tym okresie hospitalizowano 2418 osób: 1429 kobiet (59,10%) i 989 (40,90%) mężczyzn. W wieku do 49 lat hospitalizowanych było 410 osób (16,96%), w wieku 50–59 lat 432 osoby

(17,87%), w wieku 60 lat i powyżej 1576 chorych (65,17%).

Wyniki badań. Wśród hospitalizowanych były 1164 osoby (48,14%) z chorobami układu sercowo-naczyniowego, 723 (29,90%) z chorobami endokrynnymi, 73 (3,01%) z chorobami przewodu pokarmowego, 50 (2,06%) z chorobami układu oddechowego, z innymi chorobami – 408 osób (16,87%). Pacjenci z nadciśnieniem tętniczym stanowili 25,23% (610 osób) hospitalizowanych, z chorobą niedokrwienną serca 9,3% (225 osób), w tym z ostrymi zespołami wieńcowymi 5,5% (133 osoby), zaburzeniami rytmu ser-

ca wymagającymi interwencji 7,32% (177 osób), niewydolnością serca 3,35% (81 chorych). Duża grupa chorych to chorzy z cukrzycą – 17,54% (424 osoby).

Dyskusja i wnioski. Znaczną część pacjentów hospitalizowanych stanowili chorzy po 50 roku życia (ponad 80%), z chorobami układu sercowo-naczyniowego (ponad połowę), w tym z nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową, a także z cukrzycą, co zgodne jest z obserwacjami wielu autorów. W Polsce i na świecie od wielu lat choroby układu krążenia są na pierwszym miejscu przyczyn śmiertelności.

Pacjenci z cukrzycą hospitalizowani w Klinice Chorób Wewnętrznych w Lublinie w roku 2004

JOLANTA MIECZKOWSKA, ANDRZEJ PRYSTUPA, JERZY ŁOPATYŃSKI

Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Lublinie

Wstęp. W roku 2004 w Klinice Chorób Wewnętrznych AM w Lublinie, stanowiącej oddział pełnoprofilowy, przyjęto z powodu cukrzycy 423 (17,54% hospitalizowanych) pacjentów, skierowanych w większości przez lekarza pierwszego kontaktu i przywiezionych ze wskazań nagłych przez pogotowie.

Cel pracy. Celem pracy była ocena stopnia wyrównania i współistniejących z cukrzycą chorób.

Materiał i metody badań. Dane o chorych były zbierane zgodnie z systemem rejestracji międzynarodowej. Wykorzystano oznaczenie HbA_{1c} wykonywane podczas hospitalizacji dla oceny wyrównania cukrzycy. Badane grupy porównywano statystycznie. Wśród pacjentów z cukrzycą było 227 kobiet (53,66%) i 196 (46,34%) mężczyzn. W wieku do 49 lat hospitalizowanych było 56 osób (13,24%), w wieku od 50 r.ż. było 367 osób (86,77%).

Wyniki badań. Z cukrzycą typu 1 hospitalizowanych było 79 (18,7%) chorych, natomiast z cukrzycą typu 2 – 348 (82,3%) chorych. U pacjentów z cukrzycą typu 1 najczęściej występowało nad-

ciśnienie tętnicze – 24 osoby (30,38%), choroba wieńcowa – u 8 (10,12%), zaburzenia rytmu serca – u 2 (2,53%), niewydolność serca – u 7 chorych (7,6%). U pacjentów z cukrzycą typu 2 nadciśnienie tętnicze dotyczyło 182 (52,30%) pacjentów, choroba wieńcowa – 32 osoby (9,20%), zaburzenia rytmu serca – 9 (2,59%), niewydolność serca – u 31 chorych (8,91%). Choroby towarzyszące cukrzycy istotnie częściej występowały w cukrzycy typu 2 w porównaniu z chorymi z cukrzycą typu 1 ($p < 0,05$). W cukrzycy typu 1 hemoglobina glikowana średnio wynosiła $9,91 \pm 2,38$, a w cukrzycy typu 2 – $8,50 \pm 2,13$. Różnica była statystycznie istotna i wynosiła $p < 0,05$.

Dyskusja i wnioski. Wyrównanie cukrzycy u chorych z cukrzycą typu 2 było lepsze w porównaniu z cukrzycą typu 1. Choroby współistniejące z cukrzycą to głównie choroby układu sercowo-naczyniowego, częściej występowały w cukrzycy typu 2. Podobny stopień wyrównania cukrzycy u chorych hospitalizowanych obserwowali inni autorzy. Choroby towarzyszące cukrzycy to głównie efekt angiopatii cukrzycowej.

Wpływ terapii hipolipemizującej na parametry gospodarki lipidowej oraz stanu zapalnego u chorych przewlekle hemodializowanych

AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS¹, ANDRZEJ STECIWKO¹, ANDRZEJ BUNIO², IWONA PIROGOWICZ¹, BARTOSZ SAPILAK¹, AGNIESZKA MUSZYŃSKA¹

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

² Oddział Nefrologiczny ze Stacją Dializ Wojewódzkiego Centrum Medycznego w Opolu

Wstęp. Zaburzenia gospodarki lipidowej stanowią częsty problem u pacjentów z przewlekłą

niewydolnością nerek leczonych hemodializami. Wraz z istniejącym stanem zapalnym oraz innymi

czynnikami ryzyka (m.in. palenie tytoniu) przyczyniają się do rozwoju miażdżycy, a tym samym zwiększają ryzyko wystąpienia schorzeń sercowo-naczyniowych, które są główną przyczyną zgonów w tej grupie chorych.

Celem pracy była ocena wpływu terapii lowastatyną w dawce dobowej 20 mg w porównaniu z grupą leczoną dietą ubogotłuszczową na parametry gospodarki lipidowej oraz na natężenie stanu zapalnego mierzone za pomocą CRP u chorych poddanych przewlekłej hemodializoterapii.

Materiał i metody. W badaniu wzięto udział 71 pacjentów hemodializowanych z powodu przewlekłej niewydolności nerek, zróżnicowanych wiekowo, pod względem czasu dializoterapii, poziomu lipidów oraz przyczyny niewydolności nerek. Od pacjentów uzyskano zgodę na udział w badaniu. Spośród pacjentów wyłoniono grupę 13 osób (oznaczoną jako III) bez jawnych zaburzeń gospodarki lipidowej, mierzonej za pomocą cholesterolu całkowitego, LDL, HDL, trójglicerydów (TG). Grupa ta stanowiła grupę kontrolną. Pozostałych 58 pacjentów podzielono losowo na dwie grupy: I – grupa leczona statyną (lowastatyna w dawce 20 mg/dobę); n = 30 oraz II – grupa leczona dietą ubogotłuszczową, zgodnie z wytycznymi profilaktyki przeciwmiażdżycowej; n = 28. Kryterium zastosowania określonej terapii hipolipemizującej oparto na wytycznych NKF K/DOQI (USA) i Zespołu Krajowego Konsultanta w dziedzinie Nefrologii, przyjmując za prawidłowe w przewlekłej niewydolności nerek następujące stężenia lipidów: cholesterolu całkowitego poniżej 185 mg%, LDL poniżej 115 mg%, HDL powyżej 46 mg%, TG poniżej 150 mg%. Grupy nie różniły się znamienne pod względem czasu leczenia hemodializami, płci i wieku.

Pomiarów cholesterolu całkowitego, HDL i TG dokonano za pomocą automatycznego analizatora Cobas Integra (Roche). Do obliczenia frakcji LDL wykorzystano wzór Friedewalda ($LDL = chol. całkowity - 0,2 \times TG$), a w przypadku wysokiego stężenia TG (powyżej 400 mg%) – za pomocą pasków immunoenzymatycznych (Behringer Mannheim). Pomiaru ilościowego CRP dokonano metodą immunoturbidometryczną (X-Pand, Dade Beh-

ring, Francja). Wszystkie oznaczenia powtórzono po 6 miesiącach terapii. Otrzymane wyniki opracowano statystycznie, wykorzystując test Shapiro-Wilka dla oceny rozkładu normalnego, a następnie test t-Studenta – dla par spełniających założenie normalności oraz test kolejności par Wilcoxon – dla par niespełniających warunku normalności. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

Wyniki. Stwierdzono istotne statystycznie ($p < 0,05$) obniżenie poziomu cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL w grupie leczonej statyną (chol. całk.: 211 vs. 187 mg%, LDL: 118 vs. 102 mg%) oraz dietą ubogotłuszczową (chol. całk.: 219 vs. 194 mg%, LDL: 121 vs. 102 mg%), trójglicerydów tylko w grupie leczonej statyną (254 vs. 201 mg%). Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w poziomie cholesterolu HDL między I a II turą badania w żadnej z grup. Stwierdzono istotne statystycznie ($p < 0,05$) obniżenie poziomu CRP w grupie leczonej lowastatyną (10,1 vs. 9,3 mg/l), aczkolwiek nadal był on podwyższony (norma do 6 mg/l). Nie stwierdzono istotnych statystycznie zmian żadnego z parametrów w grupie kontrolnej.

Wnioski.

1. Lowastatyna w dawce 20 mg/dobę w 6-miesięcznej terapii ma wpływ na obniżenie poziomu cholesterolu całkowitego, frakcji LDL oraz trójglicerydów, wartości tych parametrów pozostają jednak w badanej grupie w większości nadal powyżej lub w górnych granicach normy. Jednocześnie lek ten, w okresie badawczym, nie powoduje istotnego statystycznie podwyższenia poziomu cholesterolu HDL.
2. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w skuteczności terapii lowastatyną i dietą ubogotłuszczową (z wyjątkiem obniżenia poziomu trójglicerydów). Należy jednak podkreślić, że okres terapii lowastatyną (6 miesięcy) był stosunkowo krótki, a dawka względnie niska (20 mg/dobę). W kolejnym etapie badań należy rozważyć wprowadzenie większej dawki statyny i wydłużyć okres obserwacji.
3. Lowastatyna nieznacznie, ale istotnie statystycznie obniża poziom CRP, co może wskazywać na jej umiarkowane działanie przeciwzapalne.

Badania przesiewowe procesu widzenia u dzieci i młodzieży

BOGDAN MIŚKOWIAK

Katedra Optometrii i Biologii Układu Wzrokowego Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp. Przedstawiono globalne przyczyny upośledzające prawidłową czynność układu wzrokowego w ostatnich latach. Zwrócono uwagę na zadania programu opracowanego i realizo-

wanego przez Światową Organizację Zdrowia oraz Światową Radę Optometrii „Vision 2020 – The Right to Sight”.

Materiał i metody. Zaproponowano zestaw

badania testowych układu wzrokowego opracowane w Katedrze Optometrii i Biologii Układu Wzrokowego AM w Poznaniu do wykonywania badań przesiewowych z tego zakresu. Badania ostrości wzroku do dali, ostrości wzroku z soczewką +1,0 D (wyłonienie osób z nadwzrocznością), widzenia przestrzennego, widzenia barw oraz badanie forii i konwergencji, zastosowano w badaniach przesiewowych u dzieci i młodzieży w wieku 6–15 lat, a także studentów wyższych uczelni (ponad 5000 badanych).

Wyniki. Uzyskane wyniki wskazują, że tylko 40–50% badanych osiąga normy wszystkich wyszczególnionych parametrów układu wzrokowego. Dzieci oraz młodzież nosząca w czasie badania okulary – nie osiąga w dużym odsetku w przepisanej korekcji optycznej norm badanych parametrów.

Wnioski. Autorzy postulują o uwzględnienie w prowadzonych badaniach przesiewowych układu wzrokowego szerszego spektrum badanych parametrów obejmującego także testy oceniające widzenie przestrzenne oraz widzenie obuoczne.

Świadomość pielęgniarek w zakresie poszanowania praw dziecka

BOŻENA MROCZEK, BEATA KARAKIEWICZ

Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Rodzinnego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Wstęp. Problematyka praw dziecka mieści się w kręgu zagadnień praw człowieka, ale ze względu na specyfikę podmiotu stanowi zespół odrębnych problemów. Dziecku przysługują wszelkie uniwersalne prawa człowieka i podstawowe wolności oraz prawa dodatkowe – zawarte w Konwencji o Prawach Dziecka.

Celem badań było określenie poziomu świadomości pielęgniarek w zakresie praw dziecka–pacjenta. Poziom świadomości jest w prezentowanych badaniach cechą wielodzielną i przybiera wartości: wysoki – średni – niski.

W badaniach zastosowano metodę sondażu diagnostycznego w oparciu o autorski kwestionariusz ankiety. Treść pytań z zakresu praw dziecka–pacjenta dotyczyła trzech korelatów świadomości: wiedzy, rozumienia i działania.

Analiza obejmuje wypowiedzi 192 osób; 96,9% stanowią pielęgniarki, a 3,1% to pielęgniarze. Wiek badanych wahał się od 22 do 60 lat, średnia wieku – 39,1 lat, średni staż pracy w zawodzie – 17 lat. Badane osoby w większości posiadają wykształcenie średnie medyczne – 96%, a wykształceniem wyższym legitymuje się 4% ogółu badanych osób.

Wyniki. Wiedza pielęgniarek na temat praw dziecka–pacjenta i aktów stanowiących jest na

poziomie niskim (64%). Rozumienie i wartościowanie praw dziecka osiąga poziom średni (67%), natomiast działanie, podobnie jak wiedza, osiąga poziom niski (63%). Poziom świadomości określony metodą przypadku osiąga poziom niski (58%) i średni (42%). Najsilniejszym korelatem w świadomości badanych jest rozumienie i wartościowanie praw dziecka, co pozwala na intuicyjne podejście do tych kwestii w szpitalu.

Świadomość pielęgniarek w zakresie praw dziecka jest na poziomie średnim i niskim. Wyniki prawie dwóch trzecich (60%) ankietowanych mieszczą się w granicach poziomu średniego, a ponad jedna trzecia (40%) poziomu niskiego. Współczynnik Gamma na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ wskazuje, że poziom świadomości jest różnicowany wiekiem, miejscem pracy i stażem pracy w zawodzie. Najwyższy poziom świadomości osiągnęły pielęgniarki zatrudnione poza zamkniętymi zakładami opieki zdrowotnej.

Wnioski. 1. Znajomość praw dziecka przez pielęgniarki pracujące w pionie pediatrycznym jest na poziomie niskim. 2. Pielęgniarki oddziałowe powinny prowadzić systematyczny nadzór nad respektowaniem praw dziecka przez podległy personel.

Skuteczności i bezpieczeństwo NLPZ (preparaty na skórę) w leczeniu bólu somatycznego; przegląd systematyczny piśmiennictwa

MARIA MROZIŃSKA

Szpital Zachodni w Grodzisku Mazowieckim

Celem pracy jest zwrócenie uwagi na przydatność, skuteczność i bezpieczeństwo NLPZ na skórę w leczeniu bólu receptorowego.

Przegląd piśmiennictwa (BMJ, 1998; 316(7128): 333–338) dotyczący skuteczności i bezpieczeństwa miejscowego leczenia NLPZ-

-ami analizuje 86 randomizowanych prac. Badania objęły 10 160 pacjentów. Wyniki badań wskazują na skuteczność NLPZ (z wyjątkiem benzydamininy i indometacyny), stosowanych miejscowo w leczeniu bólu somatycznego ostrego i przewlekłego (ból mięśni, zapalenie stawów, choroba zwyrodnieniowa stawów, napięciowe bóle głowy). NLPZ stosowane na skórę w pierwszych dwóch tygodniach leczenia dają efekt przeciwbólowy podobny do uzyskanego po doustnych NLPZ, gdy są stosowane w bólu umiarkowanym i silnym. Niepożądane objawy po miejscowo stosowanych NLPZ występują z częstością równą częstości objawów po placebo, co jest wynikiem niskiego stężenia leku w surowicy krwi. Podobne wnioski dotyczące miejscowego leczenia NLPZ wysunięto w oparciu o przegląd piśmiennictwa opublikowany w *BMC Musculoskeletal Disorders* 2004; 5(1): 10. Systematyczny przegląd piśmien-

nictwa (*BMC Family Practice* 2004; 5: 10) obejmujący informacje od 2853 pacjentów z bólem somatycznym wskazuje na wyższą skuteczność NLPZ w porównaniu z placebo. Badania porównujące skuteczność poszczególnych preparatów na skórę wskazują na ketoprofen jako lek najsilniej działający, zaś na indometacynę o skuteczności równej skuteczności placebo. Trzy badania (433 pacjentów) porównujące miejscowe NLPZ z doustnymi nie ujawniły różnicy w skuteczności obydwu. Częstość niepożądanych objawów ogólnych, miejscowych, zrezygnowania z leczenia z powodu tych objawów równa była częstości po placebo.

Wnioski. NLPZ stosowane na skórę charakteryzują się wysokim bezpieczeństwem i są równie skuteczne jak doustne, jeśli są stosowane w pierwszych dwóch tygodniach bólu receptorowego (somatycznego) ostrego i przewlekłego.

Osobowość a indywidualne wzorce zachowań i przeżyć w pracy zawodowej lekarzy

MAGDALENA MUSZALSKA, KRZYSZTOF BUCZKOWSKI*

Institut Psychologii Akademii Bydgoskiej im. Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy

* Katedra i Zakład Lekarza Rodzinnego Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy
Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wstęp. Coraz częściej uważa się, że zmienne osobowościowe profesjonalisty są istotnym determinantem odczuwanego stresu zawodowego oraz podejmowanej wobec niego aktywności zaradczej. W celu sprawdzenia tej hipotezy dokonano analizy relacji pomiędzy zmiennymi osobowościowymi lekarzy dwóch odmiennych specjalności a ich indywidualnymi wzorcami radzenia sobie z wymaganiami pracy.

Materiał i metody. Badaniom poddano dwie grupy lekarzy: chirurgów (N = 30) oraz lekarzy rodzinnych (N = 30), którzy wypełnili test osobowości NEO-FFI oraz kwestionariusz wzorców zachowań i przeżyć w pracy AVEM.

Wyniki. Porównując wyniki uzyskane w grupach lekarzy obu specjalności, wykazano istotne zróżnicowanie w poziomach cech osobowości ($p < 0,001$): ekstrawersji, neurotyzmu i ugodowo-

ści oraz w obrębie wzorców stosowanych w obliczu obciążeń i wymagań zawodowych ($p < 0,001$). Wśród chirurgów zarejestrowano silną tendencję do stosowania wzorca ryzyka A, natomiast wśród lekarzy rodzinnych dominował niekorzystny dla zdrowia i zawodowego funkcjonowania wzór ryzyka B (wypalony). Stwierdzono też istotne korelacje ($p < 0,05$) pomiędzy skrajnymi wzorcami skali AVEM (zdrowym – G i wypalonym – B) a cechami osobowości badanych lekarzy (neurotyzmem i sumiennością).

Wnioski. Wyniki badań potwierdzają słuszność postulatu uwzględniania zmiennych osobowościowych w badaniach nad radzeniem sobie ze stresem w pracy oraz w programach profilaktycznych czy naprawczych, jakie należałoby konstruować dla konkretnych grup pracowników ochrony zdrowia.

Obiektywna ocena drożności jam nosowych u dzieci z przerostem migdałka gardłowego

GRAŻYNA NIEDZIELSKA, MICHAŁ KOTOWSKI, ARTUR NIEDZIELSKI

Katedra i Klinika Otolaryngologii Dziecięcej, Foniatrii i Audiologii Akademii Medycznej w Lublinie

Wstęp. Upośledzenie lub całkowita niedrożność przewodów nosowych prowadzi do zaburzeń oddychania, nieprawidłowego rozwoju twarzoczaszki oraz zapaleń zatok przynosowych i uszu. Endoskopia jam nosowych oraz rynomanometria są uznanymi metodami ze względu na obiektywne wyniki. Metody te jako mało inwazyjne są szczególnie przydatne u dzieci.

Celem pracy było porównanie obiektywnych metod badania drożności nosa.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono w grupie 60 dzieci zakwalifikowanych do adenotomii. Połowa dzieci została zaszerogowana do podgrupy pierwszej, w której badanie kliniczne uzupełniono badaniem rynomanometrycznym. W podgrupie drugiej badanie kliniczne uzupełniono badaniem rynomanometrycznym i endofiberoskopowym jam nosowych.

Wyniki. Na podstawie przeprowadzonych badań w obu grupach stwierdzono przed leczeniem operacyjnym zwiększone opory nosowe w ryno-

manometrii przedniej i tylnej, przy czym w podgrupie ocenianej endoskopowo wartości w badaniu rynomanometrycznym były wyższe. W badaniu kontrolnym, po leczeniu operacyjnym, opory nosowe zmniejszyły się w obu grupach w rynomanometrii tylnej, natomiast wartości rynomanometrii przedniej nie uległy istotnej zmianie.

Dyskusja. Na podstawie naszych obserwacji obie metody są przydatne w ocenie drożności nosa i kwalifikowaniu do leczenia operacyjnego. Jednakże badanie rynomanometryczne może wskazywać na zwiększone opory nosowe związane z innymi czynnikami patologicznymi. Nie wielkie zmiany w rynomanometrii przedniej po adenotomii świadczą o współistniejącym obrzęku błon śluzowych nosa w przednim odcinku.

Wnioski. 1. Kwalifikowanie do adenotomii powinno być poparte oceną obiektywną drożności nosa. 2. Metoda endoskopowa jest szczególnie polecana ze względu na możliwość jej zastosowania u pacjentów odmawiających współpracy.

Niedosłuch u dzieci z wadą rozszczepową

GRAŻYNA NIEDZIELSKA, ARTUR NIEDZIELSKI, MICHAŁ KOTOWSKI

Katedra i Klinika Otolaryngologii Dziecięcej, Foniatrii i Audiologii Akademii Medycznej w Lublinie

Wstęp. Niewydolność podniebienne-gardłowa zaburza istotne funkcje życiowe, takie jak: połykanie, dmuchanie, mowa, oddychanie i wentylacja ucha środkowego. Ze względu na skłonność w tej grupie dzieci do zapaleń uszu kwalifikuje się je do grupy ryzyka.

Cel pracy. Celem pracy była ocena słuchu dzieci po leczeniu operacyjnym wady rozszczepowej. Oceniano również, czy przerost migdałka gardłowego ma wpływ na zachowanie się słuchu w tej grupie pacjentów.

Materiał i metody. Badaniami objęto 78 dzieci, które przeszły operację plastyczną podniebienia lub podniebienia i wargi. Wszyscy pacjenci mieli przeprowadzone badanie laryngologiczne z oceną endofiberoskopową nosa i nosogardła dla określenia wielkości migdałka gardłowego i ujść gardłowych trąbek słuchowych. Badanie audiometryczne obejmowało audiogram tonalny i impedancyjny.

Wyniki. Niedosłuch przewodzeniowy stwier-

dzono u 61% przebadanych pacjentów, w tym jednostronny w 15,5% przypadków. W uszach z niedosłuchem zarejestrowano krzywe tympanometryczne typu B w 48%, typu C – w 24%. Powiększony migdałek gardłowy stwierdzono u 29% pacjentów z niedosłuchem, natomiast wśród dzieci prawidłowo słyszących przerost migdałka gardłowego występował w 33% przypadków. W grupie pacjentów z niedosłuchem nie stwierdzono w badaniu endoskopowym blokady ujścia trąbkowego przez migdałek gardłowy, a jedynie jego dysfunkcję.

Dyskusja. Niewydolność podniebienne-gardłowa jest głównym czynnikiem prowadzącym do chorób ucha środkowego, co w konsekwencji prowadzi do niedosłuchu.

Wnioski. 1. Przerost migdałka gardłowego nie ma istotnego wpływu na funkcje narządu słuchu w tej grupie pacjentów. 2. Leczenie operacyjne migdałka gardłowego może pogorszyć funkcję mowy, nie poprawiając słyszenia.

Dynamika lęku u pacjentów z białaczką oraz niewydolnością nerek poddanych zabiegowi transplantacji

ANTONI NIEDZIELSKI, EWA HUMENIUK, ZBIGNIEW TARKOWSKI
Zakład Psychologii Klinicznej Akademii Medycznej w Lublinie

Wstęp. Białaczka oraz przewlekła niewydolność nerek są chorobami niosącymi zagrożenie życia. Pacjenci z białaczką oraz przewlekłą niewydolnością nerek przeżywają silne napięcia lękowe związane z obawą o własne zdrowie i życie. Istotnymi czynnikami lękotwórczymi są oczekiwanie na zabieg transplantacji, poddanie się zabiegowi oraz obawa o przebieg i wynik zabiegu.

Cel pracy. Celem pracy było porównanie dynamiki lęku w grupie pacjentów z białaczką oraz w grupie pacjentów z niewydolnością nerek poddanych zabiegowi transplantacji.

Materiał i metody. Badaniem objęto dwie grupy chorych: 27 z białaczką oraz 31 z przewlekłą niewydolnością nerek. Poziom lęku określono za pomocą arkusza samooceny C.D. Spielberga, który bada lęk jako stan (aktualnie odczuwane zagrożenie) i lęk jako cechę (względnie trwała predyspozycja do reagowania lękiem).

Wyniki. U chorych po transplantacji szpiku kostnego nastąpił spadek lęku jako stanu o 2,12%. W grupie pacjentów po przeszczepie nerki spadek lęku jako stanu był znacząco wyższy i osiągnął wartość 9,54%. Analizując dynamikę lęku jako cechy, zaobserwowano tendencję przeciwną. U chorych po transplantacji szpiku nastąpił spadek lęku o 8,52%, u pacjentów po transplantacji nerki nastąpił spadek jedynie o 4,33%.

Wnioski. 1. U chorych w obu badanych grupach stwierdzono obniżenie poziomu lęku po zabiegu transplantacji. 2. U pacjentów po transplantacji nerki stwierdzono większy spadek lęku jako stanu niż u chorych po przeszczepie szpiku kostnego. 3. Chorzy po transplantacji szpiku kostnego wykazują mniejszy spadek lęku jako cechy niż chorzy po przeszczepie nerki.

Poziom akceptacji choroby w wybranych jednostkach chorobowych

ANTONI NIEDZIELSKI, EWA HUMENIUK, ZBIGNIEW TARKOWSKI
Zakład Psychologii Klinicznej Akademii Medycznej w Lublinie

Wstęp. Chory somatycznie doświadcza szeregu negatywnych emocji, trudności i ograniczeń spowodowanych chorobą. Ważnym elementem w procesie przystosowania do życia z chorobą jest jej akceptacja. Akceptacja choroby przejawia się w mniejszym nasileniu negatywnych reakcji i emocji związanych z chorobą. Im większa akceptacja choroby, tym lepsze przystosowanie i mniejsze poczucie dyskomfortu wynikającego z choroby.

Cel pracy. Celem pracy było określenie stopnia akceptacji choroby wśród pacjentów z następującymi chorobami: cukrzyca, astma oskrzelowa, choroba niedokrwienna serca, przewlekła niewydolność nerek.

Materiał i metoda. Przebadano 121 osób: 30 chorych na cukrzycę, 29 z astmą oskrzelową, 31 z chorobą niedokrwienną serca oraz 31 z przewlekłą niewydolnością nerek. Do badań zastosowano Skalę Akceptacji Choroby – AIS B. Felton, T.A. Revenson, G.A. Hinrichsen w adaptacji Z. Juczynskiego. Skala zawiera 8 stwierdzeń opisujących konsekwencje złego stanu zdrowia.

Wyniki. Analiza uzyskanych wyników badań wykazała podobny poziom akceptacji choroby w takich jednostkach chorobowych, jak: niewydolność nerek (24,50), cukrzyca (23,33), choroba niedokrwienna serca (23,50), astma oskrzelowa (25,56). Różnice między grupami nie są istotne statystycznie. Wykazano natomiast zależność między poziomem akceptacji choroby od płci oraz miejsca zamieszkania. Znacznie niższy poziom akceptacji choroby występuje u kobiet (różnica istotna statystycznie na poziomie $p < 0,02$). Osoby mieszkające w mieście charakteryzuje statystycznie istotnie wyższy poziom akceptacji choroby ($p < 0,02$).

Wnioski. 1. Poziom akceptacji choroby nie wykazuje związku z jednostką chorobową. 2. Stwierdzono wyraźny związek stopnia akceptacji choroby z płcią i miejscem zamieszkania. 3. Lepsza adaptacja do choroby występuje u mężczyzn oraz osób mieszkających w mieście.

Program profilaktyki próchnicy u dzieci 6–8-letnich w latach 2000–2003 realizowany w ramach umowy z Wielkopolską Regionalną Kasą Chorych

WOJCIECH NOSOWICZ¹, MARIA BORYSEWICZ-LEWICKA², WANDA HORST-SIKORSKA¹

¹ Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Poznaniu

² Klinika Stomatologii Dziecięcej Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp. W latach 2000–2003 Wielkopolska Regionalna Kasa Chorych prowadziła na terenie województwa wielkopolskiego program autorski profilaktyki próchnicy przeznaczony dla dzieci 6-, 7- i 8-letnich. W ramach programu prowadzono działania edukacyjne indywidualne i grupowe dla dzieci oraz zajęcia edukacyjne dla rodziców i pracowników placówek oświatowych. Prowadzono też działania profilaktyczne obejmujące stosowanie lakierów fluorkowych oraz lakowanie bruzd pierwszych zębów trzonowych, a także działania lecznicze, którym poddawano tylko zęby stałe.

Cel badania. Analiza przebiegu realizacji programu profilaktyki próchnicy w latach 2000–2003 wśród dzieci z roczników 1992–1997.

Materiał i metody. W pracy wykorzystano materiały zgromadzone przez NFZ w związku z realizacją programu profilaktyki próchnicy w latach 2000–2003, w tym sprawozdania wykonawców.

Wyniki. 1. Opieką profilaktyczną objęto w czasie trwania programu w 2000 r. 9,85% populacji (13 494 dzieci), w 2001 r. – 7,19% populacji (9370 dzieci), w 2002 r. – 9,55% populacji (11 932 dzieci), w 2003 r. – 8,36% populacji (13 689 dzieci). 2. U 50–60% dzieci objętych programem wdrożono wyłącznie działania edukacyjne.

Wnioski. 1. Długofalowa ocena efektów programu profilaktyki próchnicy jest trudna z powodu braku jego ewaluacji w kolejnych latach. 2. Możliwe jest podjęcie systematycznych działań profilaktycznych w celu zmniejszenia frekwencji próchnicy wśród dzieci. 3. Konieczna jest ocena poszczególnych działań podjętych w programie pod kątem ich efektywności.

Dziękujemy Dyrektorowi Oddziału Wielkopolskiego Narodowego Funduszu Zdrowia za udostępnienie raportów programu profilaktyki próchnicy.

The lipid peroxidation and the antioxidant status in blood of patients with the active stage and remission of rheumatoid arthritis

ALINA OSTAŁOWSKA¹, EWA BIRKNER¹, MARIA WIECHA¹, SŁAWOMIR KASPERCZYK¹, DANUTA KAPOŁKA², ALEKSANDRA ZOŃ-GIEBEL²

¹ Chair and Department of Biochemistry, Medical University of Silesia, Zabrze, Poland

² Department of Rheumatology, Silesian Hospital of Rheumatology and Rehabilitation, Ustroń, Poland

Background. The present study was undertaken to examine the lipid peroxidation: malondialdehyde (MDA) concentration and the antioxidant status: activities of superoxide dismutase (SOD) and glutathione transformation enzymes – glutathione peroxidase (GPX) in patients with the active stage (high the inflammatory indexes, such as C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate) and remission (low the inflammatory indexes) of rheumatoid arthritis (RA).

Objectives. Blood samples obtained from 50 patients (36 patients with the active stage and 14 with remission of RA) and 35 healthy volunteers were analyzed.

Methods. Serum activity of SOD was indicated by the Oyanagui method. GPX activity in erythrocytes was assayed by the Paglia and Valentine kinetic method. MDA level was measured fluorometrically as 2-thiobarbituric acid-reactive substance in serum and erythrocytes by the Ohkawa method.

Results. RA patients had significantly increa-

sed activity of SOD by 19% when compared with the control subjects ($p = .022$). The activity of GPX was significantly lower in RA by 47% compared to healthy volunteers ($p < .001$). Elevated concentrations of MDA in serum by 20%, and in erythrocytes by 32% in the active stage of RA were also observed ($p = .001$ and $p < .001$). There were no significant differences between MDA levels in serum and erythrocytes in remission of RA and the control subjects ($p = .208$ and $p = .055$).

Conclusion. Patients with RA have increased lipid peroxidation with changed the antioxidant status. Probably, reactive oxygen species could be dismutated to produce hydrogen peroxide by increased SOD activity, but H_2O_2 could not have been detoxified on the whole by GPX. H_2O_2 possibly converted to hydroxyl radical, which might have led to increased serum and erythrocytes lipid peroxidation in patients with RA. Furthermore, MDA might be used as a marker of inflammatory activity in RA.

Relevance of the knee joint synovial fluid examination in patients with acute post-traumatic knee joint diseases

ALINA OSTAŁOWSKA¹, EWA BIRKNER¹, MARIA WIECHA¹, SŁAWOMIR KASPERCZYK¹, DANUTA KAPOŁĘKA², ALEKSANDRA ZOŃ-GIEBEL², MARCIN PIERCHAŁA³

¹ Chair and Department of Biochemistry, Medical University of Silesia, Zabrze, Poland

² Department of Rheumatology, Silesian Hospital of Rheumatology and Rehabilitation, Ustroń, Poland

³ Department of Orthopaedic Surgery, Special Hospital No. 4, Bytom, Poland

Background. Acute post-traumatic knee joint diseases, partially post-traumatic articular exudation (PA) and post-traumatic haemarthrosis (HA), are one of the most common of knee joint diseases. This study examines potential changes in the C-reactive protein (CRP) concentration in synovial fluid and synovial fluid viscosity of patients with acute post-traumatic knee joint disease and estimates their relationship with presence of post-traumatic haemarthrosis.

Objectives. Synovial fluids samples obtained by transdermal arthrocentesis of the knee from 33 patients with PA, 36 patients with HA and 22 control subjects.

Methods. The CRP in synovial fluid was measured immunoturbidimetrically by using Hitachi 902. The synovial fluid viscosity was measured by using a cone-late viscometer Brookfield DV-II+ at 37°C.

Results. The CRP concentration was significantly higher in PA and HA patients with than in control subjects (0.44 ± 0.06 mg/dl and 0.47 ± 0.06 mg/dl vs. 0.18 ± 0.04 mg/dl, $p < .001$). The synovial

fluid viscosity was significantly lower in patients with acute post-traumatic knee joint diseases than in control subjects (4.71 ± 5 vs. 23.7 ± 2.84 cP, $p < .001$). Among the study group, the level of synovial fluid viscosity was significantly lower in HA than in PA patients ($3.48 \pm .27$ vs. 6.26 ± 1.01 cP, $p = .012$). The CRP concentration significantly negative correlated with the synovial fluid viscosity. Relationship between measured parameters and type of acute post-traumatic knee joint diseases was observed in the study population.

Conclusion. These findings provide compelling evidence that patients with acute post-traumatic knee joint diseases, partially with post-traumatic haemarthrosis have changed in synovial fluid with increased CRP concentration and decreased synovial fluid viscosity. The meaningful correlation between measured parameters, in partially in the course of post-traumatic haemarthrosis, suggest that blood in the knee joint synovial fluid may participate in the initiation and progression of inflammatory complications with cartilage degradation in the knee joint.

Krzywdzenie dziecka – prewencja, rozpoznawanie, aspekty kliniczne, psychologiczne, społeczne i prawne w praktyce lekarza rodzinnego

ANETA NITSCH-OSUCH, KATARZYNA ŻYCIŃSKA, ANDRZEJ K. WARDYN
Katedra i Klinika Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Warszawie

W pracy przedstawiono definicję zespołu dziecka maltretowanego, zasady jego rozpoznawania oraz prewencji. Szczególną uwagę zwrócono na aspekty kliniczne, psychologiczne oraz społeczne opisywanego zjawiska.

Krzywdzenie dziecka jest zjawiskiem złożonym i może przybierać różne formy: krzywdzenie fizyczne, nadużycie seksualne, krzywdzenie emocjonalne, zaniedbywanie. Opis objawów fizycznego krzywdzenia dziecka stanowił przedmiot innych opracowań, dlatego też w niniejszej pracy skupiono się na rozpoznawaniu krzywdzenia emocjonalnego, zaniedbywaniu oraz nadużyciach seksualnych. Przedstawiono krótko- i długoterminowe skutki krzywdzenia dziecka, do których zaliczane są m.in.: lęk, zaburzenia łak-

nienia, snu, nastroju, zachowania (agresja, destrukcja), skargi somatyczne, drżenie, jękanie, problemy w szkole, myśli samobójcze (jeśli chodzi o skutki krótkoterminowe) oraz zaburzenia dotyczące rozwoju osobowości i funkcji intelektualnych, realizowanie wzorca zachowań oparte go na przemoc w własnej rodzinie, a wcześniej w grupie rówieśniczej, częste występowanie uzależnień, skłonność do popadania w konflikty z prawem (jeśli chodzi o skutki długofalowe).

Zaprezentowano behawioralne wskaźniki krzywdzenia dziecka, których znajomość jest ważna w sytuacji, gdy nie dostrzegamy fizycznych objawów krzywdzenia.

Jedną z form krzywdzenia dziecka jest zaniedbywanie. Na rodzicach (opiekunach dziecka)

spoczywa odpowiedzialność za zapewnienie dziecku pożywienia, dachu nad głową, ubrania, ochrony, opieki medycznej i nadzoru. Do fizykalnych objawów zaniedbania należy widoczne niedożywienie, brak higieny osobistej, noszenie podartych i brudnych ubrań, niestosowny do pory roku i temperatury ubiór, brak okularów, potrzeba leczenia stomatologicznego i inne. Behawioralne wskaźniki zaniedbania obejmują kradzieże, żebranie i gromadzenie żywności, nieobecności w szkole, opóźnienia w nauce. Dziecko, które jest głodne, zmęczone i apatyczne może być dzieckiem zaniedbanym – o tym należy pamiętać,

przyjmując pacjentów i ich rodziny w gabinecie lekarskim.

Zaprezentowano wyniki badań dorosłych Polaków wypowiadających się na temat krzywdzenia dzieci w rodzinach polskich (m.in. 40% ankietowanych uważa bicie dziecka za sprawdzoną metodę wychowawczą). Przedstawiono także zasady postępowania z dzieckiem i jego rodziną, o ile zachodzi podejrzenie krzywdzenia dziecka (zbieranie wywiadu – rodzaj, forma i miejsce zadawania pytań, współpraca z organami ścigania i organizacjami pozarządowymi).

Oftalmopatia w chorobie Gravesa-Basedowa u dzieci i młodzieży

BARBARA RABSKA-PIETRZAK¹, AGATA CZARNYWOJTEK², JAROSŁAW KOPCZYŃSKI³,
IZABELA WARMUZ-STANGIERSKA², MAREK NIEDZIELA¹

¹ Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieku Rozwojowego, Instytut Pediatrii Akademii Medycznej w Poznaniu

² Katedra i Klinika Endokrynologii, Przemiany Materii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu

³ Dział Diagnostyki Laboratoryjnej SPSK nr 1 w Poznaniu, Laboratorium nr 3, ul. Szamarzewskiego 82/84

Celem naszego doniesienia jest ocena przebiegu oftalmopatii w chorobie Gravesa-Basedowa (G-B) u dzieci i młodzieży.

Materiał badawczy stanowiło 25 dzieci (23 dziewcząt i 2 chłopców) z oftalmopatią, w wieku 7–19 lat, hospitalizowanych w klinice z powodu choroby G-B.

Metody. Ocena kliniczna stanu spojówek, ruchomości gałek ocznych (objaw Kochera, Stellwaga, Moebiusa i Graefego, Darymple'a), określenie stopnia wytrzeszczu według Wernera, badanie egzoftalmometryczne egzoftalmometrem Hertla, konsultacja okulisty i w wybranych przypadkach USG oczodołu. TSH, fT4 i fT3 oznaczono metodą immunoenzymatyczną (Abbott), TRA – metodą radioimmunologiczną (Brahms).

Wyniki. W badanej grupie 22 dzieci miało wytrzeszcz łagodny I klasy według Wernera, natomiast trójka dziewcząt manifestowała oftalmopatię złośliwą (1 osoba – III kl. i 2 osoby – IV kl.), w każdym przypadku był on symetryczny. Warto-

ści pomiaru egzoftalmometrycznego w oftalmopatii łagodnej wynosiły 16–19 mm przed i 14–17 mm po leczeniu, w oftalmopatii złośliwej 27–29 mm przed i 21–22 mm po terapii. Wśród dzieci z oftalmopatią łagodną u 14 dzieci obserwowano regresję zmian po leczeniu treostatycznym i u 3 pacjentek po terapii I¹³¹. Pięcioro dziewcząt miało progresję oftalmopatii po tyrostatykach i regresję zmian ocznych uzyskano dopiero po strumektomii. Wytrzeszcz złośliwy obserwowano u 3 pacjentek.

Wnioski. 1. Chwiejny przebieg choroby Gravesa-Basedowa i wysokie miana TRAb nie sprzyjają regresji zmian ocznych. 2. Oftalmopatię złośliwą obserwuje się również u dzieci z niskimi mianami TRAb. 3. Należy wypracować normy badania egzoftalmometrycznego dla populacji dziecięcej i młodzieżowej. 4. Oftalmopatia wymaga opieki interdyscyplinarnej, endokrynologa i okulisty, celem uchronienia pacjenta przed powikłaniem utraty wzroku.

Hipotrofia wewnątrzmaciczna płodu – wielospecjalistyczna opieka nad dzieckiem

IWONA PIROGOWICZ^{1, 2}, SEBASTIAN SMOLAREK³, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

³ Student Indywidualnego Toku Studiów przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Rozwój perinatologii przyczynił się do wyodrębnienia grupy noworodków o małej masie ciała (LBW – low birth weight) nieprzekraczającej 2000 g, niezależnie od trwania ciąży, jako grupy szczególnie narażonej na wystąpienie patologii okresu noworodkowego. Okazało się jednak, że jest to bardzo niejednorodna grupa, gdyż ponad 30% tych noworodków stanowią dzieci z masą ciała za małą w stosunku do wieku płodowego, spowodowaną opóźnieniem rozwoju wewnątrzmacicznego – hipotrofią wewnątrzmaciczną. Masa ciała tych noworodków znajduje się poniżej 10 percentyla.

Hipotrofia wewnątrzmaciczna została podzielona na dwie grupy, w zależności od cech klinicznych, jakie można stwierdzić u noworodków. Jest to hipotrofia symetryczna i hipotrofia niesymetryczna. Do najważniejszych czynników zwiększających ryzyko zaburzeń rozwoju noworodków z hipotrofią wewnątrzmaciczną zaliczamy: ocenę Apgar < 5 pkt w 5 minucie, wady wrodzone i genetyczne, zespół aspiracji smółką, hiperbilirubinemię, hipoglikemię, zakażenia wewnątrzmaciczne, zaburzenia neurologiczne.

W okresie noworodkowym prognozowanie przyszłego rozwoju opiera się na dokładnej klinicznej ocenie neurologicznej (stany zachowania, reakcje ruchowe, napięcie mięśniowe, obecność nietypowych objawów) oraz wynikach badań – obrazowych CUN, badania przepływów mózgowych, elektroencefalografii, badania ciśnienia śródczaszkowego.

W oddziale noworodkowym proces diagnostyczno-terapeutyczny oparty jest na ścisłej

współpracy lekarzy, pielęgniarek i rehabilitantów. W proces pielęgnacyjny muszą być także wdrożeni rodzice dziecka, którzy w domu opiekę nad noworodkiem muszą sprawować w oparciu o wykazy i obserwacje zespołu terapeutycznego.

Zaburzenia rozwoju u dzieci z hipotrofią wewnątrzmaciczną mogą ujawnić się w różnym okresie, obserwacje wskazują, że nawet w wieku szkolnym. Wymaga to pilnej obserwacji dzieci i kierowania ich do ośrodków wczesnej diagnostyki i rehabilitacji.

W tych ośrodkach wielospecjalistyczny zespół może ustalić rozwój dziecka i w razie jego zaburzeń i deficytów wdrożyć właściwe postępowanie. W skład tego zespołu wchodzić powinni: pediatra, neonatolog, neurolog, okulista, audiolog, ortopeda, rehabilitant, psycholog, logopeda, pedagog. Wielospecjalistyczny model opieki nad dzieckiem ryzyka zaburzeń rozwoju pozwala na szybkie zidentyfikowanie nieprawidłowości i zminimalizowanie zaburzeń w podstawowych sferach rozwojowych:

- lokomocji i kontroli postawy,
- koordynacji wzrokowo-ruchowej,
- mowy,
- kontaktów społecznych.

Należy pamiętać, że nawet 20% dzieci z zespołem hipotrofii wewnątrzmacicznej wymaga edukacji w indywidualnym uwarunkowaniu, a część z nich nie kończy nawet specjalnych szkół. Powinno to być motywacją do jak najintensywniejszych, profesjonalnych działań profilaktycznych, diagnostycznych i rehabilitacyjnych.

Rola lekarza rodzinnego w programie opieki farmaceutycznej w geriatricii

AGNIESZKA RAJSKA-NEUMANN¹, EDMUND GRZEŚKOWIAK², KATARZYNA WIECZOROWSKA-TOBIS¹

¹ Pracownia Gerontologii i Geriatricii Katedry i Zakładu Patofizjologii

² Katedra i Zakład Farmacji Klinicznej Biofarmacji Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp. Pracownia Gerontologii i Geriatricii Katedry i Zakładu Patofizjologii AM w Poznaniu od lat prowadzi analizy leczenia osób starszych, które wskazują na dużą częstość problemów z terapią (według kryteriów międzynarodowych). Są one konsekwencją m.in. ograniczeń w przepływie informacji lekarz–lekarz i pacjent–lekarz.

Cel pracy. Przedstawienie założeń „Programu opieki farmaceutycznej w geriatricii”, którego celem jest koordynacja farmakoterapii starszych pacjentów.

Materiał i metoda. Projekt realizowany będzie na terenie całej Polski przez farmaceutów aptek ogólnodostępnych we współpracy z lekarzami ro-

dzinnymi. Obecnie zamknięty został etap pilotażowy przeprowadzony w wybranych ośrodkach Wielkopolski i Dolnego Śląska. Głównym założeniem realizowanego projektu jest zwiększenie bezpieczeństwa i efektywności farmakoterapii starszych pacjentów w Polsce m.in. przez nawiązanie ścisłej współpracy pomiędzy farmaceutą i lekarzem rodzinnym. Do tego celu opracowano narzędzia badawcze (kwestionariusz ankiety oraz formularz listu do lekarza rodzinnego).

Dyskusja i wnioski. Potencjalnie błędy farmakoterapii geriatrycznej wynikają m.in. z korzystania przez pacjentów z porad wielu lekarzy bez

wiedzy lekarza rodzinnego oraz pobierania specyfików dostępnych bez recepty, które nie są przez nich traktowane jako leki. „Program opieka farmaceutyczna w geriatricii” włącza profesjonalnie przygotowanego farmaceutę w zbieranie danych o pobieranych przez pacjenta lekach i w przypadku stwierdzenia przez niego istnienia potencjalnych zagrożeń określa zasady informowania o tym lekarza rodzinnego. Wdrożenie programu pozwoli lekarzom rodzinnym mieć pełniejszy nadzór nad farmakoterapią pacjenta oraz ograniczy występowanie zespołów jatrogennych.

Badanie przesiewowe w kierunku toczenia rumieniowatego układuowego u dzieci obciążonych rodzinnie. Badanie pilotażowe

AGATA SADOWSKA, KATARZYNA TURCZYŃSKA, WANDA KOMOROWSKA-SZCZEPAŃSKA, KATARZYNA NOWICKA-SAUER

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku

Wstęp. Lekarze rodzinni powinni być wyposażeni w narzędzie przesiewowe, które umożliwi wykrycie toczenia u osób obciążonych rodzinnie.

Cel pracy. Próba weryfikacji testu przesiewowego w kierunku objawów kolagenozy u potomstwa kobiet chorujących na tocznię.

Materiał i metody. Badano 26 dzieci kobiet chorujących na tocznię. Matkom zadano 15 pytań dotyczących objawów toczenia, które ewentualnie występowały w okresie całego życia dziecka. Następnie dzieci były badane przez pediatrę, wykonano badanie morfologiczne krwi oraz ogólne moczu.

Wyniki. U 14 dzieci, u których wszystkie odpowiedzi na pytania były negatywne – nie stwierdzono istotnych odchyśleń stanu zdrowia od normy. W grupie 12 dzieci, u których co najmniej jedna odpowiedź na pytania testu była twierdząca (test dodatni) stwierdzono: zespół toczenia noworodkowego (przeżyty przez 1 dziecko), problemy

alergiczne (6), problemy szkolne (4), niedokrwistość (2), eozynofilię (1), nadpłytkowość (1).

Dyskusja. U żadnego z badanych dzieci nie rozpoznano toczenia układuowego, jednak u 7 z nich występowały objawy, które mogły sugerować początek choroby. Występowały one częściej u osób, u których test był dodatni. Wskazuje to na możliwość ewentualnego związku twierdzących odpowiedzi na pytania testu a późniejszym rozwojem choroby.

Wnioski. 1. W związku z niewykryciem u żadnego dziecka toczenia nie jest możliwa ostateczna ocena przydatności prezentowanego testu w praktyce. 2. Konieczna jest dalsza obserwacja dzieci kobiet z rozpoznaniem toczenia. 3. Konieczne jest rozszerzenie badań dzieci z dodatnim testem przesiewowym o badanie poziomu przeciwciał przeciwjądrowych oraz ocenę psychologiczną dzieci z problemami szkolnymi.

Wyniki badania przesiewowego studentów Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu – ocena wypalenia zawodowego

BARTOSZ J. SAPIŁAK¹, ALEKSANDRA KALCOWSKA², MAGDALENA ZALEWSKA², ANDRZEJ STECIWKO¹

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

² Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Wstęp. Członkowie zespołu badawczego tematyką wypalenia zawodowego zajmują się od kilku lat. Pod koniec 2004 r. poproszeni zostali

śmy przez władze opolskiej uczelni medycznej o ocenę nasilenia problemu wśród kształconych przez nią studentów.

Wypalenie zawodowe to stan fizycznego, emocjonalnego i umysłowego wyczerpania przejawiającego się przez chroniczne zmęczenie. Towarzyszy mu negatywna postawa wobec pracy, ludzi i życia, poczucie bezradności oraz bez nadziejności położenia. Obniżona samoocena manifestuje się poczuciem własnej nieadekwatności i zniechęcenia.

Materiał i metody. W badaniach wzięło udział 325 pielęgniarek i pielęgniarzy studiujących w Państwowej Medycznej Wyższej Szkole w Opolu – 318 kobiet i 7 mężczyzn w wieku od 22 do 56 lat (średnio 34). W grupie znalazło się 235 pielęgniarek i pielęgniarzy, 69 położnych, 13 oddziałowych i 6 rehabilitantek. Udział w badaniu był dobrowolny i anonimowy.

Zastosowana w badaniu 35-punktowa ankieta oparta była na Kopenhaskim Inwentarzu Wypalenia Zawodowego. Obejmuje on 19 pytań zamkniętych ułożonych w formie odpowiedzi testowych. Do celów badania został on dodatkowo poszerzony o pytania sformułowane przez nasz zespół, dotyczące aspektów życia zawodowego ankietowanej grupy zawodowej.

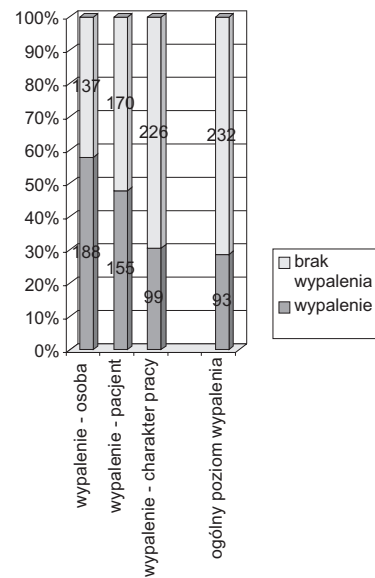
Opracowanie wyników umożliwiło ocenę natężenia wypalenia zawodowego w 3 kategoriach: wypalenia osoby respondenta, wypalenia respondenta w stosunku do pacjenta i jego wypalenia w stosunku do charakteru wykonywanej pracy. Wspólnie te trzy kryteria określały całkowity stopień wypalenia badanej osoby.

O wypaleniu zawodowym świadczył wynik powyżej 50% w każdej z kategorii. Analizę statystyczną przeprowadzono z wykorzystaniem programu Statistica 6.0.

Wyniki. Uzyskane wyniki nie odbiegały od średniej uzyskanej w zbliżonych grupach zawodowych. Wypalenie w stosunku do własnej osoby zaobserwowano u 188 ankietowanych, co stanowiło 57,8% całej populacji. Wypalenie względem wykonywanej pracy prezentowało 155 (47,7%), a wypalenie w stosunku do pacjenta 99 badanych (30,4%). Wszystkie 3 kryteria wypalenia zawodowego spełniło 93 badanych (28,6%) (ryc. 1).

Analiza pytań dodatkowych ujawniła, że 94 osoby same zauważyły u siebie oznaki wypalenia zawodowego. Tylko 157 respondentów stwier-

dziło, że wie, jak zapobiegać procesowi wypalenia zawodowego.



Ryc. 1. Poziom wypalenia zawodowego z podziałem na podkategorie

Staż pracy ankietowanych wynosił średnio 13 (1–35 lat). Badane osoby zatrudnione były w 1–5 miejsc pracy jednocześnie. Ponad 21% badanych odpowiedziało, że pacjenci nie wpływają na nich negatywnie, a około 72% – że czasami lub rzadko.

Nie odnotowano korelacji pomiędzy uzyskanym wynikiem wypalenia a miejscem zatrudnienia, stażem pracy ani liczbą miejsc pracy.

Wnioski.

1. W badanej grupie 28,6% spełniało pełne kryteria wypalenia zawodowego, czyli wypalenie jako osoby, wypalenie w stosunku do pacjenta i do charakteru wykonywanej pracy.
2. Nieoczekiwanie ani miejsce, ani staż pracy, ani liczba miejsc, w których osoba pracowała jednocześnie, nie miały statystycznie istotnego znaczenia na rozwój wypalenia zawodowego.
3. Złe relacje z pacjentem i toksyczny wpływ przełożonych pozytywnie korelowały z rozwojem wypalenia zawodowego.
4. Wymagająca dalszych badań i jednocześnie ciekawa jest zależność między zarobkami pielęgniarek a pojawianiem się procesu wypalenia.

Inwentarz Depresji Becka – klasyczne narzędzie do oceny depresji – czy nadaje się do oceny chorych dializowanych? Doniesienie wstępne

BARTOSZ J. SAPILAK¹, ANDRZEJ STECIWKO¹, MONIKA MELON^{1,2}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

² Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii, 4 WSKzP we Wrocławiu

Wstęp. W dotychczas prowadzonych badaniach ocenialiśmy częstość występowania depresji mierzonej skalą Becka u chorych przewlekle leczonych nerkozastępczo na około 60%. W obecnej analizie postanowiliśmy sprawdzić, czy skala ta w pełni nadaje się do badania tej specyficznej grupy chorych.

Materiał i metody. Skala Becka składa się z 21 pozycji przewidzianych do jednoczynnikowego pomiaru depresji. Uzyskany wynik zawiera się między wartościami 0–63 pkt. Wyższy wynik wskazuje na większe natężenie badanej cechy. Skala, jako mierząca z założenia tylko jedną cechę, powinna być skalą jednoczynnikową. W badaniu przeanalizowano 1215 kwestionariuszy badawczych zawierających skalę Becka pacjentów przewlekle dializowanych (HD) i 63 kwestionariusze uzyskane od grupy kontrolnej (członkowie rodzin badanych chorych).

Wyniki. W grupie HD uzyskano wykres zmienności poszczególnych pozycji skali Becka przedstawiony na rycinie 1. Należy zwrócić uwagę na grupę zmiennych o bardzo małej zmienności (pozycje E, F, H oraz I), gdzie zdecydowana większość pacjentów wybierała odpowiedź świadcząca o najmniejszym natężeniu cechy. Wśród pozostałych zmiennych wyróżnia się również pozycja U, dotycząca zainteresowań sprawami seksu, która przybiera stosunkowo znaczne wartości wskazujące na występowanie problemów. Jednocześnie odnotowano dla niej największą liczbę braków odpowiedzi.

Analiza czynnikowa wskazuje na występowanie dwu lub nawet trzech czynników skali, co stoi w sprzeczności z założoną jej jednoczynnikową strukturą.

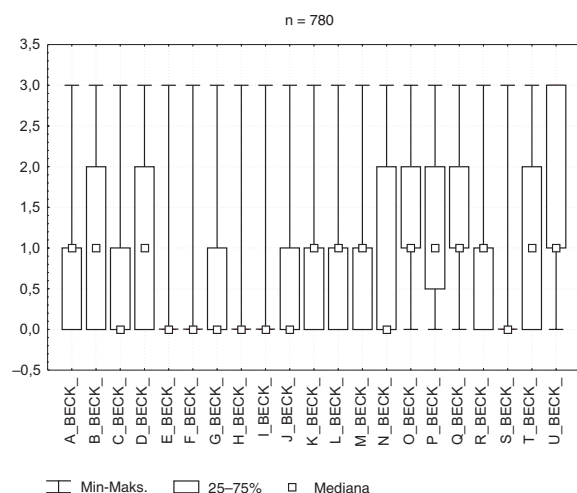
Tabela 1.

	HD	Grupa kontrolna
Średni wynik	25,04	10,28
Odchylenie standardowe	17,28	10,02
% wartości min.	2,25	14,29
% wartości max.	0,25	0
Współczynnik rzetelności Cronbacha	0,905	

Omówienie. Otrzymane wyniki wskazują na to, że oryginalna skala Becka nie jest dobrym narzędziem pomiaru depresji u osób przewlekle leczonych nerkozastępczo. Nie można przyjąć, że skala ta mierzy tylko jedną cechę. Być może na wynik pomiaru znaczny wpływ mają dolegliwości fizyczne, które powodują wyodrębnienie więcej niż jednego czynnika wpływającego na pytania skali. Niektóre pytania powinny być usunięte z oryginalnej skali, gdyż nie spełniają przyjętych kryteriów rzetelnej analizy statystycznej, bądź natężenie badanej przez nie cechy związane jest, w przypadku pacjentów HD, nie tyle z natężeniem depresji, ile z naturalnym przebiegiem dializoterapii (np. pytanie S dotyczące utraty wagi).

Wnioski.

- Otrzymane wyniki wskazują na to, że oryginalna skala Becka nie jest dobrym narzędziem pomiaru u pacjentów przewlekle dializowanych i jako niespełniająca warunku skali jednoczynnikowej nie powinna być stosowana w badaniach pacjentów HD.
- Ponieważ wszystkie wyniki pomiaru były niższe w grupie kontrolnej niż w grupie pacjentów, świadczy to o tym, że pacjenci mają wyższe natężenie depresji.
- Wysokie wartości współczynnika rzetelności Cronbacha uwierzytelniają uzyskane wyniki.
- Do pomiaru depresji u chorych HD powinno się wykorzystywać zmodyfikowaną przez autorów skalę Becka. Zostanie ona zaprezentowana w kolejnych publikacjach. Pełna ocena jej wartości praktycznej wymaga jednakże dalszych badań.



Ryc. 1. Wykres zmienności pozycji skali Becka w grupie HD

Nowotwory dna jamy ustnej – czynniki ryzyka

ARTUR STRYJSKI¹, ANETA GÓRECKA²

¹ Wielkopolskie Centrum Onkologii w Poznaniu

² Akademia Wychowania Fizycznego w Poznaniu

Wstęp. Guzy występujące w obrębie głowy i szyi stanowią około 50% wszystkich zmian złośliwych. Lekarz jest niejednokrotnie pierwszą osobą, do której zgłasza się chory zauważający u siebie niepokojące objawy.

Cel pracy. Przeanalizowano czynniki ryzyka wpływające na rozwój nowotworów dna jamy ustnej.

Materiał. W analizie objęto historię choroby 63 pacjentów, w wieku 37–72 lata, leczonych w WCO w Poznaniu w latach 1990–1994. Większość badanych (60,3%) mieszkało w miejscowościach poniżej 50 000 mieszkańców. Przy przyjęciu do szpitala został przeprowadzony wywiad, w którym pytano o pierwsze objawy, jakie były dolegliwości oraz dotyczące palenia tytoniu i picia alkoholu.

Wyniki. W trakcie wywiadu 57 osób przyznało się do palenia 15–40 papierosów dziennie. Natomiast tylko 1 osoba stwierdziła, że pije alkohol

w większych ilościach. Pierwsze objawy choroby były dość nieswoiste (niewielki ból przy połykaniu i jedzeniu – 17 pacjentów, ból zębów – 2 pacjentów, ból języka – 1 pacjent, uczucie przeszkadzania – 6 pacjentów, niewielkie zmiany w postaci guzków i narośli – 35 pacjentów. Zgłaszali się do lekarza w momencie narastania objawów. W 11 przypadkach zmiany zauważył stomatolog.

Dyskusja i wnioski. Rak dna jamy ustnej najczęściej przebiega skrycie. Często w początkowym okresie nie daje żadnych lub dość niecharakterystyczne objawy. Występuje na ogół u ludzi po 40 roku życia i spowodowany jest długotrwałym działaniem czynników szkodliwych, takich jak palenie tytoniu. Lekarz spełnia dość istotną rolę w profilaktyce przeciwnowotworowej. Szczególnie ważne jest ograniczenie picia alkoholu i palenie nikotyny oraz zwrócenie uwagi na wszelkie zgłaszane dolegliwości ze strony jamy ustnej.

Wiedza pacjentów i lekarzy rodzinnych o rekonwalescencji po operacjach przepuklin pachwinowych – gdzie tkwi błąd?

WOJCIECH SZCZĘŚNY, STANISŁAW DĄBROWIECKI

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej Collegium Medicum w Bydgoszczy
Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wstęp. W Polsce wykonuje się rocznie 50–60 tys. herniotomii. Z większością tych pacjentów spotykają się lekarze rodzinni. Nowe dane wykluczają pracę fizyczną jako czynnik etiologiczny i wskazują na możliwość powrotu do pracy już w około 7 dni po zabiegu. W Polsce okres ten jest znacznie dłuższy, a pacjenci uzyskują prolongatę zwolnienia u lekarzy rodzinnych.

Cel pracy. Celem pracy była ocena wiedzy pacjentów i lekarzy rodzinnych co do okresu rekonwalescencji po herniotomii, z uwzględnieniem przyczyn wpływających na przedłużoną absencję chorobową.

Materiał i metoda. Badaniem ankietowym objęto 100 chorych po operacjach przepuklin i 50 lekarzy rodzinnych. Pytania badały zachowania pacjentów i zalecenia lekarzy po zabiegu.

Dyskusja. Badania wykazały, że większość pacjentów, jak również lekarzy wiąże wystąpienie przepukliny z wykonywaną pracą fizyczną, a lekarze odradzają ją pacjentom do pół roku od zabie-

gu. Główną przyczyną przedłużania zwolnień jest obawa o nawrót choroby. Chorzy unikają pracy fizycznej po zabiegu upewnieni przez lekarzy o jej szkodliwym wpływie na proces gojenia. Większość lekarzy nie potrafi powiedzieć, czy istnieją różnice w postępowaniu z pacjentami po różnych typach zabiegów. Wczesny okres pooperacyjny jest błędnie oceniany przez lekarzy. Większość zaleca leżenie w łóżku co najmniej 24 godziny po niepowikłanym zabiegu w znieczuleniu miejscowym. Zalecenia co do powrotu do prowadzenia samochodu są bardzo rozbieżne i w większości błędne.

Wnioski. 1. Istnieje zauważalny brak wiedzy lekarzy rodzinnych na temat etiopatogenezy przepuklin, sposobów ich leczenia i postępowania okołoperacyjnego. 2. Bezzasadne, często powodowane niewiedzą przedłużanie niezdolności do pracy jest przyczyną olbrzymich strat finansowych. 3. W programach kształcenia lekarzy rodzinnych powinno znaleźć się miejsce na omówienie postępowania z chorymi z przepuklinami.

Ekspresja telomerazy (hTERT) w nienowotworowych i nowotworowych schorzeniach przełyku

BARBARA ŚLESIAK¹, ANTONINA HARŁOZIŃSKA-SZMYRKA¹, MARTA STRUTYŃSKA-KARPIŃSKA², JERZY RABCZYŃSKI³

¹ Katedra i Zakład Immunologii Klinicznej

² Katedra i Klinika Chirurgii Przewodu Pokarmowego i Chirurgii Ogólnej

³ Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Wstęp. Wiadomo, że zasadnicze znaczenie dla wydłużenia potencjału proliferacyjnego komórki, szczególnie w przypadku chorób nowotworowych, ma podjednostka katalityczna telomerazy – hTERT i regulacja jej ekspresji.

Celem pracy była ocena ekspresji hTERT w nienowotworowych i nowotworowych schorzeniach przełyku.

Materiał i metody. Retrospektywnie przebadano łącznie 60 wycinków tkankowych pochodzących od: 10 pacjentów z refluksem żołądkowo-przełykowym, 21 z przełykiem Barreta, 15 z rakiem płaskonabłonkowym i od 14 pacjentów z gruczolakorakiem przełyku. Ekspresję hTERT wykrywano przy użyciu przeciwciała H231 metodą immunoperyksydazową EnVision. Komórki wykazujące ekspresję hTERT telomerazy określano jako odsetek dodatnich komórek liczonych w skali: 0,1–10 – niska ekspresja, 11–50% – średnia ekspresja i więcej niż 50% – wysoka ekspresja.

Wyniki. Ekspresję telomerazy wykazano w reflukście żołądkowo-przełykowym we wszystkich badanych przypadkach, w przełyku Barreta

w 57%, w raku płaskonabłonkowym w 93% i w gruczolakoraku przełyku w 56% przypadków. Jednakże odsetek hTERT dodatnich komórek był indywidualnie zróżnicowany. W większości przypadków (60%) refluksu i w przełyku Barreta ekspresja hTERT była niska i tylko w 1 (10%) przypadku refluksu stwierdzono wysoką reaktywność hTERT. W raku gruczolowym i płaskonabłonkowym dominowała wysoka ekspresja telomerazy, którą wykryto w odpowiednio 21 i 33% przypadków. Ekspresja hTERT średniego stopnia występowała we wszystkich badanych schorzeniach z porównywalną częstością.

Wnioski. Badania wstępne wykazały, że ocena poziomu ekspresji hTERT może być pomocna w różnicowaniu łagodnych i złośliwych zmian w przełyku. Graniczny poziom ekspresji hTERT powinien dotyczyć powyżej 50% hTERT dodatnich komórek. Oznaczanie ekspresji hTERT może służyć jako potencjalny molekularny biomarker rozwoju nowotworów złośliwych przełyku, szczególnie raka płaskonabłonkowego.

Jąkanie wczesnodziecięce jako problem rodziny

ZBIGNIEW TARKOWSKI, ANTONI NIEDZIELSKI, EWA HUMENIUK
Zakład Patologii i Rehabilitacji Mowy Akademii Medycznej w Lublinie

Wstęp. W 90% przypadków populacji pierwsze objawy jąkania pojawiają się w wieku przedszkolnym. Jednym z istotnych czynników decydujących o wystąpieniu zaburzeń płynności mowy jest rodzina. Dziedziczność stanowi istotną predyspozycję do wystąpienia wczesnej patologicznej niepełności mówienia. Czynnikiem wyzwalającym może być uraz psychiczny spowodowany konfliktem w rodzinie lub reakcja dziecka na narodziny rodzeństwa, które zaczyna absorbować rodziców. Brak reakcji lub niewłaściwa reakcja rodziców na niepełność mówienia stanowi istotny czynnik utrwalający, prowadzący do powstania rzeczywistego jąkania. Właściwa interwencja rodziców we współpracy z lekarzem rodzinnym może prowadzić do podjęcia odpowiedniej terapii, prowadzonej przez specjalistów w zakresie rehabilitacji mowy.

Cel pracy. Celem pracy było ukazanie znaczenia wczesnej interwencji i współpracy specjalistów różnych dziedzin z dzieckiem jąkającym się i jego rodzicami przy wykorzystaniu 3-czynnikowej koncepcji jąkania się w diagnostyce i terapii mowy.

Wnioski. Przedstawiona w zarysie 3-czynnikowa koncepcja jąkania wczesnodziecięcego (czynniki predysponujące + czynniki wyzwalające + czynniki utrwalające) podkreśla rolę rodziny w rozwoju niepełności mówienia w okresie najistotniejszym dla prawidłowego rozwoju funkcji mowy, jakim jest okres wczesnego dzieciństwa. Koncepcja ta może być bardzo pomocna w opracowaniu strategii diagnostyki i terapii jąkania, uwzględniającej znaczenie terapii rodzin. Strategia ta z istoty powinna być kompleksowa, oparta na współpracy dziecka, rodziny, lekarza, logopedy i psychologa.

Kontrowersje wobec hormonalnej terapii zastępczej

ALINA WARENIK-SZYMANKIEWICZ

Katedra i Klinika Endokrynologii Ginekologicznej Akademii Medycznej w Poznaniu

Stosowanie hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) jest zagadnieniem niezmiernie istotnym z punktu widzenia zdrowia publicznego ze względu na rosnący, szczególnie w krajach wysoko rozwiniętych, odsetek populacji kobiet po menopauzie. Problem ten budzi wiele kontrowersji, a sprzeczne wyniki badań klinicznych stają się zarzewiem gorących dyskusji na łamach różnych zwykle mało fachowych publikatorów.

Stosowanie HTZ ma na celu złagodzenie dolegliwości związanych z niedoborem estrogenów oraz zapobieganie i leczenie odległych następstw tego stanu. Spadek wydzielania 17-beta estadiolu w każdym okresie życia kobiety jest przyczyną nasilonych objawów neurovegetatywnych i psychicznych (zespół klimakteryczny, depresja), zmian zanikowych w tkankach estrogenozależnych (osteoporoza, choroba niedokrwienna serca, choroby degeneracyjne ośrodkowego układu nerwowego, zmiany zanikowe w układzie moczowo-płciowym) oraz zaburzeń metabolicznych.

Z punktu widzenia lekarza rodzinnego największe znaczenie w odniesieniu do HTZ ma wpływ tego rodzaju terapii na czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca, takie jak profil lipidowy, parametry krzepnięcia krwi, ciśnienie tętnicze krwi, masę ciała oraz markery stanu zapalnego, istotne z punktu widzenia miażdżycy. W odniesieniu do wpływu HTZ na profil lipidowy stwierdzono, że estrogeny obniżają stężenie cholesterolu całkowitego, nasilają katabolizm LDL, zmniejszając ich stężenie w surowicy, zwiększając stężenie HDL oraz zwiększając stężenie trójgli-

cerydów. W odniesieniu do wpływu HTZ na układ krzepnięcia stwierdzono wzrost częstości powikłań zakrzepowo-zatorowych u leczonych kobiet. Wpływ HTZ na ciśnienie tętnicze krwi jest wielokierunkowy, a w jego zakresie naczyniorozszerzające działanie estrogenów zdaje się równoważyć efekt hipertensyjny związany ze stymulacją syntezy angiotensynogenu. W odniesieniu do wpływu HTZ na masę ciała stwierdzono brak wpływu lub mniejszy niż w przypadku stosowania placebo.

Wymienione mechanizmy działania znajdują odzwierciedlenie w wynikach badań klinicznych, takich jak: badanie PEPI (The Postmenopausal Estrogen/Progestin Intervention Trial), badanie WHI (Women's Health Initiative), badanie WISDOM (Women's International Study of Long Duration Oestrogen after Menopause), badanie HERS (Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study), badanie ERA (Estrogen Replacement and Atherosclerosis) i inne. Mimo wielu niedostatków metodologicznych te badania dostarczają wielu informacji istotnych z punktu widzenia praktyki klinicznej. Wynikające z nich wnioski zwracają uwagę na konieczność dokładnej analizy istniejących wskazań i przeciwwskazań w każdym przypadku klinicznym. Stosowanie HTZ jest nadal postępowaniem z wyboru w odniesieniu do młodych kobiet z niedoborem estrogenów. W przypadku kobiet starszych, a szczególnie kobiet po 65 roku życia, zagrożenia wynikające ze stosowania HTZ mogą przewyższać ewentualne korzyści wynikające z tego rodzaju postępowania.

Nikotynizm w chorobach tarczycy

IZABELA WARMUZ-STANGIERSKA¹, AGATA CZARNYWOJTEK¹, EWA FLOREK²,
BARBARA RABSKA-PIETRZAK³, JERZY SOWIŃSKI¹

¹ Katedra i Klinika Endokrynologii, Przemiany Materii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu

² Laboratorium Badań Środowiskowych, Katedra i Zakład Toksykologii Akademii Medycznej w Poznaniu

³ Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieku Rozwojowego, Instytut Pediatrii Akademii Medycznej w Poznaniu

Palenie papierosów ma znaczny wpływ na choroby tarczycy, szczególnie na wystąpienie oftalmopatii w przebiegu choroby Gravesa-Base-dowa. Wpływ palenia papierosów na choroby tarczycy jest badany od wielu lat. Jednak badania te nadal są kontrowersyjne.

Cel pracy. Celem pracy była analiza nikotyni-

zmu wśród pacjentów z chorobami tarczycy (choroba Gravesa-Base-dowa, wole guzkowe toksyczne, gruczolak toksyczny).

Pacjenci i metody. Badania przeprowadzono wśród 405 pacjentów z różnymi chorobami tarczycy. Nasilenie nikotynizmu oceniano w oparciu o badanie kliniczne oraz test Fagerströma.

Wyniki. Najwięcej palaczy znalazło się w grupie z chorobą Gravesa-Basedowa.

Wnioski. W odniesieniu do wcześniejszych badań psychologicznych w grupie pacjentów

z chorobą Gravesa-Basedowa sugerujemy powiązanie między stwierdzonymi cechami psychicznymi i skłonnością do palenia.

Porównawcze badanie psychologiczne pacjentów z rakiem tarczycy oraz pacjentów z nadczynnością tarczycy (w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa)

IZABELA WARMUZ-STANGIERSKA, AGATA CZARNYWOJTEK, KATARZYNA ZIEMNICKA, MARIA GRZYCZYŃSKA, RYSZARD STANGIERSKI, JERZY SOWIŃSKI
Katedra i Klinika Endokrynologii, Przemiany Materii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu

Celem pracy była analiza porównawcza wybranych parametrów psychometrycznych w dwóch grupach chorych: z rakiem tarczycy i z nadczynnością tarczycy.

Pacjenci i metody. Badaniami objęto 50 osób ze zróżnicowanym rakiem tarczycy, w tym 42 kobiety (84,75%) i 8 mężczyzn w wieku od 32 do 64 lat ($x \pm SD$: $43 \pm 8,17$ lat) oraz 50 osób z nadczynnością tarczycy, w tym 45 (90%) kobiet i 5 (10%) mężczyzn w zbliżonym wieku. Zastosowano następujące metody badawcze: Kwestionariusz Osobowości Eysencka (EPQ), Kwestionariusz Temperamentu (EAS-D) w wersji dla dorosłych (A.H. Buss, R. Plomin w polskiej adaptacji W. Oniszczenko). Ponadto wykorzystano Skrócony Test Osobowości DKO-74 oraz Skalę Depresji Becka.

Wyniki. Wyniki liczbowe analizy wybranych parametrów psychometrycznych były zbliżone w obu grupach badanych. Stwierdzono: łagodne nasilenie subiektywnych objawów depresji, tendencję do wzmożonej kontroli emocjonalnej (utrudniającą komunikację interpersonalną), zależność od opinii społecznej, ambiwersję, umiarkowane zrównoważenie emocjonalne.

Wnioski. Na podstawie analizy wyników oceny wybranych parametrów psychometrycznych nie stwierdzono znaczących różnic w psychologicznym obrazie w obu grupach badanych: chorych ze zróżnicowanym rakiem tarczycy i chorych z nadczynnością tarczycy.

Dziecięca percepcja zagrożenia terrorystycznego – następstwa i zapobieganie psychologicznym skutkom (na przykładzie ataku na szkołę w Białymostku)

HALINA WAWRZYNOWICZ, JOANNA ROMAŃCZUKIEWICZ
Pracownia Psychotraumatologii, Katedra Medycyny Ratunkowej i Katastrof Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp. Atak terrorystyczny jest szczególną sytuacją kryzysową. Jest to zdarzenie wywołujące reakcje o bardzo dużej sile emocjonalnej, przerażające często możliwości człowieka do poradzenia sobie. Tym bardziej jest ono groźne dla dzieci, które nie posiadają jeszcze w pełni rozwiniętych sposobów radzenia sobie z trudnymi sytuacjami. Tego typu wydarzenia mogą w znacznym stopniu wpływać na zahamowania oraz regresję rozwojowe dziecka oraz przyczynić się do powstania innych zaburzeń.

Cel pracy. W artykule scharakteryzowano możliwe reakcje dzieci w wieku wczesnoszkolnym na atak terrorystyczny. Uwzględniono także rolę różnych podmiotów w leczeniu i zapobieganiu następstwom ataków terrorystycznych. Tradycyjnie w planach reagowania kryzysowego i dłu-

gofalowej opieki nad ofiarami katastrofy uwzględnia się przede wszystkim potrzeby dorosłych. Artykuł wypukla zadania władz, przedmedycznych służb ratowniczych, opieki lekarskiej, rolę massmediów, rodziców, opiekunów szkolnych i innych placówek w minimalizowaniu negatywnych psychologicznych konsekwencji bycia dzieckiem ofiarą i świadkiem ataku terrorystycznego.

Metoda. Studium przypadku.

Wnioski. Doświadczenia wskazują, że właściwe ukierunkowanie działań służb publicznych i zespołów ratunkowych, a także edukacja osób pierwszego kontaktu: rodziców, opiekunów szkolnych, lekarzy rodzinnych, pielęgniarek, mogą przyczynić się do łagodzenia skutków katastrof, przyspieszyć wyjście z kryzysu i adaptację do nowej sytuacji.

Prowadzenie chorych z niewydolnością serca – miejsce lekarza rodzinnego

MICHAŁ WIERZCHOWIECKI

II Klinika Kardiologii Katedry Kardiologii Akademii Medycznej w Poznaniu

Niewydolność serca (NS) stanowi zasadniczy problem współczesnej medycyny, przybierając rozmiar epidemii, o dużej śmiertelności chorych, częstości hospitalizacji i ogromnych kosztach leczenia. W prowadzeniu chorych niezbędne jest kompleksowe podejście, z uwzględnieniem prewencji (odpowiednie leczenie nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej, walka z czynnikami ryzyka), optymalizacji rozpoznawania i leczenia.

Lekarz rodzinny może podjąć się prowadzenia chorych z NS po konsultacji kardiologicznej, wymagana jest również szeroka akcja edukacyjna w środowisku.

Wykonanie badania echokardiograficznego i ewentualne oznaczenie w surowicy BNP pozwala na postawienie rozpoznania w okresie bezobjawowym oraz jego potwierdzenie po wystąpieniu objawów. Należy określić przyczynę rozwoju NS, jej rodzaj (skurczowa, rozkurczowa), stopień zaawansowania (klasa NYHA), choroby towarzyszące, powód ewentualnego zaostżenia. Chorego i jego opiekuna należy pod-

dać edukacji, jak radzić sobie z chorobą, zalecić terapię ruchową.

Wprowadzenie, od I klasy NYHA, terapii blokującej układu renina–angiotensyna (ACEI), adrenergiczny (beta blokery) oraz aldosteron (spironolakton), od III klasy, pozwoliło na istotne zmniejszenie śmiertelności i częstości hospitalizacji chorych. Leki te stosowane są jednak zbyt rzadko, zalecane dawki (które należy zwiększać stopniowo co 10 dni) są zbyt małe, zbyt często zaprzestaje się ich podawania. Diuretyki i digoksyna, stosowane zwykle od II lub III klasy NYHA, pozwalają na zmniejszenie objawów i poprawę komfortu życia chorych.

W przypadku braku poprawy, wady zastawkowej lub nieznannej przyczyny NS, hipotonii < 100 mm Hg, bradykardii < 55, zaburzeń elektrolitowych ($\text{Na}^+ < 130$, $\text{K}^+ > 5,5$ mEq/l) chorego należy skierować do kardiologa lub Poradni Niewydolności Serca. Dotyczy to również obecności chorób towarzyszących: niewydolności nerek, niedokrwistości, cukrzycy, choroby obturacyjnej płuc, ciężkich zaburzeń rytmu.

Wypadki i katastrofy chemiczne – problem z punktu widzenia lekarza rodzinnego

MAGDALENA WITT

Katedra Medycyny Ratunkowej i Katastrof Akademii Medycznej w Poznaniu

Pośród wydarzeń nadzwyczajnych, zaliczanych do katastrof powstałych z winy człowieka („man made disasters”), oddzielną kategorię stanowią wypadki i katastrofy chemiczne. Nie zdają się one z tak wysoką częstością jak np. wypadki komunikacyjne, lecz z reguły skala ich następstw, rozumiana jako bezpośrednie zagrożenie zdrowia i życia ludzi, zniszczenie środowiska, koszty finansowe działań ratowniczych i likwidacji skutków zdarzenia, jest bardzo znaczna.

Celem pracy jest przedstawienie zagadnień dotyczących bezpieczeństwa chemicznego, istotnych dla lekarza pierwszego kontaktu.

W naszym kraju znajduje się 345 zakładów przemysłowych stanowiących potencjalne źródło zagrożenia wystąpieniem poważnej awarii przemysłowej. Oszacowano, że około 50% terytorium Polski jest zagrożone skutkami awarii chemicznych. W ciągu roku w obrocie kolejowym i transzycie przewozi się około 1250 tys. ton różnego rodzaju substancji toksycznych. Rocznie dochodzi do około

300–400 wypadków drogowych i około 100 wypadków kolejowych z udziałem cystern przewożących toksyczne substancje przemysłowe (TSP). Służbą odpowiedzialną za przeciwdziałanie i usuwanie skutków wypadków i katastrof chemicznych jest Państwowa Straż Pożarna, która wyznacza i oznakowuje strefę zagrożenia, zajmuje się detekcją substancji niebezpiecznych, udziela pomocy poszkodowanym, kieruje działaniami ratowniczymi oraz likwiduje przyczyny i skutki poważnych awarii.

Znajomość zakresu odpowiedzialności lekarza podczas zdarzeń z udziałem substancji chemicznych, w kontekście bezpieczeństwa własnego i osób postronnych, zasad udzielania pomocy wielu poszkodowanym (segregacja rannych), znajomość podstawowych reguł organizacji systemu ratownictwa medycznego, a w tym zasad współpracy z innymi podmiotami ratowniczymi oraz roli i zadań ośrodków toksykologicznych, jest z punktu widzenia praktyki lekarza pierwszego kontaktu niezwykle istotna.

Ocena znajomości diety u pacjentów z zaburzeniami lipidowymi na podstawie badania ankietowego

ELŻBIETA WOJCIECHOWSKA, MARIA BUJNOWSKA-FEDAK, ANDRZEJ STECIWKO
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Wstęp. Prawidłowe żywienie jest jedną z najważniejszych metod profilaktyki miażdżycy i jej klinicznych powikłań. W przypadku pacjentów z chorobą niedokrwienną serca, po przebytym zawałe serca, udarze mózgu oraz z cukrzycą, prawidłowa dieta, obok farmakoterapii, rehabilitacji czy psychoterapii, staje się jednym z istotnych elementów leczenia.

Cel pracy. Celem pracy była ocena motywacji do leczenia oraz znajomości zasad diety niskocholesterolowej wśród pacjentów. Wyniki ankiety miały również pomóc w udzieleniu odpowiedzi na pytanie, dlaczego tak często zlecone leczenie farmakologiczne i/lub dietetyczne nie przynosi oczekiwanego rezultatu.

Materiał i metody. Badania ankietowe przeprowadzono od stycznia do kwietnia 2005 roku w grupie 73 chorych z hiperlipidemią i/lub znaczną otyłością. Pacjenci wybrani do badania mieli wcześniej zleconą dietę niskocholesterolową, co zostało potwierdzone wpisem do kartoteki medycznej. Pacjenci wypełniali specjalnie przygotowaną do niniejszego badania ankietę o charakterze anonimowym. W ankiecie zawarto pytania o wiek, płeć, wykształcenie, wagę, wzrost i choroby współistniejące. Pytano także o czas stwierdzenia zaburzeń gospodarki lipidowej i metody leczenia. Kolejna grupa pytań dotyczyła samooceny znajomości zasad diety niskocholesterolowej, sposobu uzyskiwania wiadomości na jej temat oraz oceny łatwości zastosowania się do zaleceń dietetycznych. W ostatniej części ankiety poproszono o wymienienie kilku produktów z poszczególnych grup żywieniowych zalecanych i przeciwwskazanych w diecie niskocholesterolowej.

Rezultaty. Wśród ankietowanych, jako chorobę współistniejącą do zaburzeń lipidowych, 62% podało nadciśnienie, 22% chorobę niedokrwienną serca, a tylko 7% cukrzycę. Wśród osób leczących się 54% leczy się samą dietą, 9% leczy się

tylko farmakologicznie, a 37% stosuje obie metody. Systematycznie leczy się 66% ankietowanych, a 34% przyznaje się do niesystematyczności. Pacjenci zaskakująco wysoko ocenili własną znajomość diety; 2/3 ankietowanych oceniła swoją znajomość diety jako średnią, a jedna trzecia jako dobrą. Ponad 60% osób uznało stosowanie diety niskocholesterolowej za trudne. Trudność w stosowaniu diety polegała głównie na konieczności zmiany przyzwyczajeń i niemożności jedzenia tego, co się lubi; prawie połowa za trudność uznała konieczność oddzielnego przygotowywania posiłków. Informacje o diecie pacjenci czerpali w znacznej mierze od lekarza i pielęgniarki. Zwraca uwagę duży udział czasopism i telewizji, a mały ksiązek w modyfikowaniu zachowań żywieniowych. Prawie 80% badanych uznało, że wydatki finansowe przy stosowaniu diety cholesterolowej pozostają na tym samym poziomie co dotychczas, niespełna 20% stwierdziło, że są wyższe; zgodnie z oczekiwaniami nikt nie stwierdził, że stosowanie diety przyczyniło się do zmniejszenia wydatków żywieniowych.

Wnioski i podsumowanie. Większość pacjentów jest świadoma konieczności leczenia dietetycznego w zaburzeniach lipidowych, znacznie gorzej jest z systematycznością leczenia. Trudność w stosowaniu diety nie polega na konieczności stosowania większych wydatków finansowych, ale przede wszystkim na trwałej zmianie przyzwyczajeń żywieniowych. W propagowaniu zaleceń dietetycznych duży jest udział środków masowego przekazu, a lekarz nie ma wpływu na jakość tych zaleceń. Konieczne wydaje się więc zwrócenie szczególnej uwagi na rzetelną informację i dogłębną edukację pacjenta w zakresie prawidłowego żywienia. Dieta niskocholesterolowa jest postrzegana przez pacjentów jako element leczenia, a nie zdrowego trybu życia, który zalecany jest wszystkim, bez względu na występowanie zaburzeń lipidowych.

Drugi epizod choroby Kawasaki u 3-letniego dziecka

ELŻBIETA WOJCIECHOWSKA, DOROTA POLAŃSKA, MARIA MROZIŃSKA, MAREK PLESKOT,
MAGDALENA SZANIAWSKA, AGNIESZKA KUD
Szpital Zachodni w Grodzisku Mazowieckim

Wstęp. Choroba Kawasaki – choroba średnich i drobnych naczyń, w tym naczyń wieńcowych.

Cel pracy. Przedstawienie przypadku nawrotu choroby Kawasaki u tego samego pacjenta.

Materiały i metody. 3-letnia dziewczynka gorączkująca (39,5°C) od 4 dni (choroba Kawasaki w wieku 2 lat) przyjęta w stanie średnio-ciężkim. Przedmiotowo: zapalenie jamy ustnej, wysypka, obrzęk i zaczerwienienie stóp i dłoni, powiększone węzły chłonne szyjne (< 1,5 cm), przekrwione spojówki. Objawy oponowe ujemne.

Badania laboratoryjne: CRP – 100,1 mg/l, OB – 96 mm/h, L – 13,0 tys./mm³, pał – 4, podz – 70, D-dimery – 2,38 µg/ml, fibrynogen – 671 mg/dl, leukocyturia. RTG klatki piersiowej – miąższowe zagęszczenia. Pobrano posiewy: krwi, moczu, kału. Ze względu na ciężki stan kliniczny i wyniki badań włączono antybiotyk. ECHO serca w 6 dobie gorączki: wiotkie płatki i niedomykalność zastawki dwudzielnej, naczynia wieńcowe prawidłowe. Podejrzewając, chorobę Kawasaki włączono IVIG i ASA. 24 godziny od podania IVIG

ustąpiła gorączka, ulegały obniżeniu parametry zapalne. Kolejne objawy: złuszczenie naskórka palców dłoni i stóp, narastanie poziomu płytek, potwierdziły rozpoznanie. Kontrolne badania: ECHO – zmniejszenie niedomykalności zastawki dwudzielnej, normalizacja poziomu płytek.

Wynik leczenia. Leczenie spowodowało ustąpienie objawów klinicznych, normalizację wskaźników zapalnych, zapobiegło wystąpieniu tętniaków naczyń wieńcowych.

Dyskusja. Objawy kliniczne wczesne i późne występujące u dziecka, wyniki badań spełniały kryteria rozpoznania choroby Kawasaki.

Wniosek. Nawrót choroby Kawasaki jest rzadki (3–5%), jednak u dziecka po przechorowaniu tej choroby w przeszłości, aktualnie gorączkującego z objawami spełniającymi kryteria jej rozpoznania należy brać pod uwagę taką możliwość.

Leczenie nadciśnienia tętniczego u kobiet ciężarnych

ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA, DAGMARA POKORNA-KAŁWAK, EWA DRABIK-DANIS
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Zainteresowanie zmianami ciśnienia tętniczego u ciężarnych datuje się od końca XIX wieku, gdy stwierdzono powiązania między występowaniem rzucawki a podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego podczas ciąży.

Na podstawie przeprowadzonych badań ustalono, że wysokość ciśnienia tętniczego u kobiet ciężarnych zależy od okresu ciąży. Do końca drugiego trymestru ciąży niepowikłanej ciśnienie tętnicze jest niższe od ciśnienia tętniczego przed ciążą, co wynika z obniżenia naczyniowego oporu obwodowego. Ciśnienie rozkurczowe obniża się wtedy bardziej niż skurczowe i choć rośnie gwałtowniej w ostatnim trymestrze, zazwyczaj nie osiąga przed porodem wartości sprzed ciąży. Najniższe wartości ciśnienia rozkurczowego występują między 16 a 20 tygodniem ciąży. W trzecim trymestrze obserwuje się stopniowy wzrost wartości ciśnienia tętniczego.

Nadciśnienie tętnicze podczas ciąży jest przedmiotem licznych badań w wielu ośrodkach naukowych. Występuje ono u 8–10% wszystkich ciąż, stanowiąc poważne zagrożenie dla ciężarnej i rozwijającego się płodu. Jest to trudne zaganienie zarówno pod względem diagnostycznym, jak i terapeutycznym. Dla jego diagnozowania podstawowe znaczenie ma ustalenie, na jakich wartościach ciśnienia tętniczego należy oprzeć rozpoznanie.

Celem leczenia nadciśnienia w ciąży jest obniżenie ciśnienia tętniczego krwi do wartości ciśnienia granicznego, a co za tym idzie, poprawa krążenia maciczno-łożyskowego oraz warunków

wzrostu płodu. Uważa się, że istotne znaczenie w leczeniu nadciśnienia tętniczego w ciąży, zwłaszcza łagodnego, ma wydłużenie czasu wypoczynku, unikanie większych wysiłków fizycznych, ograniczenie ilości soli w diecie, odpowiednia ilość białka, dostarczanie odpowiedniej ilości witamin i mikroelementów – karotenu, witamin C i E (szczególnie znaczenie przypisuje się tzw. wymiataczom wolnych rodników), suplementacji wapnia, maksymalnego ograniczenia palenia tytoniu i unikania wszelkich napojów alkoholowych. Panuje pogląd, że w łagodnym nadciśnieniu tętniczym może to być jedyna metoda leczenia. Leczenie farmakologiczne nadciśnienia tętniczego u kobiet w ciąży należy rozpocząć wówczas, jeżeli ciśnienie tętnicze rozkurczowe jest równe lub większe niż 100 mm Hg lub przy niższych wartościach, jeżeli współistnieje uszkodzenie nerek (według ESC/ESH wartości progowe wynoszą odpowiednio 150 mm Hg i 95 mm Hg). W leczeniu nadciśnienia tętniczego w ciąży stosuje się w pierwszej kolejności metyldopę i/lub dihydralazynę. W dalszej kolejności zaleca się natomiast stosowanie leków blokujących receptory beta-adrenergiczne, głównie kardioselektywnych oraz labetalol. Stosować można także leki z grupy antagonistów wapnia. Ze względu na potencjalne działanie teratogenne, możliwość wystąpienia małowodzia lub ostrej niewydolności nerek u płodu uważa się, że inhibitory konwertazy angiotensyny oraz antagoniści receptora angiotensyny II są przeciwwskazane u kobiet w ciąży (dotyczy to zwłaszcza ostatniego trymestru

cięży). W zapobieganiu i leczeniu drgawek skuteczne jest dożylne podawanie siarczanu magnezu. W przypadku wystąpienia wysokich wartości ciśnienia RRS > 170 mm Hg lub RRR > 110 mm Hg chora powinna być pilnie hospitalizowana. Należy wówczas rozważyć dożylne leczenie labetolem albo doustne metyldopą lub nifedypiną. Hy-

dralazyna podawana dożylnie nie powinna być już lekiem pierwszego rzutu, ponieważ częściej niż inne leki powoduje okołoporodowe skutki niepożądane.

Musimy zawsze pamiętać, że leczymy jednocześnie dwie osoby i pomagając jednej, możemy zaszkodzić drugiej.

Edukacja młodzieży z astmą oskrzelową

ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA¹, KRZYSZTOF WYTRYCHOWSKI², MAREK CIASZKIEWICZ³

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

³ Gimnazjum nr 27 we Wrocławiu, ul. Czeska 40

Wstęp. Ocenia się, że na astmę oskrzelową (AO) choruje około 300 milionów ludzi na świecie. Tylko 50% pacjentów stosuje regularnie przepisane leczenie, a 4% pacjentów posiada mierniki szczytowego przepływu wydechowego (PEF) i regularnie dokonuje pomiarów. Dodatkowo testy skórne i alergiczny nieżyt nosa występuje średnio u około 17–20% dzieci i młodzieży, natomiast w tej grupie wiekowej około 5–7% badanych choruje na AO. Jak w każdej przewlekłej chorobie istotną rolę w leczeniu AO stanowi edukacja dziecka i jego opiekunów.

Cel badania. Ocena częstości występowania chorób alergicznych w populacji młodzieży gimnazjalnej oraz ocena wpływu regularnego leczenia i monitorowania astmy oskrzelowej na absencję na lekcjach wychowania fizycznego oraz porównanie absencji szkolnych w roku bez monitorowania astmy i roku z monitorowaniem.

Materiały i metody. Program „Edukacja młodzieży z astmą oskrzelową” składa się z 4 etapów.

I etap: przeprowadzono badania ankietowe wśród wszystkich uczniów gimnazjum. W ankiecie pytano o objawy typowe dla astmy oskrzelowej i alergicznego nieżyty nosa. Uzyskano 75% zwrot ankiet, na podstawie których z 496 uczniów gimnazjum wyodrębniono 124 (33% populacji) uczniów zgłaszających co najmniej jeden objaw typowy dla astmy i/lub alergicznego nieżyty nosa.

II etap: w roku szkolnym 2004/2005 łącznie przeprowadzono 6 badań lekarskich (po uprzednim uzyskaniu zgody rodziców) obejmujących analizę dokumentacji medycznej, badanie fizycz-

ne, testy alergologiczne i spirometrię. Dalszą część programu objęła wyselekcjonowaną grupę młodzieży z rozpoznaną wcześniej astmą lub ze świeżo rozpoznaną chorobą: 17 uczniów (3,5% populacji gimnazjum). Każdy z uczniów ma ustalone: pisemne zalecenia profilaktyczne, plan leczenia oraz należne wartości PEF. U wszystkich uczniów, u których nie ma przeciwwskazań, zostały ustalone zalecenia dotyczące obciążenia wysiłkiem w czasie lekcji wychowania fizycznego (WF). Zalecenia te są ustalone wspólnie z nauczycielem WF, który odpowiada za ich realizację.

III etap: przeprowadzono 3 spotkania edukacyjne dla rodziców i nauczyciela wychowania fizycznego w odstępach co 3 miesiące.

IV etap: grupa badanych uczniów przed i po każdej lekcji wychowania fizycznego wykonuje pomiary PEF, które są zapisywane i na podstawie których podejmowana jest decyzja o stopniu obciążenia wysiłkiem fizycznym. W razie gorszego samopoczucia lub duszności uczniowie stosują zalecone doraźne leki przeciwastmatyczne. Nauczyciel wychowania fizycznego jest przeszkolony w sposobie kontroli skuteczności inhalacji.

Poza zasadniczym celem programu ważne stało się udowodnienie uczniom chorującym na astmę oskrzelową, że przy prawidłowym rozpoznaniu i odpowiednim leczeniu mogą być tak samo aktywni, jak ich zdrowi rówieśnicy.

Program spotkał się z ogromnym zainteresowaniem ze strony także zdrowych uczniów, a przede wszystkim nauczycieli, i to na ich prośbę będzie realizowany także w nowym roku szkolnym.

Astma i sport – duszność wywołana wysiłkiem fizycznym

ANNA HANS-WYTRYCHOWSKA¹, KRZYSZTOF WYTRYCHOWSKI², ANDRZEJ STECIWKO¹

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

² Katedra i Klinika Chrób Wewnętrznych i Alergologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Duszność wywołana wysiłkiem (*exercise-induced dyspnea* – EID) jest dolegliwością o bardzo szerokiej etiologii, często rozpoznawaną jako astma indukowana wysiłkiem (*exercise-induced asthma* – EIA), ale nie są to pojęcia jednoznaczne.

EIA jest definiowana jako przemijający wzrost oporu dróg oddechowych indukowany intensywnym wysiłkiem fizycznym (*exercise-induced bronchoconstriction* – EIB). EIB jest objawem nadreaktywności oskrzeli. Powoduje kaszel i duszność po nieswoistym czynniku wyzwalającym, jakim jest wysiłek fizyczny, i jest uzależnione od: stopnia kontroli astmy u pacjenta, czasu trwania i rodzaju wysiłku, jaki wykonuje pacjent oraz warunków fizycznych otoczenia, w szczególności temperatury i wilgotności powietrza. EIB występuje u 40–80% ogólnej populacji pacjentów chorujących na astmę. Głównymi czynnikami rozpoznania EIB jest dodatni wynik próby wysiłkowej wykonywanej na ruchomej bieżni lub ergometrze rowerowym i odwracalność bronchospazmu po inhalacji β_2 -agonistą.

EIA nie jest wyszczególniana jako osobna postać astmy. Występuje zarówno u chorych na astmę atopową, jak i nieatopową. Rozpoznanie EIA opiera się na obecności typowych objawów (duszność, kaszel, świszczący oddech) oraz wykazaniu odwracalnej po inhalacji β_2 -agonistą obturacji dolnych dróg oddechowych w badaniu spirometrycznym.

Problem prowadzenia aktywności fizycznej przez osoby chore na astmę oskrzelową obejmuje 3 grupy pacjentów: dzieci i młodzież w wieku szkolnym, dorośli uprawiający amatorsko sport oraz wyczynowi sportowcy. Wybór rodzaju wysiłku fizycznego, jaki może tolerować pacjent, jest trudny.

Zróżnicowanie pomiędzy EID a EIB jest trudne i wymaga zastosowania wielu wysokospecjalistycznych procedur. Diagnostyka EID wymaga oceny układu sercowo-naczyniowego celem wykluczenia opozapłucnych przyczyn duszności. Do rozpoznania EID stosuje się typowe protokoły prób wysiłkowych połączone z monitorowaniem EKG, pulsoksymetrią i analizą zużycia O_2 i wytwarzania CO_2 w trakcie wysiłku oraz seryjnymi pomiarami FEV_1 po wysiłku. U części pacjentów EID jest spowodowane zwężeniem dróg oddechowych, u wielu fizjologicznym ograniczeniem wydolności fizycznej spowodowanej brakiem codziennej aktywności fizycznej.

Od wielu lat obserwuje się wzrastający odsetek sportowców chorujących na astmę. Międzynarodowy Komitet Olimpijski dopuszcza do całkowitego swobodnego stosowania: kromony, leki antyleukotrienowe, leki cholinergiczne, ksantyny i leki przeciwhistaminowe. Pozostałe leki są zabronione lub wymagają wcześniejszego zgłoszenia.

Stan jamy ustnej chorych na cukrzycę z towarzyszącymi objawami jądłowstrętu psychicznego oraz pogorszeniem funkcji narządu wzroku – opis przypadków

ADAM ZAWADKA¹, JADWIGA BERNARDCZYK-MELLER², KAROLINA GERRETH¹

¹ Katedra i Klinika Stomatologii Dziecięcej Akademii Medycznej w Poznaniu

² Katedra i Klinika Okulistyki Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp. Cukrzyca jako choroba przewlekła stanowi dla chorego duży problem w jego codziennym życiu. Szczególnie uciążliwa jest cukrzyca typu 1, która z reguły pojawia się we wczesnym dzieciństwie. Często chorobie głównej towarzyszą zmiany ze strony innych układów i narządów.

Cel pracy. Celem pracy była ocena stanu zdrowia jamy ustnej pacjentek od wielu lat chorujących na cukrzycę typu 1, której obecnie towarzyszą objawy jądłowstrętu psychicznego i nagły, znaczny spadek ostrości wzroku.

Materiał i metody. Badaniem objęto 4 kobiety, w wieku 24–28 lat, chorujące od 12 do 20 lat na cukrzycę, której towarzyszył znaczny zamierzony spadek masy ciała (od 10 do 17 kg). Pacjentki zgłosiły się celem leczenia do Katedry i Kliniki Okulistyki AM w Poznaniu, ze względu na szybko pogarszającą się funkcję narządu wzroku, aż do częściowej bądź nawet całkowitej utraty wzroku. Badanie stomatologiczne przeprowadzono za pomocą lusterka i zgłębnika dentystrycznego oraz lup ze światłem czołowym. Stan uzębienia oceniono, posługując się wskaźnikiem

PUW-z. Higienę jamy ustnej określono za pomocą uproszczonego wskaźnika OHI-s. Oceniono także stan dziąseł przy użyciu wskaźnika GI.

Wyniki. Badania wykazały, iż średnia liczba zębów z nieleczoną próchnicą u badanych pacjentek wynosiła od 4 do 8, wypełnionych od 6 do 8, a usuniętych od 1 do 7. Zwrócono uwagę na niezadowalający stan higieny jamy ustnej, o czym świadczą wartości wskaźników OHI-s od 1,12 do 1,83 oraz GI od 1 do 2.

Streszczenia nadesłane do druku po terminie.

Żywność ze stanolami – 10 lat skutecznej walki z miażdżycą

KRZYSZTOF KRYGIER

Wydział Technologii Żywności SGGW w Warszawie

Cukrzyca typu 2 jest związana ze zwiększonym postępowaniem arteriosklerozy. Ryzyko chorób układu krążenia jest 3–4 razy wyższe u osób z taką cukrzycą w porównaniu z populacją bez niej. Dzisiaj coraz większą uwagę poświęca się diecie, tym bardziej, że coraz szerzej dostępna jest tzw. żywność funkcjonalna, w Polsce niekiedy nazywana prozdrowotną lub nową generacją. Jest to żywność, która może zmniejszać ryzyko wielu chorób. Najważniejsze jest to, że taka żywność musi mieć potwierdzone – w niezależnych badaniach – swoje funkcje prozdrowotne. Tym się różni od zwykłej, a szczególnie od tzw. zdrowej żywności.

Choroby układu krążenia to główna przyczyna zgonów w państwach uprzemysłowionych, w tym w Polsce. Coraz częściej do ich ograniczenia stosuje się produkty spożywcze zawierające składniki obniżające zawartość cholesterolu. Jednymi z pierwszych i do dziś uznawanych za najbardziej aktywne są stanole roślinne.

Występują one, choć na ogół w niewielkiej ilości, w żywności naturalnej. Z tego powodu powstała idea, aby stanole zastosować do wzbogacania żywności, a nie tworzyć nowy lek. Idea ta powstała w Finlandii i tam 10 lat temu, w 1995 r., wprowadzono do obrotu pierwszą margarynę ze

Wnioski. Uzyskane wyniki wskazują na problemy ze zdrowiem jamy ustnej młodych kobiet od wielu lat chorujących na cukrzycę typu 1. Przypuszczać należy, że znaczący wpływ na to mają niewłaściwe nawyki higieniczne, mało efektywna opieka stomatologiczna, upośledzenie narządu wzroku pacjentek oraz powikłania choroby cukrzycowej, spotęgowane jądłowstrętem psychicznym.

stanolami. Tam też margarynę tę włączono do narodowego programu zdrowia i w efekcie stwierdzono, że już po 3 tygodniach używania zawartość cholesterolu obniżyła się u pacjentów średnio o około 15%. Do tej pory ukazało się kilkadziesiąt publikacji potwierdzających to prozdrowotne oddziaływanie stanoli, w tym u pacjentów z cukrzycą typu 2.

W jednym z takich badań wzięli udział mężczyźni w wieku 56–60 lat, BMI około 26,5, przy średnim dziennym spożyciu cholesterolu 320–359 mg. W czasie kuracji ze stanolami pacjenci przyjmowali margarynę z zawartością 3 gramów estrów tłuszczowych stanoli dziennie. W efekcie stwierdzono spadek zawartości cholesterolu całkowitego średnio o 5%, VLDL o 10% i LDL cholesterolu o 9%, przy wzroście HDL cholesterolu o 10% i niezmiennymi zawartościami trójglicerydów. Generalnie autorzy badań stwierdzili, że wrażliwość diabetyków na stanole jest generalnie podobna do badań w porównaniu z pacjentami bez tej choroby. Dodają, że stanole są na tyle aktywną substancją, że mogą nawet zastąpić leki. Taką opcję przyjęto m.in. w USA, gdzie stanole zostały włączone do Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej (NCEP).

Zespół niespokojnych nóg: diagnostyka i leczenie

JAROSŁAW SŁAWEK

Klinika Neurochirurgii – Oddział Neurochirurgii Czynnościowej i Chorób Układu Pozapiramidowego, Akademia Medyczna w Gdańsku

Zespół niespokojnych nóg (ang. *Restless Legs Syndrome* – RLS) i okresowe ruchy kończyn (ang. *Periodic Limb Movement Disorder* – PLMD) zali-

czane są obecnie do najczęstszych zaburzeń ruchowych. Są one także w krajach Europy zachodniej i w USA najczęstszą przyczyną zaburzeń snu.

RLS może występować jako tzw. postać pierwotna (idiopatyczna) lub wtórna (niewydolność nerek, niedobór żelaza, kwasu foliowego i witaminy B₁₂, ciąża, obwodowa neuropatia, choroba Parkinsona). Postać pierwotna związana jest najpewniej z uwarunkowaną genetycznie, podlegającą rytmom dobowym dysfunkcją układu dopaminergicznego mózgu (poprawa po lekach dopaminergicznym, pogorszenie po lekach blokujących receptory dopaminowe) i metabolizmem żelaza. Zespół ten znany jest w piśmiennictwie już z opisów XVII-wiecznego angielskiego lekarza Thomasa Willisa. W kolejnych latach uznawano RLS za zespół psychogeny, aż do pracy szwedzkiego neurologa Karla-Axela Ekboma. W tytule tej pracy opublikowanej w „Acta Neurologica Scandinavica” w 1945 r. (Ekbohm KA. Restless legs: clinical study of hitherto overlooked disease in legs characterized by peculiar paresthesia (*Anxietas tibiaram*), pain and weakness and occurring in two main forms, asthenia crurum paraesthetica and asthenia crurum dolorosa. *Acta Neurol Scand* 1945; 158 (Suppl.): 1–123) autor użył sformułowania „badanie dotyczące choroby, która bywa często przeoczona”. Można powiedzieć, że mimo upływu lat oraz pojawienia się skutecznych metod leczenia sytuacja do dziś niewiele się zmieniła. W jednym z niedawno opublikowanych badań amerykańskich, wykrywalność RLS wśród lekarzy rodzinnych wynosiła mniej niż 7%. W innym z kolei badaniu (REST), wśród grupy 551 chorych ze zdiagnozowanym RLS, tylko 64,8% szukało w związku z objawami pomocy lekarskiej, z czego właściwe rozpoznanie postawiono jedynie u 12,9% chorych. Do najczęstszych błędnych rozpoznań należały: żyłaki kończyn dolnych, choroby kręgosłupa lędźwiowego, neuropatia cukrzycowa i depresja. Leczenie w większości przypadków obejmowało grupy leków nieskuteczne w zespole RLS. Chorzy z RLS szukają pomocy u wielu specjalistów (najczęściej u neurologów, specjalistów chorób naczyniowych, reumatologów), co wydłuża

i zwiększa koszty procesu diagnostycznego. Częstość choroby wzrasta wraz z wiekiem i u osób starszych staje się ona jeszcze trudniej wykrywalna. Starsi pacjenci mają większe trudności z nazwaniem dolegliwości, a lekarze przypisują objawy innym licznym schorzeniom tego okresu (np. polineuropatii, niedokrwieniu kończyn dolnych czy po prostu zwykłej bezsenności związanej z wiekiem). Częstość występowania RLS w populacji ogólnej, szacowana już przez Ekboma na około 5%, a w nowszych pracach nawet do 15%, powoduje, że jest to obecnie najczęstsze zaburzenie ruchowe. Chociaż choroba nie prowadzi bezpośrednio do niesprawności ruchowej, to przez znaczne zaburzenia snu, które wywołuje, pogarsza istotnie jakość życia chorych, a stosowanie różnych środków nasennych może prowadzić także do uzależnień. Stosowane jako leki nasenne (szczególnie chętnie w Polsce) neuroleptyki mogą wręcz pogarszać problem i nasilać dolegliwości. Wśród chorych z RLS do najczęstszych skarg należą w kolejności: zaburzenia snu (trudności w zasypianiu, przerywany sen – 43,4% chorych), dyskomfort w kończynach dolnych (27%), ból (21,4%), trudności w utrzymaniu utrwalonej pozycji ciała i przymus poruszania kończynami (11,8%), ogólny dyskomfort (11,1%), zmęczenie (10,2%), szarpanie w kończynach dolnych (9,3%), senność w ciągu dnia (6%). Wśród chorych 36,3% zgłaszało bardzo znaczny negatywny wpływ choroby na jakość życia. Rozpoznanie RLS ma charakter kliniczny i opiera się na opisie doznań chorego. Oznacza to, że brak metody instrumentalnej czy badań dodatkowych, mogących potwierdzić rozpoznanie. Opis objawów RLS sprawia jednak wielu chorym znaczne trudności. Zazwyczaj dochodzi do przymusu poruszania kończynami dolnymi, spowodowanego nieprzyjemnymi doznaniem czuciowymi. Wielu chorych nie umie jednak nazwać tych dolegliwości, mówiąc jedynie o uczuciu dyskomfortu, zlokalizowanym głęboko w obrębie kończyn. Doznania te bywają określane

Tabela 1. Kryteria diagnostyczne RLS

Kryteria obowiązkowe (konieczne)	Kryteria pomocnicze
<ol style="list-style-type: none"> 1. Przymus poruszania kończynami dolnymi, towarzyszący bądź wywołany przez nieprzyjemne odczucia i dyskomfort w kończynach dolnych. 2. Przymus poruszania bądź nieprzyjemne odczucia w kończynach dolnych pojawiają się lub nasilają podczas odpoczynku (siedzenie, leżenie). 3. Przymus poruszania lub nieprzyjemne odczucia w kończynach dolnych całkowicie bądź częściowo ustępują przy poruszaniu się (chodzenie, rozciąganie, przynajmniej w okresie wykonywania tych czynności). 4. Przymus poruszania lub nieprzyjemne odczucia w kończynach dolnych są bardziej nasilone wieczorem i w nocy niż w trakcie dnia lub występują tylko wieczorem lub w nocy. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dobra odpowiedź na leki dopaminergiczne. 2. Okresowe ruchy kończyn dolnych w czasie snu lub czuwania. 3. Rodzinne występowanie zespołu.

jako „rwące”, „palące”, „bolesne”, „związane z uczuciem przepływu prądu”. Przytaczane w piśmiennictwie określenia pacjentów w rodzaju „Pepsi-Cola w żyłach” mogą być źródłem pomyłek diagnostycznych i nieporozumień. Objawy nasilają się szczególnie w godzinach wieczornych i w nocy, w trakcie spoczynku, po położeniu się do łóżka, a są najmniejsze w godzinach przedpołudniowych. Jednakże pierwszym zazwyczaj powodem zgłoszenia się chorego do lekarza są trudności z zasypianiem i budzenie się w nocy. W związku z brakiem testów diagnostycznych stworzono kryteria rozpoznania RLS, opublikowane w 1995 r. przez International Restless Legs Syndrome Study Group, które następnie w 2003 r. w oparciu o nowsze badania zostały zmodyfikowane. Kryteria te obejmują 4 punkty konieczne do postawienia rozpoznania oraz 3 punkty pomocnicze (tab. 1).

Oczywiście, aby rozpoznać RLS nie powinno się w badaniu neurologicznym stwierdzać u chorego żadnych odchyień. Proces diagnostyczny powinien objąć także testy laboratoryjne: oznaczenie poziomu żelaza, ferrytyny, witaminy B₁₂, kwasu foliowego, hormonów tarczycy (TSH) i przytarczyc (PTH), poziomu cukru oraz ocenę wydolności nerek (kreatynina). W uzasadnionych przypadkach wskazane jest badanie przewodnictwa nerwowego (polineuropatia). Leczenie polega na podawaniu środków dopaminergicznym (L-dopa-preparaty: Madopar, Poldomet, Nakom w małej dawce np. 125–250 mg na 1–2 godziny przed snem, agoniści receptorów dopaminowych – Requip, Pramipexol), bądź u chorych opornych na te leki można podawać opioidy (np. tramadol), clonazepam lub gabapentynę. U chorych z niskim poziomem ferrytyny zaleca się podawanie preparatów żelaza.

Przykłady postaw i zachowań zdrowotnych oraz jakości życia kobiet polskich w wieku od 45 do 54 lat

MAŁGORZATA BIŃKOWSKA

Klinika Położnictwa i Ginekologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

Szkic do portretu kobiety dojrzałej, w wieku pomiędzy 45. a 54. rokiem życia, powstał na podstawie wyników ogólnopolskiego badania reprezentatywnej grupy 1083 kobiet, które przeprowadzono w 2004 r. Kobiety dobierano do badania w sposób losowy, uwzględniając następujące zmienne kontrolowane: wiek, typ i wielkość miejsca zamieszkania, województwo. Standaryzowany kwestionariusz zawierał 150 pytań, które obejmowały dwa kwestionariusze jakości życia (WHQ i SF-36) oraz pytania dotyczące stosowanej antykoncepcji, wiedzy o antykoncepcji, wiedzy o menopauzie i hormonalnej terapii zastępczej, zachowań i postaw prozdrowotnych, wykonywania badań profilaktycznych, leczonych chorób i stosowanych leków.

Grupa młodsza (45–49 lat) stanowiła 53% badanych. Co 3. kobieta to mieszkanka wsi, 42% mieszka w małym/średnim mieście liczącym do 200 000 mieszkańców, a pozostałe 25% żyje w dużym mieście. Najwięcej, bo 38%, kobiet deklaruje, że ukończyło szkołę średnią. 22% kobiet kontynuowało naukę, a co 2. z nich zdobyła wyższe wykształcenie. Co 4. badana (27%) ukończyła szkołę zawodową, a 13% zakończyło edukację na szkole podstawowej. Co 3. kobieta (32%) nie pracuje, jest emerytką/rencistką (23%) lub bezrobotną (9%). Odsetek emerytek/rencistek rośnie gwałtownie; z 10,5% w grupie młodszej do 37,5% w grupie od 50. r.ż. Co 4. badana jest pracownikiem umysłowym, 14% to pracownice fizyczne, 11% zajmuje się prowadzeniem domu, 5% to rolniczki, a 4% wykonuje wolny zawód. Co 5. kobie-

ta jest samotna, odsetek ten rośnie od 15 w grupie młodszej do 25 w grupie starszej (50–54 lata). 42% kobiet pali papierosy, w tym 24% powyżej 10 dziennie. Podobny odsetek kobiet (42%) nigdy nie palił, a 16% rzuciło palenie ponad rok temu. Co 5. kobieta deklaruje, że nigdy nie pije alkoholu. Połowa kobiet podaje, że sięga po kieliszek zaledwie kilka razy w roku. Ulubiony alkohol to wódka czy sta lub z dodatkami. Co 3. kobieta ma nadwagę, a 18% kobiet jest otyłych. Tylko 3% kobiet ma niedowagę. W ciągu ostatnich 3 lat przytyło 48% kobiet, w tym 21% ponad 5 kg. 39% kobiet jest po menopauzie, przy czym w co 5. przypadku była to menopauza chirurgiczna. 11% kobiet jest w perimenopauzie, a 50% miesiączkuje regularnie. Kobiety poproszone o wskazanie 3 głównych przyczyn zgonów zgodnie uważają, że nowotwory złośliwe są zabójcą kobiet. Na 1. miejscu 46% wymienia raka piersi, 26% – raka szyjki macicy, a zaledwie 10% – choroby serca. Mimo tych obaw przed rakiem 39% kobiet nigdy nie miało wykonanego badania mammograficznego, a 14% nigdy w życiu nie miało badania cytologicznego!

Celem badania było poznanie zachowań zdrowotnych i stylu życia kobiet w wieku perimenopauzalnym oraz wiedzy kobiet o wybranych zagadnieniach medycznych. Powinno to ułatwić stwarzanie warunków oraz kształtowanie motywacji, wiedzy i umiejętności zdrowego stylu życia, w efekcie poprawę zdrowia i związanej z nim jakości życia zgodnie z Narodowym Programem Zdrowia.

Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku

Family Medicine & Primary Care Review

(dawniej: Polska Medycyna Rodzinna)

Kwartalnik FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW (dawniej: *Polska Medycyna Rodzinna*) jest recenzowanym czasopismem naukowym, adresowanym do osób zajmujących się badaniami naukowymi w dziedzinie medycyny rodzinnej, podstawowej opieki zdrowotnej oraz w dziedzinach pokrewnych, nauczycieli akademickich medycyny rodzinnej, lekarzy rodzinnych i innych osób pracujących w podstawowej opiece zdrowotnej, lekarzy w trakcie specjalizacji, rezydentów oraz studentów. Czasopismo przeznaczone jest także dla osób zajmujących się badaniami doświadczalnymi i epidemiologicznymi z zakresu innych dyscyplin medycznych.

Kwartalnik jest organem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, wydawanym przy współdziałaniu Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych. Wartość merytoryczna *Polskiej Medycyny Rodzinnej* została doceniona przez lekarzy rodzinnych, Ministerstwo Zdrowia, CMKP oraz konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej – czasopismo znajduje się na wykazie lektur obowiązujących do egzaminu specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej.

Chcąc rozszerzyć zakres tematyczny czasopisma oraz powiększyć zarówno krąg jego autorów, jak i czytelników, Redakcja w porozumieniu z Wydawcą podjęła decyzję o zmianie formuły kwartalnika i – począwszy od 2005 roku (tj. tomu 7.) – przekształceniu go w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW – czasopismo naukowe o międzynarodowym charakterze. Naszą **misją** jest stworzenie platformy współpracy oraz wymiany informacji, myśli i doświadczeń z zakresu medycyny rodzinnej i podstawowej opieki zdrowotnej, która obejmowałaby Europę Środkową i Wschodnią. W regionie tym nie ma bowiem podobnego czasopisma konsolidującego środowiska naukowe i zawodowe w tych dziedzinach. Chcielibyśmy także zaistnieć w międzynarodowych bazach piśmiennictwa biomedycznego, takich jak: Index Medicus, PubMed/MEDLINE, Excerpta Medica/EMBASE czy Current Contents. Obecnie kwartalnik znajduje się na liście KBN (3 punkty) oraz w Index Copernicus (3,78 pkt).

Redakcja przyjmuje do druku prace w języku polskim i/lub angielskim (*UK English*). Publikowane są one w następujących działach kwartalnika:

- **Artykuły redakcyjne (Editorials)**
- **Prace poglądowe (Reviews)**
- **Prace oryginalne (Original papers)** – także doświadczalne;
- **Prace kazuistyczne (Case reports/studies)** – opisy przypadków dotyczące: a) nowej lub rzadkiej jednostki chorobowej, b) nowego rozumienia patogenezы, etiologii, diagnozy, przebiegu choroby lub terapii, c) nowego odkrycia dotyczącego znanej jednostki chorobowej;
- **Kształcenie przed-/podyplomowe (Under-/postgraduate education)** lub **ustawiczne (CME)** – m.in. programy kształcenia, specjalne opracowania dla celów dydaktycznych (np. programy edukacyjne);
- **Sprawozdania (Reports)** – ze zjazdów, kongresów, stażów krajowych i zagranicznych itp.;
- **Listy do redakcji (Letters to the Editor)** – nadesłane w odpowiedzi na materiał publikowany w czasopiśmie, przedstawiające uwagi i/lub inny punkt widzenia;
- **Recenzje książek i przeglądy piśmiennictwa (Book/literature reviews)**
- **Komunikaty (Announcements)**
- **Varia**

Priorytet w druku mają prace oryginalne oraz publikacje w języku angielskim. Artykuły powinny spełniać **standardy i wymagania** określone przez International Committee of Medical Journal Editors, znane jako „Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication” (zob. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336: 309–915; uaktualniona wersja z października 2004 roku dostępna jest na stronie WWW – <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). Obowiązują również zasady Dobrej Praktyki Edytorskiej („Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004”), sformułowane przez Index Copernicus International Scientific Committee.

Każda praca jest recenzowana przez członków Kolegium Redakcyjnego oraz dwóch niezależnych Recenzentów, wytypowanych przez Redakcję – najczęściej z grona samodzielnych pracowników naukowych Akademii Medycznych. W szczególnych przypadkach prace mogą recenzować również osoby z tytułem profesora innych uczelni. Redakcja zapoznaje Autorów z tekstem recenzji, bez ujawniania nazwisk recenzentów. Recenzent może uznać pracę za:

- nadającą się do druku bez dokonywania poprawek,
- nadającą się do druku po dokonaniu poprawek według wskazówek Recenzenta, bez konieczności ponownej recenzji,
- nadającą się do druku po jej przeredagowaniu zgodnie z uwagami Recenzenta i po ponownej recenzji pracy,
- nie nadającą się do druku.

Praca może być również odesłana Autorom z prośbą o dostosowanie do wymogów redakcyjnych. Redakcja Naukowa zastrzega sobie prawo do dokonywania koniecznych poprawek i skrótów bez porozumienia z Autorami.

Prace wymagające korekty zostaną przesłane Autorom wraz z uwagami Recenzenta i Redakcji. Autorzy prac oryginalnych, doświadczalnych, poglądowych, kazuistycznych otrzymują jedną korektę, bez maszynopisu. Zmiany w treści artykułu, dopisywanie nowego tekstu, poprawki na rysunkach powstałe z winy Autorów nie będą uwzględniane przez Redakcję na etapie korekty. Korekty należy zwrócić w ciągu 7 dni od daty wystania z Redakcji. W przypadku zakwalifikowania pracy do druku Autorzy zostaną o fakcie poinformowani pisemnie.

Prawa autorskie (copyright). Praca zakwalifikowana do druku w kwartalniku staje się własnością FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW. Tym samym wszelkie prawa autorskie – do wydawania i rozpowszechniania nadesłanego materiału we wszystkich znanych formach – zostają przeniesione na Wydawcę. Praca nie może więc być m.in. publikowana (w całości lub w częściach) w innych wydawnictwach w kraju ani za granicą bez uzyskania pisemnej zgody Wydawcy.

Zasady etyki. Publikowane prace nie mogą ujawniać danych osobowych pacjentów, chyba że wyrazili oni na to pisemną zgodę (wówczas należy dołączyć ją do manuskryptu). Prace dotyczące badań, których przedmiotem jest człowiek i które mogą nieść w sobie element ryzyka, muszą zawierać oświadczenie, że protokół badawczy jest zgodny z Deklaracją Helsińską (zob. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043–3045) i uzyskał akceptację odpowiedniej komisji etycznej. Również publikacje dotyczące badań doświadczalnych na zwierzętach muszą zawierać oświadczenie, że badania były zaakceptowane przez taką komisję. Fakt akceptacji powinien być zaznaczony w pracy w opisie metodyki badań.

Autorstwo pracy powinno być wyraźnie zdefiniowane w postaci określenia wkładu poszczególnych współautorów, jeśli chodzi o: a) koncepcję pracy i jej projekt, b) zbieranie danych, c) analizę statystyczną, d) interpretację danych, e) wyszukiwanie piśmiennictwa, f) pozyskiwanie funduszy, a także: g) napisanie tekstu pracy, h) krytyczne uwagi na temat treści, i) ostateczną akceptację wersji przeznaczonej do druku. Osoba nie mająca znaczącego wkładu w powstanie publikacji nie powinna być wymieniana jako współautor pracy.

Źródła finansowania pracy i sprzeczność interesów. Autor lub autorzy powinni podać źródła wsparcia finansowego – nazwę sponsora/instytucji i numer grantu – jeśli z takiego korzystali. Możliwe jest użycie następujących sformułowań: „Praca wykonana w ramach projektu badawczego (grantu itp.) nr ..., finansowanego przez ... w latach ...”, „Praca zrealizowana ze środków uczelnianych (badania własne, działalność statutowa itp.)” lub „Praca sfinansowana ze środków własnych autora(ów)”. Autor lub autorzy muszą również ujawnić swoje związki ze sponsorem, wymienionym w pracy podmiotem (osobą, instytucją, firmą) lub produktem, które mogą wywołać sprzeczność interesów.

Odpowiedzialność. Wydawca i Redakcja nie ponoszą odpowiedzialności za treść zamieszczonych reklam i ogłoszeń. Reklamy leków sprzedawanych na receptę skierowane są tylko do lekarzy, którzy mają niezbędne uprawnienia do ich przepisywania. Wydawca ma prawo odmówić zamieszczenia reklam i ogłoszeń, jeżeli ich treść lub forma są sprzeczne z charakterem pisma lub interesem wydawcy.

Przygotowanie pracy do druku

Do pracy przesyłanej do Redakcji należy dołączyć pisemną zgodę kierownika jednostki (zakładu, kliniki itp.) na druk oraz oświadczenie Autora, że praca nie była uprzednio publikowana i nie została złożona do druku w innym czasopiśmie. Autor musi również dołączyć wypełniony „Formularz zgłoszeniowy pracy” (zamieszczany w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW oraz dostępny na stronie WWW Redakcji), w którym poświadczą spełnienie warunków określonych w poszczególnych punktach niniejszego Regulaminu.

Układ pracy: tytuł, imiona i nazwiska Autorów, nazwa zakładu, instytutu lub placówki, w której praca została wykonana, imię, nazwisko i tytuł naukowy kierownika zakładu (instytucji). Praca powinna się składać ze streszczenia strukturalnego (zawierającego nie mniej niż 200 i nie więcej niż 250 słów), 3–6 słów kluczowych, tekstu głównego (w przyjętym układzie: wstęp, materiał i metody, wyniki, dyskusja, wnioski), spisu piśmiennictwa oraz tytułu, streszczenia strukturalnego i słów kluczowych w języku angielskim (po

chodzących ze standardowego wykazu MeSH, tj. *Medical Subject Headings* obowiązującego w *Index Medicus*). W przypadku opracowań dydaktycznych, sprawozdań, recenzji oraz listów do redakcji dopuszcza się odstępstwa w układzie tekstu głównego (m.in. nie dołącza się streszczeń). Praca powinna zawierać także pełny, aktualny adres i telefon (prywatny lub miejsca pracy), ewentualnie adres poczty elektronicznej pierwszego Autora, pod który można kierować korespondencję.

Struktura streszczeń powinna pokrywać się ze strukturą tekstu głównego, z wyjątkiem dyskusji. W streszczeniu (Summary) należy więc wyodrębnić cztery części: Wstęp (Background), Materiał i metody (Material and methods), Wyniki (Results) i Wnioski (Conclusions).

Jednostki i skróty. W pracach należy używać jednostek metrycznych (SI). Można stosować standardowe skróty, które należy jednak zdefiniować w streszczeniu i/lub przy pierwszej wzmiance w tekście. Skróty stosuje się tylko wtedy, gdy dany termin jest stosowany wielokrotnie, a jego skrót stanowi dla Czytelnika ułatwienie.

Piśmiennictwo powinno zawierać wyłącznie pozycje cytowane w tekście pracy, w którym oznacza się je kolejnymi liczbami w nawiasach klamrowych, np. [1], [6, 13]. To samo dotyczy cytowań umieszczanych w tabelach lub opisach rycin – nadaje się im kolejne numery, zachowując ciągłość z numeracją w tekście pracy. Piśmiennictwo należy ograniczyć do niezbędnego minimum – liczba cytowanych pozycji nie powinna przekraczać 20 dla pracy oryginalnej, a 40 – dla pogładowej. Zalecane jest korzystanie z publikacji spełniających wymogi „medycyny opartej na potwierdzonych danych naukowych” (*evidence based medicine*). Należy unikać cytowania abstraktów zjazdowych, a informacje niepublikowane (tzw. informacje własne, doniesienia ustne itp.) nie mogą służyć jako źródło cytatu.

Spis piśmiennictwa umieszcza się na końcu pracy w kolejności zgodnej z pojawianiem się cytowanych prac w tekście. Jeśli liczba autorów publikacji nie przekracza 6, podaje się wszystkie nazwiska oraz inicjały (bez kropek). Jeśli autorów jest 7 lub więcej, wymienia się nazwiska pierwszych trzech, a po nich zamieszcza skrót „i wsp.” lub „et al.”. Skróty tytułów czasopism muszą odpowiadać skrótom podawanym w *Index Medicus*; pisze się je kursywą, bez kropek. Po podaniu roku wydania stawiamy średnik, po podaniu tomu – dwukropek, po podaniu stron (od–do) – kropkę. W przypadku wydawnictw zwartych podaje się: nazwisko redaktora (-ów), inicjały imienia lub imion, tytuł publikacji pisany kursywą, miejsce wydania, nazwę wydawnictwa, rok wydania, ewentualnie numery stron.

Należy bezwzględnie przestrzegać zasad bibliograficznych znanych jako System Vancouver (Vancouver System of Bibliographic Referencing). Poniżej znajdują się przykłady, które trzeba naśladować:

a) artykuł w czasopiśmie

- Connors MM. Risk perception, risk taking and risk management among intravenous drug users: implications for AIDS prevention. *Soc Sci Med* 1992; 34(6): 591–601.
- Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382–1385.
- Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008–2012.

b) artykuł bez podanych autorów lub organizacja występująca jako autor

- Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84: 15.
- 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325 (7357): 184.
- Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002;40(5): 679–686.

c) artykuł z Internetu (np. z czasopisma w wersji elektronicznej online)

- Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cyt. 3.07.1998]. Dostępny na URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>

d) książka/podręcznik autorstwa jednej lub kilku osób

- Juszczyk J, Gładysz A. *Diagnostyka różnicowa chorób zakaźnych*. Wyd 2. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996: strona od–do.
- Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.

e) książka/podręcznik – praca zbiorowa pod redakcją...

- Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.

f) książka/podręcznik – wydawcą jest instytucja lub organizacja

- NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.

g) rozdział w książce/podręczniku

- Krotochwil-Skrzypkova M. Odczyny i powikłania poszczepienne. W: Dębiec B, Magdzik W, red. *Szczepienia ochronne*. Wyd 2. Warszawa: PZWL; 1991: 76–81.

- Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457–472.
- h) dysertacja
- Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dysertacja]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
 - Scorer R. *Attitudes to dynamic psychotherapy and its supervision among consultant psychiatrists in Wales* [dysertacja]. London: Univ. of London; 1985.
- i) materiały konferencyjne – zbiór prac pod redakcją...
- Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.
- j) praca w materiałach konferencyjnych/zjazdowych
- Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

Wydruk pracy zgłaszanej do druku należy dostarczyć w 3 egzemplarzach (z dołączoną dyskietką), na kartach formatu A4 jednostronnie zadrukowanych. Tekst powinien być pisany czcionką Arial 12 pkt, z podwójną interlinią, wyrównaniem do lewej strony, marginesami o szerokości 2,5 cm, bez podziałów słów na końcu wiersza. Strony należy numerować w prawym górnym rogu. Na jednej stronie wydruku powinno się znajdować 30 wierszy po około 60 znaków. Na marginesach należy zaznaczyć proponowane miejsca wcięcia rycin, tabel oraz fotografii. Tytuły rubryk w tabelach, poza pierwszą literą, należy pisać małymi literami (tzw. pismem podręcznym). Objętość prac poglądowych i oryginalnych nie może przekraczać 16 stron, prac kazuistycznych, sprawozdań i innych materiałów – 6 stron maszynopisu.

Ryciny, fotografie, wykresy w tradycyjnej formie (np. rysowane czarnym tuszem na kalce technicznej) do wmontowania w tekst należy również nadsyłać w trzech egzemplarzach (oryginał i odbitki ksero), oddzielnie, poza tekstem, w którym muszą być zacytowane. Wszystkie powinny być ponumerowane i opisane, zgodnie z kolejnością występowania w pracy, sygnowane nazwiskiem i tytułem pracy (w skrócie). Fotografie powinny być wykonane na błyszczącym papierze.

Wersja elektroniczna prac. Redakcja przyjmuje prace na dyskietkach komputerowych 3,5" lub na CD-ROM-ach, nagranych na komputerach klasy IBM PC. *Nie będą* przyjmowane prace dostarczone wyłącznie w formie maszynopisu. Tekst na dyskietce musi być zgodny z wydrukiem. Należy przygotować go w programie MS Word 6.0 lub nowszym, pliki natomiast zapisać w formacie „doc” lub „rtf”. Przed ostatecznym zapisaniem plików *konieczne* jest sprawdzenie pisowni i poprawności gramatycznej za pomocą odpowiednich narzędzi programu Word. Materiał ilustracyjny powinien być przygotowany w formacie „tiff” – dla skanów, jako pliki utworzone w programach Corel Draw lub Adobe Illustrator – dla grafiki wektorowej, pliki MS Excel – dla wykresów i diagramów. Należy dołączyć czytelne wydruki komputerowe rysunków. Każda dyskietka powinna być opisana nazwiskiem, tytułem pracy, nazwą pliku oraz numerem telefonu Autora(ów). Tekst oraz materiał ilustracyjny powinny być zapisane w oddzielnych plikach. Jeżeli stosowano program kompresujący dane (preferowane formaty plików to: „zip”, „rar” i „arj”), należy dołączyć go na tym samym nośniku.

Autorzy otrzymują bezpłatnie jeden egzemplarz czasopisma z wydrukowanym artykułem, nie otrzymują natomiast honorariów autorskich.

Internet. Redakcja FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW uruchomiła własną stronę internetową. Na stronie tej Redakcja zamieszcza streszczenia drukowanych prac oraz istotne wiadomości o kwartalniku. Są tam także zamieszczone elektroniczne wersje Regulaminu i niezbędnych formularzy, szablon dla autorów (w formacie MS Word) przedstawiający wymagany układ pracy oraz informacje dla ogłoszeniodawców. Adresy:

- strona polska <http://www.pmr.am.wroc.pl>
- strona angielska <http://www.familymedreview.org>

Prace należy nadsyłać na adres:

Redakcja Kwartalnika FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
tel./fax (071) 325 43 41, e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl

Uwaga dla zamieszczających reklamy: format publikacji po obcięciu wynosi 208 × 295 mm (szerokość × wysokość), do tego trzeba dodać po około 3 mm na obcięcie do zrównania. Szczegółowe informacje o kwartalniku i zasadach współpracy dostępne są na stronie internetowej Redakcji.

Instruction for Authors submitting papers to the quarterly Family Medicine & Primary Care Review (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*)

The quarterly journal **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*) is a peer-reviewed scientific journal open to research workers in family medicine, primary care, and related fields, academic teachers, general practitioners/family doctors, and other primary health care professionals, as well as vocationally trained physicians, residents and medical students. The journal is also meant for those who carry out experimental and epidemiological research in other disciplines.

Our **mission** is to lay the foundations for cooperation and an exchange of ideas, information and experience in family medicine/primary care that could involve all Central and Eastern Europe. This region lacks a journal of the kind. We also desire to qualify for inclusion in reputed international databases of bio-medical periodicals, such as Index Medicus, PubMed/MEDLINE, Excerpta Medica/EMBASE or Current Contents. Currently, we are indexed by the State Committee on Scientific Research (KBN) (with 3 points) and listed in the Index Copernicus (with 3,78 points).

The Editorial Board accepts **manuscripts written in Polish or English (UK English)**. They may be considered for publication in the following sections of the quarterly:

- **Editorials**
- **Reviews**
- **Original papers** – including experimental research
- **Case reports/studies**
- **Under-/postgraduate education or Continuing medical education (CME)**
- **Reports** – on conferences, congresses, fellowships, scholarships, etc.
- **Letters to the Editor**
- **Book/literature reviews**
- **Announcements**
- **Miscellaneous**

The priority will be given to original papers and/or articles written in English. The submitted manuscripts should meet the general **standards and requirements** agreed upon by the International Committee of Medical Journal Editors, known as „Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication” (see Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals [editorial]. *N Engl J Med* 1997;336:309–915; an updated version of October 2004 is available online: <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). They should also be in accordance with high quality editorial procedures and practice (formulated by the Index Copernicus International Scientific Committee as „Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004”).

Submitted manuscripts are first examined by the Editorial Board members, and then, if generally accepted, **sent to two independent experts** for scientific evaluation. The authors will receive the reviews within several weeks after submission of the manuscript. The undisclosed reviewers may qualify the paper for:

- immediate publication,
- returning to authors with suggestions for modification and improvement, and then publishing without repeated review,
- returning to authors for rewriting (according to the reviewer’s instructions or requests), and then for publishing after repeated review,
- rejection as unsuitable for publication.

The Editorial Board reserves the right to adjust the format of the article or to shorten the article, if necessary.

The **manuscripts requiring modification** and improvement or rewriting will be returned to the authors. The authors of the **accepted papers** will be notified in writing. Proofs of these papers will be sent for proof-reading. Corrections other than printer’s errors, however, should be avoided. Proofs should be returned to the Editor within 7 days.

Copyright transfer. Upon acceptance, authors transfer copyright to the FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW, and all published manuscripts become the permanent property of the Publisher. Thus no part of these documents may be reproduced or transmitted in any form or by any means, for any purpose, without the express written permission of the Publisher.

Ethical issues. Authors are obliged to respect patient’s confidentiality. Do not publish patients’ names, initials, or hospital numbers. Written permission to use patients’ pictures and their informed consent must accompany such material. In reports on the experiments on human subjects, it should be clearly indicat-

ed whether the procedures followed were in accordance with the Declaration of Helsinki (see World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043–3045). The investigator's Institutional Review Board or a local ethical committee must have approved the protocols for both human and animal studies. Information on this approval should be provided in the "Material and methods" section of the manuscript.

Authorship criteria. The exact contribution of each co-author should be clearly defined. Authorship credit should be based only on substantial contributions to: a) study concept and design, b) acquisition of data, c) statistical analysis, d) data interpretation, e) literature search, f) funds collection, g) drafting the article, h) revising the article critically for its important intellectual content, i) final approval of the version to be published. No one should be listed as a co-author who has not made a significant contribution to the work.

Sources of financial support and conflict of interests. The authors should give the name of the supporting institution and grant number, if applicable. They should also disclose any relationships (especially financial arrangements) they may have with the sponsor, other subject, institution, commercial company, or a product under study that could be construed as causing a conflict of interest with regard to a manuscript under review.

Disclaimer. The Publisher and the Editorial Board assume no responsibility for opinions or statements expressed in advertisements. The opinions expressed in by-lined articles are those of the author(s) and do not necessarily reflect those of the Publisher.

Manuscript Preparation

Each submitted manuscript must be accompanied by a covering letter signed by all authors confirming that (1) they consent to publication, and (2) the paper has not been published before in any form, and is not under consideration/accepted for publication elsewhere. The "Paper submission form" (reproduced in the journal or available on its Website), containing a checklist of all conditions to be fulfilled, dated and signed by the first author should also be included.

The **title page** should contain: (1) the full title of the paper; (2) the names of all authors; (3) the department(s) and institution(s) where the work was done; (4) the institutional affiliation of each author, if any; (5) the exact contribution of each co-author; (6) the full name and address (including telephone, fax and e-mail) of the corresponding author; (7) sources of financial support. The **paper** should carry a structured abstract (see below), 3–6 key words (from the Medical Subject Headings [MeSH] catalogue of the Index Medicus), and the main text structured in conventional style (Introduction, Material and methods, Results, Discussion, Conclusions, References). A **structured abstract** (Summary) of not more than 250 words should follow the main text structure (excepting Discussion), and include four headings: Background, Material and methods, Results, and Conclusions. In case of the Reports, Letters to the Editor, Book/literature reviews, and Miscellaneous papers, some departures from these rules are acceptable (e.g. Summary is not necessary).

Units and abbreviations. All measurements should be reported in the metric system in terms of the International System of Units (SI). Use only standard abbreviations and symbols. The term should be written in full when it appears in the text for the first time, followed by the abbreviation in parentheses; only abbreviation is used in the text thereafter.

References should be indicated in the text by Arabic numerals in square brackets (e.g. [1], [6,13]), numbered consecutively, including references first cited in tables or figure legends. Only the most essential publications should be cited. However, their number should not exceed 20 (for original papers) or 40 (for review articles). It is recommended to use evidence-based sources of medical information. Unpublished observations or personal communications cannot be used. Avoid using abstracts as references. The list of references should appear at the end of the text in numerical order. Titles of journals should be abbreviated according to the format used in the Index Medicus, and written in italics, without punctuation marks. The style of referencing that should be strictly followed is the *Vancouver System of Bibliographic Referencing*. Please note the examples for format and punctuation:

- a) Journal article (list all authors; if more than 6 authors, list the first three, followed by *et al.*)
 - Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382–1385.
 - Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008–2012.
- b) No author
 - Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84:15.
 - 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325 (7357):184.

- Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002;40(5): 679–686.
- c) Electronic journal/WWW page
 - Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cited 3.07.1998]. Available from URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>
- d) Books/Monographs/Dissertations
 - Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.
 - Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.
 - NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.
 - Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dissertation]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
- e) Chapter within a book
 - Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457–472.
- f) Conference proceedings
 - Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.
 - Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

Authors are requested to **submit 3 copies of their manuscript as well as a removable data carrier** (a floppy or compact disk, IBM PC compatible) containing the electronic files of the paper. It is essential that the file on disk and the printout are identical. The manuscript should be typed on a white paper of the size ISO A4, one-sided, using double-spacing and standard Arial fonts, 12-point typeface. Do not use bold, capitalized text, etc. Margins: 2.5 cm at top, bottom, right, and left.

Illustrations. Drawings, photographs, charts in a traditional format (e.g. professionally drawn figures, colour or B&W photographic prints, etc.) to be included into the text should be sent separately in 3 copies. Ensure that each illustration is properly labelled on its back, and numbered consecutively in order of citation in the text. Photographs should be glossy prints.

Electronic submission. Use 3.5-inch diskettes, CDs, alternatively send the paper by e-mail. Submit the text, tables and illustrations as separate files. MS Word is preferred, and files should be saved as „*.doc” or „*.rtf” ones. Tables, figures, drawings and photographs may be processed using any mode and software (*.txt, *.doc, *.xls, *.cdr, *.bmp, *.jpg, *.tiff preferably). Always use table editor function. Name the file(s) clearly; label the disk with the format of the file and the file name. Diskettes should also be labelled with the paper's title and author's name. The word-processing/compressing software and its version should be indicated (preferred formats: *.zip, *.rar, and *.arj).

Offprints. Each author will receive one copy of the issue free of charge; however, the authors are not paid any remuneration/royalty.

The Internet. The Editorial Board of the quarterly FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW has developed the journal's Websites:

- Polish Web page <http://www.pmr.am.wroc.pl>
- English Web page <http://www.familymedreview.org>

They contain abstracts of all published papers, guidelines for authors submitting manuscripts to the quarterly, necessary forms and useful templates (in MS Word), instructions for advertisers, and important announcements.

The papers should be sent to the Editor:

Redakcja Kwartalnika / Editor
FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Poland
Tel./Fax (+48 71) 325 43 41
e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej

Aby zostać członkiem PTMR należy:

1. wypełnić deklarację członkowską (dostępna w sekretariacie lub na stronach internetowych)
2. uiścić **opłatę wpisową** (jednorazowo) w wysokości **20 PLN**
3. opłacać regularnie **składkę** (jeden raz w roku) – **60 PLN**

Nr konta PTMR: **47 1370 1356 0000 9540 3500 0110**

BISE BANK S.A. I Oddział we Wrocławiu

ul. Żmigrodzka 11 a/b, 51-118 Wrocław

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej we Wrocławiu

ul. W. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław

tel.: +48(71) 325 51 26

tel./fax: +48(71) 325 43 41

<http://www.zmr.am.wroc.pl>

Informujemy, że Uchwała Nr 38-03-IV Naczelnej Rady Lekarskiej z dnia 24 stycznia 2003 r. przestała obowiązywać z dniem wejścia w życie 5 listopada 2004 r. Rozporządzenia Ministra Zdrowia z 6 października 2004 r. w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentystów (Dz.U. nr 231, poz. 2326).

Zgodnie z tym Rozporządzeniem lekarze mają obowiązek zdobyć co najmniej **200 punktów edukacyjnych** w ciągu jednego okresu rozliczeniowego (**4 lata**).

Informujemy również, że zgodnie z Rozporządzeniem:

1. za **indywidualną prenumeratę roczną** czasopisma fachowego w okresie rozliczeniowym przysługuje **5 punktów** za jeden tytuł (maksymalnie 10 pkt.),
2. za **przynależność do towarzystwa naukowego** w okresie rozliczeniowym przysługuje **5 punktów**,
3. za **udział w krajowym lub zagranicznym kongresie, zjeździe, konferencji lub sympozjum naukowym** przysługuje **1 punkt** za 1 godzinę (maksymalnie 40 pkt.),
4. za **wykład lub doniesienie w formie ustnej lub plakatowej na kongresie, zjeździe, konferencji lub sympozjum naukowym** przysługuje **10 punktów** (maksymalnie 40 pkt.),
5. za **opublikowanie artykułu, rozdziału lub książki medycznej** przysługuje **od 5 do 50 punktów**,
6. za **udział w testowym programie edukacyjnym akredytowanym przez towarzystwo naukowe** przysługuje **0,2 punkta** za jedno pytanie (maksymalnie 200 pkt.).

INFORMACJE O PRENUMERACIE

Szanowni Państwo,

w roku 2005 prenumeratę kwartalnika prowadzi Wydawca.
Koszt prenumeraty całorocznej – 60 zł. Dla członków PTMR prenumerata w opłacie składki.

Należność za prenumeratę należy przesłać przekazem pocztowym lub przelewem bankowym z adnotacją „prenumerata FM&PCR 2005” – na rachunek:

Wydawnictwo Continuo
ul. Czackiego 46/1
51-607 Wrocław
PKO BP IV O/Wrocław 23 1020 5242 0000 2002 0025 0019

Prenumerata będzie realizowana od momentu jej opłacenia. W cenę prenumeraty wliczone są koszty przesłania. Podatnicy VAT proszeni są o podanie numeru identyfikacyjnego firmy. Wszelkie informacje i zapytania dotyczące prenumeraty prosimy kierować pod adres biura Wydawnictwa:

WYDAWNICTWO CONTINUO
ul. Lelewela 4, pok. 325
53-505 Wrocław
tel./fax (71) 34-390-18 w. 223, tel. (71) 791-20-30
lub na tel. kom. 0601 77-47-33, 0503 91-27-17
e-mail: wydawnictwo@continuo.wroclaw.pl
biuro@continuo.wroclaw.pl

Prawidłowe odpowiedzi dotyczące artykułu
Aleksandry Kruk-Zagajewskiej,
Rak języka, dna jamy ustnej i struktur przyległych
(s. 787–794)

I – 2, II – 4, III – 4, IV – 3, V – 2, VI – 3, VII – 3,
VIII – 3, IX – 3, X – 1, XI – 1, XII – 1, XIII – 3,
XIV – 2, XV – 3, XVI – 2, XVII – 3, XVIII – 4,
XIX – 3, XX – 4