

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

2012

July–September

Vol. 14, No. 3

WYDAWNICTWO
Continuo

Indexed in:
EMBASE/Excerpta Medica
Index Copernicus 6.17 pts
MNiSzW 6 pts

Komitet Naukowy

Prof. dr med. Dieter Adam (Monachium, Niemcy),
Prof. dr med. Jiří Beneš (Praga, Czechy),
Dr n. med. Luc van Berkestijn (Utrecht, Holandia),
Dr hab. Jerzy Błaszczyk (Wrocław),
Dr n. med. Stephan Böse-O'Reilly (Monachium, Niemcy),
Dr Nilzete Liberato Bresolin (Florianopolis, Brazylia),
Dr Walbia Salette Bittencourt Correa (Florianopolis, Brazylia),
Prof. dr med. George Freeman (Londyn, Wielka Brytania),
Prof. dr med. Suleyman Görpelioglu (Izmit, Turcja),
Prof. dr med. Hans-Joachim Hannich (Greifswald, Niemcy),
Dr hab. Wolfgang Hannover (Greifswald, Niemcy),
Prof. dr hab. Antonina Harłodzińska-Szmyrka (Wrocław),
Prof. dr hab. Wanda Horst-Sikorska (Poznań),
Prof. dr med. Steinar Hunskaar (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. Andrzej Kiejna (Wrocław),
Prof. dr hab. Jerzy Kołodziej (Wrocław),
Prof. dr hab. Tadeusz Koziół (Szczecin),
Prof. dr hab. Piotr Kuna (Łódź),
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler (Wrocław),
Prof. dr med. Radoslav Kveder (Ljubljana, Słowenia),
Prof. dr hab. Witold Lukas (Katowice),
Prof. dr hab. Andrzej Mackiewicz (Poznań),
Prof. dr med. Bengt Mattsson (Göteborg, Szwecja),
Prof. dr hab. Zuzanna Morawska (Wrocław),
Prof. dr med. John Noble (Boston, USA),
Prof. dr med. Marc Nyssen (Bruksela, Belgia),
Dr n. med. Patricia Owens (Liverpool, Wielka Brytania),
Prof. dr hab. Leszek Paradowski (Wrocław),
Sir Prof. Denis Pereira-Gray (Londyn, Wielka Brytania),
Prof. dr hab. Tadeusz Płusa (Warszawa),
Prof. dr hab. Andrzej Radzikowski (Warszawa),
Prof. dr hab. Andrzej Rajewski (Poznań),
Dr n. med. Lindsay Roberts (Balgowlah Heights, Australia),
Prof. dr hab. Zbigniew Rudkowski (Wrocław),
Prof. dr hab. Bolesław Rutkowski (Gdańsk),
Dr n. med. Hogne Sandvik (Bergen, Norwegia),
Prof. dr hab. Janusz Siebert (Gdańsk),
Dr n. med. Jaime Correia de Sousa (Matosinhos, Portugalia),
Prof. dr hab. Andrzej Steciwo (Wrocław),
Dr n. med. Loreta Strumylaite (Kaunas, Litwa),
Prof. dr hab. Zenon Szewczyk (Wrocław),
Dr n. med. Andrzej Szpakow (Grodno, Białoruś),
Prof. dr hab. Piotr Szyber (Wrocław),
Prof. dr hab. Barbara Świątek (Wrocław),
Prof. dr med. Vytautas Usonis (Wilno, Litwa),
Prof. dr med. Irma Virjo (Tampere, Finlandia),
Prof. dr hab. Kazimierz Wardyn (Warszawa),
Dr n. med. Muharem Zildzic (Tuzla, Bośnia Hercegowina),
Prof. dr hab. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław),
Prof. dr hab. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

Komitet Redakcyjny

Redaktor Naczelny: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwo
Zastępca Redaktora Naczelnego: dr n. med. Andrzej Staniszewski
Sekretarz Redakcji: dr n. med. Donata Kurpas
Członkowie Redakcji: dr n. med. Jarosław Drobnik,
dr n. med. Bartosz J. Sapilak,
dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas,
dr hab. n. med. Katarzyna Życińska

Redaktorzy językowi

Joseph Church, Board of Supervisors,
Roanoke County, VA, USA, joebutchchurch@gmail.com
Jan Kuźma, Wydawnictwo Continuo, wydawnictwo@continuo.pl

Redaktor statystyczny

dr Dominik Marciniak, Akademia Medyczna we Wrocławiu
marciniak.am.wroc@o2.pl

Redaktorzy tematyczni

Medycyna rodzinna, choroby wewnętrzne, rehabilitacja, balneologia, nefrologia:

prof. dr hab. med. Andrzej Steciwo, Akademia Medyczna we Wrocławiu, zmr@am.wroc.pl
dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, Akademia Medyczna we Wrocławiu, agnieszka.migas@gmail.com

Jakość życia, Jakość usług, psychoterapia:

dr n. med. Donata Kurpas, Akademia Medyczna we Wrocławiu, dkurpas@hotmail.com

Zdrowie publiczne: dr n. med. Jarosław Drobnik, Akademia Medyczna we Wrocławiu, jardrob@wp.pl

Diagnostyka: dr n. med. Bartosz Sapilak, Akademia Medyczna we Wrocławiu, bsapilak@poczta.onet.pl

Pediatria: dr n. med. Dagmara Pokorna-Kałwak, Akademia Medyczna we Wrocławiu, daga_kalwak@o2.pl

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: fmprcr@familymedreview.org
www.familymedreview.org

Osoba kontaktowa: dr n. med. Donata Kurpas
tel. 71 326-68-75, e-mail: fmprcr@familymedreview.org

Wydanie publikacji dofinansowane ze środków Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego z zakresu działalności wspomagającej badania (Decyzja nr 755/P-DUN/2011 z dnia 10.09.2011 r.)

Wydawca

WYDAWNICTWO
Continuo

Biuro i prenumerata:

ul. Lelewela 4, pok. 325
53-505 Wrocław
tel./fax 71 791-20-30, 601 77-47-33
e-mail: biuro@continuo.pl
www.continuo.pl

Osoba kontaktowa: Jan Kuźma – Redaktor Wydawnictwa
tel. 71 791-20-30, e-mail: wydawnictwo@continuo.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

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: 1200 egz.

Spis treści

337 Słowo wstępne – Andrzej Steciwko

PRACE ORYGINALNE

- 339 Halina Borzęcka, Małgorzata Zajączkowska, Marek Majewski, Przemysław Sikora, Ewelina Książek, Beata Bieniaś, Anna Wieczorkiewicz-Płaza • Powikłania przewlekłej sterydoterapii u dzieci z zespołem nerczycowym – obserwacje własne
- 342 Andrzej Borzęcki, Katarzyna Wójtowicz-Chomicz, Katarzyna Sidor, Marta Makara-Studzińska, Paweł Borzęcki, Ewa Salasa, Zofia Świąś • Leczenie pacjentów z przewlekłą dyskopatią
- 345 Paweł Borzęcki, Katarzyna Wójtowicz-Chomicz, Anna Skowronek, Witold Kołłątaj, Irena Dorota Karwat • Rehabilitacja chorych z dyskopatią odcinka lędźwiowego kręgosłupa
- 349 Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Urszula Grata-Borkowska, Bartosz J. Sapiłak • Otepienie i depresja u pacjentów w podeszłym wieku w Praktyce Lekarza Rodzinnego
- 354 Irena Choroszy-Król, Tamara Bober, Magdalena Frej-Mądrzak, Dorota Teryks-Wołyniec • Wykrywanie antygenów *Chlamydia trachomatis* w wymazach z cewki moczowej i szyjki macicy u dorosłych
- 358 Irena Choroszy-Król, Magdalena Frej-Mądrzak, Martyna Hober, Dorota Teryks-Wołyniec • Częstość zakażeń *Chlamydia pneumoniae* u dzieci z zakażeniem układu oddechowego
- 363 Tomasz Cywka, Katarzyna Adamczyk, Magdalena Psujek, Andrzej Prystupa • Zaburzenia w obrazie morfologicznym krwi obwodowej u pacjentów z poalkoholową marskością wątroby
- 366 Elżbieta Grochans, Wioletta Sawko, Jolanta Pawlik, Anna Jurczak, Marzanna Stanisławska, Bożena Mroczek • Ocena jakości życia pacjentów hemodializowanych
- 370 Anna Jurczak, Grażyna Kaczmarek, Sylwia Wieder-Huszla, Elżbieta Grochans, Małgorzata Szkup-Jabłońska, Marzanna Stanisławska • Znaczenie kolonoskopowych badań przesiewowych w opinii społecznej
- 373 Anna Jurczak, Weronika Sienkiewicz, Maria Korzonek, Sylwia Wieder-Huszla, Katarzyna Augustyniuk, Elżbieta Grochans • Zakażenia wirusami hepatotropowymi wśród personelu medycznego
- 376 Monika Kocot, Izabela Wróblewska, Jerzy Błaszczuk • Porównanie opieki sprawowanej nad osobami starszymi w domach opiekuńczych w Polsce i w Niemczech
- 380 Krzysztof Korzeniewski, Sławomir Pieniuta, Ewa Prokop, Grażyna Goryszewska • Analiza zachorowań żołnierzy Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Afganistanie
- 383 Donata Kurpas, Teresa Czech, Bożena Mroczek • Akceptacja choroby pacjentów z cukrzycą oraz jej wpływ na jakość życia i subiektywną ocenę zdrowia
- 389 Donata Kurpas, Marta Gawlik • Obturacyjny bezdech senny w opinii pacjentów
- 393 Donata Kurpas, Joanna Kusz, Tomasz Jedynak, Bożena Mroczek • Preferowane style radzenia sobie ze stresem wśród pacjentów chorych przewlekle
- 396 Donata Kurpas, Joanna Kusz, Tomasz Jedynak, Bożena Mroczek • Stopień akceptacji choroby przewlekłej wśród pacjentów
- 399 Agnieszka Mastalerz-Migas, Andrzej Steciwko • Częstość występowania zaburzeń funkcji nerek w populacji pacjentów praktyki lekarza rodzinnego – doniesienie wstępne
- 403 Mariusz Miśkiewicz, Magdalena Parys, Małgorzata Hadzik-Błaszczuk, Renata Krupa, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Krwawienie z żyłaków przełyku jako objaw dekompensacji nadciśnienia wrotnego
- 407 Bożena Mroczek, Aleksandra Witsanko, Elżbieta Grochans, Iwona Rotter, Maria Jasińska, Anna Jurczak, Katarzyna Żużak-Bączkowska • Wpływ reklam na zakup leków bez recepty przez osoby powyżej 60. roku życia

- 410** Aneta Nitsch-Osuch, Agnieszka Kozerska, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Realizacja Programu Szczepień Ochronnych u dzieci z zastosowaniem szczepionek zalecanych w wybranej poradni medycyny rodzinnej
- 414** Aneta Nitsch-Osuch, Anna Pietraszewska, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Postrzeganie i wiedza na temat szczepień przeciw krztuścowi u rodziców dzieci i młodzieży w wieku 0–18 lat
- 417** Iwona Pirogowicz, Anna Gryboś-Jagielska, Mateusz Patyk, Paweł Popecki, Agnieszka Pirogowicz • Narażenie kobiet w ciąży na dym tytoniowy – badania porównawcze w odstępie 5-letnim (2005 i 2010 r.)
- 420** Paweł Rajewski, Piotr Rajewski, Krzysztof Dobosz, Karolina Waleśkiewicz-Ogórek • Wpływ zmiany stylu życia na wybrane parametry antropometryczne u otyłych kobiet
- 424** Tomasz Rusinowicz, Anna Telenga, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Czynniki ryzyka ostrej niewydolności nerek u osób w wieku podeszłym
- 428** Agata Sadowska, Aleksandra Niedzielska, Marek Jankowski, Piotr Gutknecht, Janusz Siebert • Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży w wieku szkolnym w Gdańsku. Program przesiewowy „Zdrowe Serce Gdańskich Uczniów”
- 431** Bartosz J. Sapiłak, Edward Szablewski, Monika Melon-Sapiłak, Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Andrzej Steciwko • Ocena przydatności oznaczeń białka C-reaktywnego metodami półilościową i ilościową w diagnostyce infekcji górnych dróg oddechowych
- 434** Anna Telenga, Tomasz Rusinowicz, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Odwodnienie u osób w wieku podeszłym – istotny problem kliniczny
- 438** Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Jolanta Kępczyńska-Kalita, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Epidemiologia mózgowego porażenia dziecięcego u dzieci w wieku 0–18 lat hospitalizowanych w wybranym oddziale ortopedyczno-rehabilitacyjnym w latach 2005–2010
- 441** Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Hanna Ziemka, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Epidemiologia wad wzroku u dzieci i młodzieży wybranych szkół w Nowym Dworze Mazowieckim
- 444** Izabela Wróblewska, Andrzej Steciwko, Jerzy Błaszczuk • Zjawisko przemocy w rodzinie występujące wśród słuchaczy Uniwersytetu Trzeciego Wieku we Wrocławiu

PRACE POGLĄDOWE

- 447** Maria Ejma • Neurologiczne zespoły paranowotworowe
- 453** Katarzyna Kiliś-Pstrusińska • Zaburzenia w oddawaniu moczu u dzieci i młodzieży – narastający problem kliniczny
- 457** Krzysztof Korzeniewski • Medycyna podróży – o czym każdy lekarz wiedzieć powinien
- 462** Tomasz Miazgowski • Otyłość a cukrzyca
- 468** Edyta Musielak, Marta Misiuk-Hojło • Nowe możliwości leczenia powikłań ocznych cukrzycy
- 474** Anna Noczyńska, Agnieszka Zubkiewicz-Kucharska, Julita Nocoń-Bohusz • Co nowego w terapii cukrzycy typu 1
- 482** Tadeusz Płusa • Współczesne możliwości leczenia chorób obturacyjnych
- 489** Danuta Pupek-Musialik, Katarzyna Musialik • Wytyczne kardiologiczne w praktyce lekarza rodzinnego
- 497** Zbigniew Rudkowski • Chemizacja środowiska a zdrowie dzieci – życie w plastikowym świecie
- 501** Andrzej Stankiewicz • Obecne postępowanie w zwyrodnieniu plamki związanym z wiekiem (AMD) i retinopatii cukrzycowej (DR)

- 507** Dorota Szcześniak, Joanna Rymaszewska • Zaburzenia psychiczne a schorzenia somatyczne – zagadnienia interdyscyplinarne (w jęz. ang.)
- 514** Marcin Tkaczyk, Michał Maternik, Wojciech Apoznański, Małgorzata Baka-Ostrowska • Moczenie nocne u dzieci – racjonalne postępowanie w Podstawowej Opiece Zdrowotnej. Część 2. Leczenie

PRACE KAZUISTYCZNE

- 519** Elżbieta Bartoszek, Małgorzata Dec, Andrzej Prystupa, Andrzej Ignatowicz, Jerzy Mosiewicz • Kardiomiopatia antracyklinowa – opis przypadku
- 522** Tomasz Cywka, Katarzyna Adamczyk, Magdalena Psujek, Katarzyna Wolska, Andrzej Prystupa • Udar mózdzku jako przyczyna uporczywej czkawki
- 525** Zbigniew Jankowski, Janusz Jabłoński, Ewa Andrzejewska, Małgorzata Lewandowska • Rzadki przypadek ciała obcego pęcherza moczowego w następstwie urazowej perforacji odbytnicy i pęcherza moczowego
- 528** Bartosz Polski, Grzegorz Woźnicki, Jarosław Szydłowski • Przydatność oceny audiologicznej słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu w przypadku diagnostyki wczesnodziecięcej encefalopatii mioklonicznej – opis przypadku
- 531** Aldona Stodulska-Błaszke, Anna Wójcicka • Zespół Pradera-Williego – opis przypadku
- 534** Anna Wójcicka, Aldona Stodulska-Błaszke • Trudności diagnostyczne u osoby z tzw. podwójną diagnozą – opis przypadku

KOMUNIKAT

s. 544

Contents

337 Preface – Andrzej Steciwko

ORIGINAL PAPERS

- 339 Halina Borzęcka, Małgorzata Zajączkowska, Marek Majewski, Przemysław Sikora, Ewelina Książek, Beata Bieniaś, Anna Wieczorkiewicz-Płaza • Adverse effects of prolonged steroid therapy in children with nephrotic syndrome
- 342 Andrzej Borzęcki, Katarzyna Wójtowicz-Chomicz, Katarzyna Sidor, Marta Makara-Studzińska, Paweł Borzęcki, Ewa Salasa, Zofia Świąż • Treatment of patients with chronic degenerative disc disease (discopathy)
- 345 Paweł Borzęcki, Katarzyna Wójtowicz-Chomicz, Anna Skowronek, Witold Kołłątaj, Irena Dorota Karwat • Rehabilitation procedures in patients with recognized lumbar discopathy
- 349 Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Urszula Grata-Borkowska, Bartosz J. Sapilak • Dementia and depression in elderly patients in family practice
- 354 Irena Choroszy-Król, Tamara Bober, Magdalena Frej-Mądrzak, Dorota Teryks-Wołyńiec • Detection of *Chlamydia trachomatis* antigens in swabs from the urethra and cervix in adults
- 358 Irena Choroszy-Król, Magdalena Frej-Mądrzak, Martyna Hober, Dorota Teryks-Wołyńiec • The frequency of *Chlamydomphila pneumoniae* infection in children with respiratory infection
- 363 Tomasz Cywka, Katarzyna Adamczyk, Magdalena Psujek, Andrzej Prystupa • Changes in the constituents of blood cells among patients with alcoholic cirrhosis
- 366 Elżbieta Grochans, Wioletta Sawko, Jolanta Pawlik, Anna Jurczak, Marzanna Stanisławska, Bożena Mroczek • Evaluation of the quality of life of hemodialysed patients
- 370 Anna Jurczak, Grażyna Kaczmarek, Sylwia Wieder-Huszla, Elżbieta Grochans, Małgorzata Szkup-Jabłońska, Marzanna Stanisławska • Social awareness of colon cancer and the use of screening colonoscopy
- 373 Anna Jurczak, Weronika Sienkiewicz, Maria Korzonek, Sylwia Wieder-Huszla, Katarzyna Augustyniuk, Elżbieta Grochans • Infections with hepatotropic viruses among medical staff
- 376 Monika Kocot, Izabela Wróblewska, Jerzy Błaszczuk • Comparison of care provision to elderly people staying at residential care homes in Poland and Germany
- 380 Krzysztof Korzeniewski, Sławomir Pieniuta, Ewa Prokop, Grażyna Goryszewska • Analysis of sickness profile among soldiers of Polish Military Contingent in Afghanistan
- 383 Donata Kurpas, Teresa Czech, Bożena Mroczek • Illness acceptance in patients with diabetes and its influence on the quality of life and the subjective assessment of health
- 389 Donata Kurpas, Marta Gawlik • Obstructive sleep apnoea in the opinion of patients
- 393 Donata Kurpas, Joanna Kusz, Tomasz Jedynek, Bożena Mroczek • Preferable styles of coping with stress among the chronically ill patients
- 396 Donata Kurpas, Joanna Kusz, Tomasz Jedynek, Bożena Mroczek • The acceptance level of chronic diseases among patients
- 399 Agnieszka Mastalerz-Migas, Andrzej Steciwko • The incidence of kidney function disorders in a population of patients of a family doctor – preliminary report
- 403 Mariusz Miśkiewicz, Magdalena Parys, Małgorzata Hadzik-Błaszczyk, Renata Krupa, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Bleeding from esophageal varices as a symptom of decompensation of portal hypertension
- 407 Bożena Mroczek, Aleksandra Witsanko, Elżbieta Grochans, Iwona Rotter, Maria Jasińska, Anna Jurczak, Katarzyna Żułtak-Bączkowska • Effect of advertising on the purchase of medicines without prescription by people over sixty years old
- 410 Aneta Nitsch-Osuch, Agnieszka Kozerska, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Realization of immunization schedule with recommended vaccines among children from one general practice

- 414** Aneta Nitsch-Osuch, Anna Pietraszewska, Agnieszka Topczewska-Cabanek, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Perception and knowledge about vaccination against pertussis among parents of children and adolescents aged 0–18 years
- 417** Iwona Pirogowicz, Anna Gryboś-Jagielska, Mateusz Patyk, Paweł Popecki, Agnieszka Pirogowicz • Exposure of pregnant women to tobacco smoke in 5 year span – comparative research (2005 and 2010)
- 420** Paweł Rajewski, Piotr Rajewski, Krzysztof Dobosz, Karolina Waleśkiewicz-Ogórek • The influence of life style changes in obese women on their anthropometric parameters
- 424** Tomasz Rusinowicz, Anna Telenga, Małgorzata Olędzka-Oręziak, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Risk factors of acute renal failure in the elderly
- 428** Agata Sadowska, Aleksandra Niedzielska, Marek Jankowski, Piotr Gutknecht, Janusz Siebert • Hypertension in children and adolescents of school age in Gdansk. Screening for childhood hypertension – “Healthy Heart of Gdansk Schoolchildren” program
- 431** Bartosz J. Sapilak, Edward Szablewski, Monika Melon-Sapilak, Maria Magdalena Bujnowska-Fedak, Andrzej Steciwko • The use of quantitative and semiquantitative methods in estimating C-reactive protein in upper respiratory tract infections
- 434** Anna Telenga, Tomasz Rusinowicz, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • Dehydration in the elderly – an important clinical problem
- 438** Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Jolanta Kępczyńska-Kalita, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • The epidemiology of the infantile cerebral palsy in children aged 0–18 years in chosen orthopedic rehabilitation ward in 2005–2010
- 441** Agnieszka Topczewska-Cabanek, Aneta Nitsch-Osuch, Hanna Ziemka, Katarzyna Życińska, Kazimierz A. Wardyn • The epidemiology of vision defects in children and adolescents in chosen schools in Nowy Dwór Mazowiecki
- 444** Izabela Wróblewska, Andrzej Steciwko, Jerzy Błaszczuk • A domestic violence phenomenon occurring amongst senior students of the University of the Third Age in Wrocław

REVIEWS

- 447** Maria Ejma • Paraneoplastic neurological syndromes
- 453** Katarzyna Kiliś-Pstrusińska • Voiding dysfunction in children and adolescents – a growing clinical problem
- 457** Krzysztof Korzeniewski • Travel medicine – what each doctor needs to know
- 462** Tomasz Miazgowski • Obesity and diabetes
- 468** Edyta Musielak, Marta Misiuk-Hojło • New approach to the treatment of ocular complications in diabetes
- 474** Anna Noczyńska, Agnieszka Zubkiewicz-Kucharska, Julita Nocoń-Bohusz • Advances in the treatment of type 1 diabetes
- 482** Tadeusz Płusa • Modern treatment options in obstructive airway diseases
- 489** Danuta Pupek-Musialik, Katarzyna Musialik • Cardiometabolism guidelines in general practice
- 497** Zbigniew Rudkowski • Chemicalization of environment and health of children – living in a plastic world
- 501** Andrzej Stankiewicz • Present management in the age-related macular degeneration (AMD) and in the diabetic retinopathy (DR)
- 507** Dorota Szcześniak, Joanna Rymaszewska • Mental disorders and somatic disease – an interdisciplinary issue
- 514** Marcin Tkaczyk, Michał Maternik, Wojciech Apoznański, Małgorzata Baka-Ostrowska • Bedwetting in children – recommendation for primary care physician. Part 2. Treatment

CASE REPORTS

- 519** Elżbieta Bartoszek, Małgorzata Dec, Andrzej Prystupa, Andrzej Ignatowicz, Jerzy Mosiewicz • Cardiomyopathy after anthracycline therapy – case report
- 522** Tomasz Cywka, Katarzyna Adamczyk, Magdalena Psujek, Katarzyna Wolska, Andrzej Prystupa • Cerebellar stroke as a cause of persistent hiccup
- 525** Zbigniew Jankowski, Janusz Jabłoński, Ewa Andrzejewska, Małgorzata Lewandowska • Rare case of foreign body in urinary bladder as a remnant of traumatic perforation of the rectum and urinary bladder
- 528** Bartosz Polski, Grzegorz Woźnicki, Jarosław Szydłowski • The usefulness of audiological assessment of auditory brainstem evoked potentials in the case of diagnosis of early infantile epileptic encephalopathy (EIEE) – case report
- 531** Aldona Stodulska-Błaszke, Anna Wójcicka • Prader-Willi syndrome – case report
- 534** Anna Wójcicka, Aldona Stodulska-Błaszke • The diagnostic problem in a patient with dual diagnosis – case report

ANNOUNCEMENT

p. 544



Słowo wstępne

Wielce szanowni Państwo! Koleżanki i koledzy!

W kolejnym 3. zeszycie z 2012 roku w naszym kwartalniku przedstawiamy bardzo ciekawe i przydatne prace poglądowe opracowane przez wybitne autorytety z zakresu różnych dyscyplin i specjalności medycznych. Oprócz tego zamieszczamy kilkadziesiąt artykułów prac oryginalnych, w których omawiane są wyniki badań dotyczących różnych zagadnień związanych z codzienną pracą lekarza klinicysty i praktyka.

Część tych wyników badań zapewne stanie się przydatnymi w Państwa codziennej pracy z pacjentem.

Cieszy mnie fakt, że w tym zeszycie kwartalnika możemy zamieścić bardzo dużo prac oryginalnych, co jest zgodne z ogólną koncepcją rozwoju naszego czasopisma.

Życzę Państwu miłej lektury, a Autorów artykułów zachęcam do dalszych badań naukowych i nadsyłania artykułów do publikacji. Naszym Recenzentom dziękuję za rzetelne, merytoryczne recenzje i sprawne nam ich przekazanie.

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

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Powikłania przewlekłej sterydoterapii u dzieci z zespołem nerczycowym – obserwacje własne**Adverse effects of prolonged steroid therapy in children with nephrotic syndrome**

HALINA BORZĘCKA^{A-F}, MAŁGORZATA ZAJĄCZKOWSKA^{A, D, E}, MAREK MAJEWSKI^{B, E},
PRZEMYSŁAW ŚIKORA^B, EWELINA KSIĄŻEK^B, BEATA BIENIAŚ^B,
ANNA WIECZORKIEWICZ-PŁAZA^B

Klinika Nefrologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Małgorzata Zajączkowska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Idiopatyczny zespół nerczycowy jest najczęściej występującą glomerulopatią u dzieci. Metodą leczenia z wyboru jest sterydoterapia.

Cel pracy. Analiza działań niepożądanych sterydoterapii stosowanej u dzieci z zespołem nerczycowym.

Materiał i metody. Analizie retrospektywnej poddano dokumentację medyczną 108 pacjentów Kliniki Nefrologii Dziecięcej UM w Lublinie z rozpoznaniem zespołu nerczycowego leczonych przewlekle sterydami.

Wyniki. W przebiegu sterydoterapii obserwowano: hirsutyzm, nadciśnienie tętnicze, otyłość i nadwagę, zaburzenia wzrastania, osteoporozę, zaćmę, cukrzycę oraz krwawienia z przewodu pokarmowego.

Wnioski. W przebiegu długotrwałej sterydoterapii mimo stosowanej profilaktyki występują powikłania.

Słowa kluczowe: sterydoterapia, powikłania, zespół nerczycowy.

Summary **Background.** Idiopathic nephrotic syndrome is the most common glomerulopathy observed in children. Prolonged steroid therapy used in the treatment of idiopathic nephrotic syndrome may result in a variety of adverse effects.

Objectives. The purpose of the study was to analyze adverse effects of prolonged steroid therapy in children with the nephrotic syndrome.

Material and methods. The study comprised 108 children with the nephrotic syndrome hospitalized in the Department of Pediatric Nephrology, Children's University Hospital in Lublin. All children were treated with prednisone.

Results. During prolonged steroid therapy in children with the nephrotic syndrome hirsutism, arterial hypertension, obesity and overweight, dwarfism, osteoporosis, cataract, diabetes mellitus and gastrointestinal bleeding occurred.

Conclusions. During prolonged steroid therapy despite of appropriate prophylaxis adverse effects may develop.

Key words: steroid therapy, adverse effects, nephrotic syndrome.

Wstęp

Idiopatyczny zespół nerczycowy jest najczęściej występującą glomerulopatią u dzieci do 12. roku życia. Jego częstość szacuje się na 16/100 000. Metodą leczenia z wyboru jest sterydoterapia [1, 2]. Długotrwałe leczenie sterydami stwarza ryzyko pojawienia się działań niepożądanych. Wśród nich wymienić należy: nadciśnienie tętnicze, jatrogenny zespół Cushinga, zahamowanie wzrostu, zmniejszenie masy mięśniowej, osteoporozę, trądzik, hirsutyzm, rozstępy skórne, zmniejszenie tolerancji węglowodanów, cukrzycę, zaćmę, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, infekcje grzybicze, zaburzenia

funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego, hipokaliemię, hiperkalciurię [3].

Cel pracy

Celem pracy była analiza działań niepożądanych sterydoterapii stosowanej u dzieci z zespołem nerczycowym (ZN).

Materiał i metody

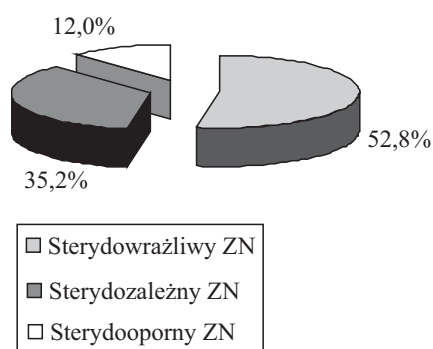
Analizie retrospektywnej poddano dokumentację medyczną pacjentów z ZN hospitalizowanych

w Klinice Nefrologii Dziecięcej UM w Lublinie w okresie od 1.01.2010 do 30.12.2011 r.

Wyniki

W analizowanym okresie hospitalizowano 108 dzieci z ZN: 32 dziewczynki (29,4%) i 76 chłopców (70,4%) w wieku od 1,2 do 18 lat (średnio 7,1 lat) (ryc. 1).

U 52,8% pacjentów rozpoznano sterydowrażliwą, u 35,2% sterydozależną, a u 12% sterydooporną postać choroby (ryc. 1).



Rycina 1. Postać kliniczna ZN u badanych pacjentów

U wszystkich dzieci w leczeniu stosowano prednizon przez okres od 4 tygodni do 10 lat (średnio 2,3 roku). U części dzieci dodatkowo do terapii włączono endoxan (16,7%) lub cyklosporynę (31,5%). U wszystkich pacjentów przez cały czas sterydoterapii stosowano suplementację witaminą D₃, podawano preparaty wapnia oraz stosowano leki osłaniające śluzówkę żołądka. U 41,7% choroba przebiegała z nadciśnieniem, które rozpoznano po 4 tygodniach do 2 lat od chwili rozpoczęcia sterydoterapii. U 80% pacjentów obserwowano hirsutyzm. Otyłość i nadwagę rozpoznano u 34,2% chorych, zaburzenia wzrastania – u 9,3%. U 8,3% pacjentów stwierdzono osteoporozę, w tym u 1 chłopca powikłaną wielopoziomowym, kompresyjnym złamaniem kręgów kręgosłupa piersiowego

u lędźwiowego. Zaćmę rozpoznano u 4,6% dzieci, cukrzycę – u 2,8%, krwawienia z przewodu pokarmowego – u 1,9% pacjentów (ryc. 2).

Dyskusja

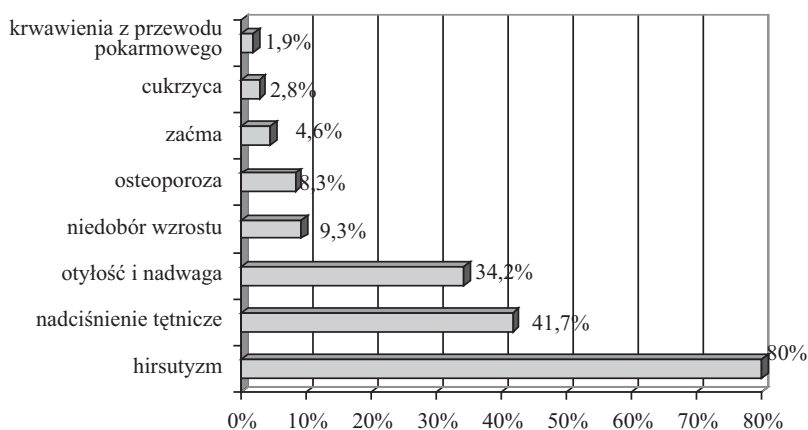
Ryzyko pojawienia się działań ubocznych sterydoterapii wzrasta wraz z wydłużaniem się czasu jej stosowania. W pracy analizowano objawy uboczne u dzieci z ZN leczonych glikokortykosteroidami (GCS) przez okres od 4 tygodni do 10 lat. Jednym z najczęściej obserwowanych objawów ubocznych były zaburzenia dotyczące rozwoju fizycznego. Sterydy wpływają na szereg procesów metabolicznych. Wzrost glikemii powoduje hiperinsulinemię oraz insulinooporność. Utrzymująca się hiperinsulinemia i wzmożone łaknienie prowadzą do nadwagi i otyłości. Stosowane GCS zmieniają rozmieszczenie tkanki tłuszczowej nadając chorym charakterystyczny wygląd [3]. Nadwagę lub otyłość rozpoznano u 34,2% chorych. U 9,3% dzieci obserwowano cechy niskorosłości.

Systematyczna ocena parametrów rozwoju somatycznego dzieci z ZN ułatwia odpowiednio wczesne zdefiniowanie zaburzeń metabolicznych, co pozwala na modyfikowanie leczenia farmakologicznego oraz dietetycznego, a w konsekwencji może wpływać pozytywnie na końcowy efekt terapeutyczny.

Otyłość jest czynnikiem ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego, które obserwowano u 41,7% dzieci, co może być wynikiem samej choroby, jak również stosowanej sterydoterapii. Pacjenci tacy wymagają stałej kontroli, leczenia farmakologicznego i dietetycznego, gdyż źle kontrolowane ciśnienie może być przyczyną powikłań wielonarządowych.

U 2,8% badanych dzieci wystąpiła cukrzyca posterydowa, co wymagało zmiany leczenia na immunosupresyjne (cyklosporyna, cyklofamid).

Groźnym powikłaniem sterydoterapii jest osteoporoza prowadząca do patologicznych złamań. Stosowanie GCS powoduje zmniejszenie wchłaniania wapnia w przewodzie pokarmowym i ha-



Rycina 2. Objawy uboczne przewlekłej sterydoterapii u badanych dzieci

mowanie jego wchłaniania zwrotnego w cewkach nerkowych, co prowadzi do ujemnego bilansu wapniowego i wtórnej nadczynności przytarczyc. GCS hamują także proliferację i czynność osteoblastów. W konsekwencji następuje zahamowanie procesów kościotworzenia z jednoczesnym pobudzeniem resorpcji tkanki kostnej [4]. Pierwszym etapem profilaktyki i leczenia osteoporozy posterydowej jest uzupełnianie niedoborów wapnia oraz podawanie aktywnych metabolitów witaminy D [5, 6]. Przeprowadzone badania wskazują, że mimo stosowanej wczesnej profilaktyki u 8,3% pacjentów występuje osteoporoza.

Częstość występowania zaćmy u dzieci z ZN leczonych przewlekle GCS oceniana jest przez różnych autorów na 10–17% [7, 8]. W badaniach własnych zaćmę obserwowano u 4,6% pacjentów.

Najrzadziej wśród objawów ubocznych przewlekłego stosowania GCS wystąpiły krwawienia z przewodu pokarmowego. Dotyczyło to tylko 1,9% pacjentów. Wszystkie dzieci w trakcie leczenia otrzymywały leki osłaniające śluzówkę żołądka przed drażniącym działaniem GCS.

Wnioski

W przebiegu długotrwałej sterydoterapii mimo stosowanej profilaktyki występują powikłania, w tym osteoporoza zagrażająca złamaniami i zaćma wymagająca leczenia operacyjnego.

Obserwowane powikłania skłaniają do wczesnego zastępowania sterydoterapii innymi schematami leczenia.

Piśmiennictwo

1. Sieniawska M, Wszyńska T. *Nefrologia dziecięca*. Warszawa: Oinpharma; 2003.
2. Taraszkiewicz J, Hyla-Klekot L, Wystrychowski A. Idiopatyczny zespół nerczycowy na podłożu zmian minimalnych – aspekty patologiczne „wczoraj i dziś”. *Nefrol Dial Pol* 2009; 13: 244–249.
3. Wang M. The role of glucocorticoid action in the pathophysiology of the metabolic. *Syndrome Nutrit Metabol* 2005; 2: 5–54.
4. Papierska L, Rabijewski M. Osteoporoza posterydowa. *Pol Arch Med Wewn* 2007; 117(8): 363–369.
5. Bak M, Serdaroglu E, Guclu R. Prophylactic calcium and vitamin D treatments in steroid-treated children with nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2006; 21: 350–354.
6. Doga M, Mazziotti G, Bonadonna S, et al. Prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis *J Endocrinol Invest* 2008; 31(Suppl. 7): 53–58.
7. Ng J, Wong W, Law R, et al. Ocular complications of paediatric patients with nephrotic syndrome. *Clin Experiment Ophthalmol* 2001; 29(4): 239–243.
8. Spadło A, Orawiec B, Niwald A, i wsp. Ocena narządu wzroku u dzieci z zespołem nerczycowym. *Przeegl Pediatr* 2004; 34(3/4): 225–227.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Halina Borzęcka
Klinika Nefrologii Dziecięcej UM
ul Chodźki 2
20–093 Lublin
Tel.: 81 71-85-470
E-mail: halbo@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Leczenie pacjentów z przewlekłą dyskopatią

Treatment of patients with chronic degenerative disc disease (discopathy)

ANDRZEJ BORZĘCKI^{1, D, G}, KATARZYNA WÓJTOWICZ-CHOMICZ^{2, A, B},
KATARZYNA SIDOR^{4, B, F}, MARTA MAKARA-STUDZIŃSKA^{5, D, E}, PAWEŁ BORZĘCKI^{3, B, C, E},
EWA SALASA^{1, B, D}, ZOFIA ŚWIĘŚ^{1, C, E, F}

¹ Katedra i Zakład Higieny Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Borzęcki

² Zakład Edukacji Zdrowotnej Akademii Wychowania Fizycznego w Warszawie,

Zamiejscowy Wydział Wychowania Fizycznego i Sportu w Białej Podlaskiej

Kierownik: dr hab. Elżbieta Huk-Wieliczuk, prof. nadzw.

³ Katedra i Zakład Epidemiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Dorota Karwat

⁴ Dziekanat I Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Stomatologicznym Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: dr Katarzyna Sidor

⁵ Samodzielna Pracownia Zdrowia Psychicznego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: dr hab. n. med. Marta Makara-Studzińska

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Dolegliwości związane z kręgosłupem są jedną z najczęstszych przyczyn zgłaszania się do lekarza rodzinnego. W przypadku silnych dolegliwości bardzo często wskazana jest wizyta u specjalisty. W przypadku mniej zaawansowanej dyskopatii podstawą leczenia będzie rehabilitacja i fizjoterapia oraz terapia farmakologiczna mające na celu złagodzenie bólu pod okiem lekarza rodzinnego.

Cel pracy. Analiza częstości występowania oraz metod leczenia dyskopatii.

Material i metody. Badania przeprowadzono od 1 stycznia do 31 grudnia 2010 r. w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Lublinie, w Oddziale Neurologii z Pododdziałem Udarowym. Przeanalizowano dokumentację medyczną hospitalizowanych pacjentów, ponadto chorzy wypełniali odpowiednio przygotowaną ankietę.

Wyniki. Badaniami objęto 99 pacjentów. Najczęściej u badanych dyskopatia dotyczyła odcinka lędźwiowego kręgosłupa (87,88%), rzadziej piersiowego (11,11%) i szyjnego (12,12%). Średni czas hospitalizacji wynosił 10 dni. Dla większości badanych obecna hospitalizacja była pierwszą (58,59%).

Wnioski. Dyskopatia najczęściej występowała w odcinku lędźwiowym, rzadziej w piersiowym i szyjnym. Po zastosowaniu leczenia zachowawczego nastąpiła poprawa stanu zdrowia szczególnie u osób, u których dyskopatia występowała w jednym odcinku kręgosłupa. U większości pacjentów zalecana była rehabilitacja, niewielu chorych otrzymało skierowanie do sanatorium.

Słowa kluczowe: rehabilitacja, dyskopatia, fizjoterapia, kinezyterapia, farmakoterapia.

Summary **Background.** Ailments associated with the spinal column are among one of the most common reasons to report to general practitioner. In case of severe symptoms, consultation with specialists is advised. Less symptomatic degenerative disc disease requires physiotherapy and rehabilitation as a basic method of treatment along with drug therapy under control of GP with the aim to relieve the pain.

Objectives. Analysis of incidence and treatment methods of discopathy.

Material and methods. The study was conducted from 1 January till 31 December 2010 in the Hospital of Lublin in Department of Neurology and Traumatology Unit. Medical documentation of hospitalized patients was taken into consideration. Furthermore, patients filled up a questionnaire.

Results. The study was conducted among 99 patients. Most of the respondents were identified with disc diseases within lumbar spinal column (87.88%), 11.11% referred to thoracic vertebrae and 12.12% to cervical. 10 days was the average time duration of hospitalization. For most of respondents (58.59%) above mentioned hospitalization was the very first one.

Conclusions. Disc diseases mostly occurred in the lumbar spinal column, less frequently in thoracic and cervical part. Conservative treatment improved health status among patients, in particular among those reported with discopathy in one segment of spinal column. Rehabilitation was recommended for most of the patients. Few patients were referred to sanatorium.

Key words: rehabilitation, degenerative disk disease, physiotherapy, kinesiotherapy, pharmacotherapy.

Wstęp

Dolegliwości związane z kręgosłupem dotyczą rocznie około połowy populacji ludzi dorosłych na świecie [1]. Z obserwacji wynika, że dolegliwości te mają charakter nawrotowy i tendencję przechodzenia w postać przewlekłą, ponadto ograniczają sprawność ruchową na jakiś czas [2]. Pacjenci w większości wracają do dobrej sprawności fizycznej w ciągu 2 miesięcy [3]. Praca w pozycji siedzącej, niewiele ruchu to podstawowe czynniki wpływające na pojawianie się dolegliwości bólowych kręgosłupa. Ból kręgosłupa prowadzi najczęściej do ograniczenia ruchowego spowodowanego unikaniem określonych ruchów i spontanicznego przyjmowania pozycji, w których ból jest mniej odczuwany. Prowadzi to do przymusowego ustawienia stawów i niemożności wykonywania wielu czynności, a to z kolei uniemożliwia właściwe usprawnianie i prowadzi do nasilenia bólu. Po przeziębieniach bóle kręgosłupa są najczęstszą dolegliwością, z którą chorzy zgłaszają się do lekarza pierwszego kontaktu [4].

Cel pracy

Analiza częstości występowania oraz metod leczenia dyskopatii.

Materiał i metody

Badania metodą ankietową przeprowadzono od 1 stycznia do 31 grudnia 2010 r. w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Lublinie, w Oddziale Neurologii z Pododdziałem Udarowym. Przeanalizowano dokumentację medyczną hospitalizowanych pacjentów, ponadto chorzy wypełniali odpowiednio przygotowaną ankietę. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej. Przyjęto poziom istotności statystycznej $p < 0,005$. Badania przeprowadzono z użyciem oprogramowania komputerowego Statistica 9.0 (StatSoft Polska).

Wyniki

Badaniami objęto 99 pacjentów. Wśród hospitalizowanych 57,58% stanowiły kobiety, zaś 42,42% mężczyźni. Średnia wieku badanych wynosiła $55,69 \pm 16,49$ lat (22–88 lat). Z przeprowadzonych badań wynika, że najczęściej u badanych dyskopatia dotyczyła odcinka lędźwiowego kręgosłupa (87,88%), rzadziej piersiowego (11,11%) i szyjnego (12,12%). Średni czas hospitalizacji wynosił $10,32 \pm 5,16$ dni (2–26 dni). Dla większości badanych wykonana hospitalizacja była pierwszą (58,59%),

natomiast dla 41,41% była to kolejna hospitalizacja. Analiza statystyczna wykazała istotny związek między liczbą hospitalizacji a rodzajem dyskopatii ($p = 0,002$). Stwierdzono, że dla badanych, którzy mieli dyskopatię w kilku odcinkach kręgosłupa, istotnie statystycznie częściej była to kolejna hospitalizacja (63,64%) w porównaniu z badanymi, którzy mieli dyskopatię w odcinku LS (35,06%). Badania wykazały, że przed hospitalizacją 74,75% badanych było leczonych ambulatoryjnie przez lekarza rodzinnego, zaś 25,25% nie. W wyniku przeprowadzonej analizy statystycznej stwierdzono, że badani w wieku powyżej 60 lat (89,74%) w porównaniu z badanymi w wieku 41–60 lat (65,69%) i do 40 lat (63,64%) istotnie częściej statystycznie leczyli się ambulatoryjnie przed obecną hospitalizacją ($p = 0,002$). Analizowano także metody leczenia hospitalizowanych pacjentów. Większość, chorych (74,75%) stosowała farmakoterapię zaleconą przez lekarza rodzinnego. Przeprowadzona analiza wykazała, że 55,56% otrzymało skierowanie na rehabilitację, natomiast 44,44% nie. Analiza statystyczna wykazała, że badani w wieku do 40 lat częściej otrzymywali skierowania na rehabilitację (63,64%) niż badani pacjenci w pozostałych grupach wiekowych ($p = 0,003$). Wśród chorych skierowanych na rehabilitację najczęstszą metodą fizykoterapii była stymulacja TENS oraz jonoforeza z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi; dotyczyła ona 88% pacjentów. Wszyscy pacjenci skierowani na rehabilitację mieli wykonywaną kinetyterapię. Badania wykazały, że tylko 7,07% badanych miało skierowanie do sanatorium, natomiast 92,93% nie otrzymało takiego skierowania. W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono, że 15,15% badanych otrzymało skierowanie na zabieg operacyjny, natomiast 84,8% nie. Analiza statystyczna wykazała, że badani w wieku do 40 lat częściej byli kierowani na zabieg operacyjny (27,27%) niż badani w pozostałych grupach wiekowych ($p = 0,005$). Badania wykazały, że u 62,63% badanych po hospitalizacji nastąpiła duża poprawa, natomiast u 11,11% niewielka, a u 26,26% nie stwierdzono poprawy. W wyniku przeprowadzonej analizy statystycznej nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w poprawie zdrowia między badanymi, którzy mieli dyskopatię tylko w LS (66,23%) w porównaniu z badanymi, którzy mieli dyskopatię w kilku odcinkach (50%) ($p = 0,002$). Analiza statystyczna wykazała, że badani, którzy wcześniej nie leczyli się ambulatoryjnie mieli istotnie statystycznie częściej dużą poprawę (84%) w porównaniu z badanymi, którzy przed hospitalizacją leczyli się (55,41%) ($p = 0,003$). Analiza statystyczna wykazała, że badani, którzy nie mieli poprawy stanu zdrowia istotnie częściej kierowani byli na zabieg (38,46%) w porównaniu z badanymi, u których wystąpiła duża poprawa (8,06%) ($p = 0,0005$).

Dyskusja

Skuteczne leczenie dolegliwości związanych z kręgosłupem to bardzo poważne wyzwanie stojące przed lekarzem pierwszego kontaktu. Właściwe rozpoznanie i leczenie choroby mogą ułatwić odpowiednio opracowane algorytmy postępowania. W pierwszej kolejności, na podstawie dokładnie zebranego wywiadu lekarskiego, po pełnym badaniu klinicznym, lekarz rodzinny stara się postawić właściwą diagnozę i rozpocząć leczenie. Często wymagane są dodatkowe badania, takie jak: RTG, TK, a czasami MR kręgosłupa w celu oceny wzajemnych stosunków anatomicznych struktur kanału a układem kostnym. Badania TK i MR w szczególnych przypadkach wzbogacić można technikami kontrastującymi. Diagnostykę uzupełniamy często badaniem przepływów tętnic kręgowych [5]. Fizykoterapię rozpoczynamy po farmakologicznym wyciszeniu ostrych objawów bólowych. Większość hospitalizowanych pacjentów stosowała niesteroidowe leki przeciwzapalne. Połowa chorych otrzymała skierowanie na rehabilitację w celu wykonania kinezyterapii oraz fizykoterapii. Najczęstszą zastosowaną metodą fizykoterapii wśród hospitalizowanych pacjentów była stymulacja TENS oraz jonoforeza z NLPZ; jest to zgodne z aktualnymi zaleceniami. Kinezyterapię rozpoczynamy w zależ-

ności od stanu chorego i chorób towarzyszących. Program ćwiczeń leczniczych powinien być zawsze ustalany indywidualnie dla każdego chorego. W trakcie leczenia pewne zabiegi fizykalne łączą się ze sobą, by osiągnąć lepszy efekt terapeutyczny. Dobór odpowiednich zabiegów powinien być dokładnie określony przez lekarza rehabilitacji. Najważniejsza jest jednak rola lekarza rodzinnego, który ma za zadanie rozpoznać dolegliwości bólowe kręgosłupa, zlecić farmakoterapię i w razie braku poprawy skierować chorego do specjalisty w celu objęcia leczeniem rehabilitacyjnym.

Wnioski

1. Dyskopatia najczęściej występowała w odcinku lędźwiowym, rzadziej w piersiowym i szyjnym.
2. Po zastosowaniu leczenia zachowawczego nastąpiła poprawa stanu zdrowia u osób, u których dyskopatia występowała w jednym odcinku kręgosłupa.
3. U większości pacjentów zalecana była rehabilitacja, niewielu chorych otrzymało skierowanie do sanatorium.
4. Bardzo ważna w leczeniu dyskopatii jest rola lekarza rodzinnego jako lekarza pierwszego kontaktu.

Piśmiennictwo

1. Nachemson A, Jonsson E, van Tulder M. Neck pain an evidence based review. *Back Pain* 2000; 145: 6–7.
2. McCarthy CJ, Arnall FA, Strimpakos N, et al. The biopsychosocial classification of non-specific low back pain: a systematic review. *Phys Ther Rev* 2004; 9: 17–30.
3. Happach M, Krzemińska I, Moskalewicz B, i wsp. Bóle krzyża u pracowników bankowych. Analiza psychologiczna i uwarunkowania społeczne. *Reumatologia* 2000; 38(1): 59–60.
4. Drezner JA, Stanley AH. Managing low-back pain. *Phys Sportsmed* 2001; 29(8): 37–43.
5. Krasuski M. Algorytm postępowania diagnostyczno-leczniczego w zespołach bólowych kręgosłupa. *Rehabil Med* 2005; 9(3): 19–25.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Katarzyna Wójtowicz-Chomicz
AWF w Warszawie, Zakład Edukacji Zdrowotnej
Zamiejscowy Wydział Wychowania Fizycznego i Sportu w Białej Podlaskiej
ul. Akademicka 2
21–500 Biała Podlaska
Tel.: 83 342–87–00
E-mail: wojtowicz.kaska@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Rehabilitacja chorych z dyskopatią odcinka lędźwiowego kręgosłupa

Rehabilitation procedures in patients with recognized lumbar discopathy

PAWEŁ BORZĘCKI^{1, B, C, E}, KATARZYNA WÓJTOWICZ-CHOMICZ^{2, C, E}, ANNA SKOWRONEK^{3, A, B}, WITOLD KOŁŁATAJ^{4, D, F}, IRENA DOROTA KARWAT^{1, D, F}

¹ Katedra i Zakład Epidemiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Dorota Karwat

² Zakład Edukacji Zdrowotnej Akademii Wychowania Fizycznego w Warszawie,

Zamiejscowy Wydział Wychowania Fizycznego i Sportu w Białej Podlaskiej

Kierownik: dr hab. Elżbieta Huk-Wieliczuk, prof. nadzw.

³ Katedra i Zakład Higieny Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Borzęcki

⁴ III Katedra Pediatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie,

Klinika Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej

p.o. Kierownik: dr n. med. Iwona Bień-Skowronek

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Pojęcie dyskopatii obejmuje bardzo szerokie spektrum zmian patologicznych w obrębie krążka międzykręgowego, powodujące charakterystyczne objawy kliniczne, wśród których dominują dolegliwości bólowe. Leczenie chorych na dyskopatię najczęściej ma charakter zachowawczy. Stosowana jest farmakoterapia o działaniu przeciwbólowym i przeciwzapalnym oraz różne formy fizjoterapii.

Cel pracy. Ocena skuteczności stosowanych zabiegów z zakresu rehabilitacji u chorych z rozpozną dyskopatią odcinka lędźwiowego kręgosłupa.

Materiał i metody. Badaniami objęto 50 osób z rozpozną dyskopatią odcinka lędźwiowego kręgosłupa, uczęszczających na zabiegi rehabilitacyjne do lubelskich ośrodków rehabilitacji. Metodą badawczą był kwestionariusz ankiety.

Wyniki. Wśród metod rehabilitacji stosowanych u badanych pacjentów dominowały zabiegi z zakresu fizykoterapii (33%). U 28% ankietowanych stosowane były różne metody kinezyterapii, a u 26% masaże. Przeprowadzone badania potwierdziły fakt skuteczności działania przeciwbólowego i poprawiającego komfort życia zabiegów z zakresu fizjoterapii, szczególnie u tych ankietowanych, którzy stosują te zabiegi regularnie i systematycznie.

Wnioski. 1. Najczęściej stosowanymi zabiegami u chorych z dyskopatią odcinka lędźwiowego kręgosłupa są zabiegi z zakresu fizykoterapii. 2. Większą skuteczność w działaniu przeciwbólowym ma dla pacjenta łączenie różnych metod rehabilitacji. 3. Systematyczność w stosowaniu zabiegów z zakresu fizjoterapii powoduje wydłużenie czasu zmniejszenia się lub ustąpienia dolegliwości bólowych związanych z chorobą.

Słowa kluczowe: dyskopia, rehabilitacja.

Summary Background. The term ‘discopathy’ refers to a wide range of pathological lesions of the intervertebral disc resulting in characteristic clinical symptoms, mainly pain. Treatment of discopathic patients is usually conservative. Analgesic and anti-inflammatory pharmacotherapy is used, as well as various forms of physiotherapy.

Objectives. The aim of the study was to assess the efficacy of rehabilitation procedures in patients with recognized discopathy of the low back.

Material and methods. The study included 50 subjects with recognized discopathy of the low back taking part in rehabilitation procedures performed in rehabilitation centers in Lublin. The research method was a survey questionnaire.

Results. Rehabilitation methods used in the study patients mostly involved physiotherapy exercises (33%). Various forms of kinesitherapy were used in 28% of respondents and massages in 26%. The studies confirmed analgesic efficacy and life quality improvement by means of physiotherapy exercises, especially in those subjects who did these procedures regularly and systematically.

Conclusions. 1. The most common procedures used to treat patients with discopathy of the low back include physiotherapy exercises. 2. Higher analgesic efficacy may be achieved by combining various rehabilitation methods. 3. Regularity of physiotherapy exercises results in quicker reduction in disease-related pain or its total regression.

Key words: discopathy, rehabilitation.

Wstęp

Dyskopatia jest jedną z najczęściej pojawiających się patologii powodujących ból kręgosłupa w odcinku lędźwiowym [1]. Pojęcie dyskopatii obejmuje zmiany chorobowe krążków międzykręgowych, które prowadzą do pęknięcia pierścienia włóknistego i wydobycia jądra miazdżystego na zewnątrz, co powoduje charakterystyczne objawy kliniczne wynikające z ucisku na korzenie nerwowe lub rdzeń kręgowy [2].

Dyskopatia może być następstwem [3]:

- starzenia się ustroju,
- nadmiernego przeciążenia kręgosłupa,
- zmian pourazowych,
- wad wrodzonych i nabytych kręgosłupa,
- przebytych w okresie młodzieńczym chorób kręgosłupa.

Powstaniu dyskopatii sprzyja siedzący tryb życia oraz ograniczenie aktywności fizycznej.

Leczenie chorych na dyskopatię ma najczęściej charakter zachowawczy. Stosowana jest farmakoterapia o działaniu przeciwbólowym i przeciwzapalnym oraz różne formy fizjoterapii. Tylko 7–10% pacjentów wymaga zabiegu operacyjnego, do którego wskazaniem jest uszkodzenie rdzenia kręgowego z towarzyszącym niedowładem mięśni kończyn dolnych oraz nietrzymaniem moczu i/lub stolca [4].

Cel pracy

Celem badań była ocena skuteczności stosowanych zabiegów z zakresu rehabilitacji u chorych z rozpoznąną dyskopatią odcinka lędźwiowego kręgosłupa.

Materiał i metody

Badaniami objęto 50 osób (38 kobiet i 12 mężczyzn) w wieku 18–60 lat z rozpoznąną dyskopatią odcinka lędźwiowego kręgosłupa, uczęszczających na zabiegi z rehabilitacyjne do lubelskich ośrodków rehabilitacji.

Metodą badawczą był skonstruowany dla potrzeb pracy kwestionariusz ankiety. Udział w badaniach był dobrowolny i anonimowy.

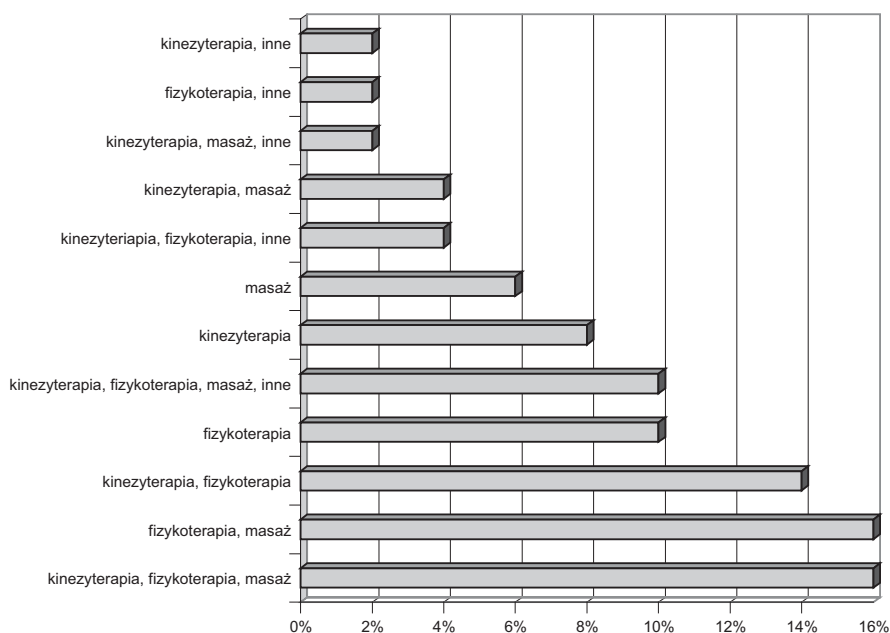
Wyniki badań

U wszystkich badanych choroba i towarzyszące jej dolegliwości bólowe miały charakter przewlekły i trwały od 1 do 8 lat (średnio 4 lata). U większości (42%) dolegliwości bólowe miały charakter nawracający, u 32% – charakter stały, a u 26% – napadowy. 94% ankietowanych uznało, że choroba w sposób istotny obniżyła komfort ich codziennego życia.

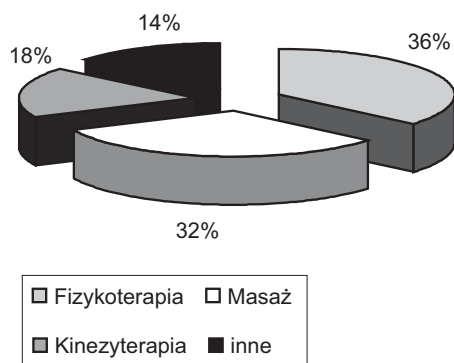
Wśród metod rehabilitacji stosowanych u badanych pacjentów dominowały zabiegi z zakresu fizykoterapii (33%). U 28% ankietowanych stosowane były różne metody kinezyterapii, a u 26% masaże. 13% ankietowanych korzystało również z innych metod leczenia, takich jak: kręgarstwo, joga, akupunktura.

U większości ankietowanych podczas cyklu leczenia usprawniającego stosowano jednocześnie różne metody z zakresu fizjoterapii (ryc. 1).

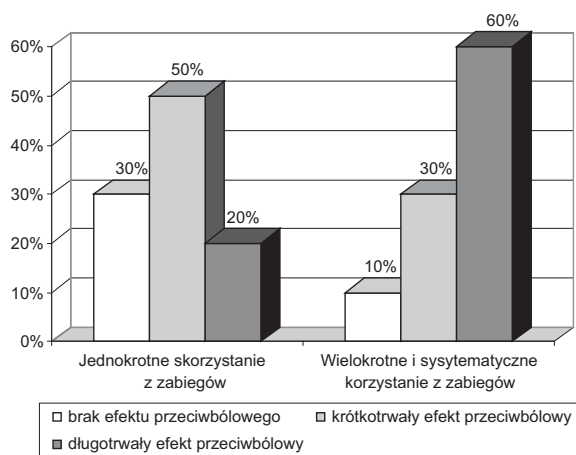
Większość ankietowanych pacjentów (74%) uznała za skuteczne stosowane u nich metody rehabilitacji. W opinii 36% ankietowanych najbardziej skuteczną metodą były zabiegi z zakresu fizykoterapii. Duży odsetek badanych (32%) wysoko oceniło również skuteczność masażu (ryc. 2).



Rycina 1. Metody rehabilitacji stosowane u ankietowanych pacjentów z dyskopatią lędźwiowego odcinka kręgosłupa



Rycina 2. Skuteczność zabiegów rehabilitacyjnych w opinii respondentów



Rycina 3. Efekt przeciwbólowy stosowanych zabiegów rehabilitacyjnych u ankietowanych pacjentów

92% ankietowanych osób deklarowało chęć ponownego skorzystania z zabiegów rehabilitacyjnych.

Przeprowadzone badania potwierdziły fakt skuteczności działania przeciwbólowego i poprawiającego komfort życia zabiegów z zakresu fizjoterapii stosowanych u ankietowanych pacjentów regularnie i systematycznie (ryc. 3).

Piśmiennictwo

- Gawlikowski J. Zespoły bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego. *Kwart Ortoped* 1992; 4: 1–20.
- Kiwerski J, Kowalski M, Krakuski M. *Schorzenia i urazy kręgosłupa*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1997: 49–68.
- Kiwerski J. *Rehabilitacja medyczna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007: 533–542.
- Stodolny J. *Choroba przeciążeniowa kręgosłupa*. Kielce: Wydawnictwo ZL Natura; 2002.
- Zydorowicz Z. Przemieszczenie jądra miazdżystego wewnątrz dysku. *Fizjoterapia* 2000; 8(3): 6–10.
- Bolach B, Kuźniewski M, Bolach E. Niektóre czynniki warunkujące skuteczność fizjoterapii chorych z dyskopatią odcinka lędźwiowego kręgosłupa. *Fizjoter Pol* 2000; 8(8): 9–16.
- Huijbregts PA. Możliwość odprowadzenia przepukliny krążka międzykręgowego, mity i fikcje. *Rehabil Med* 2000; 4: 60–73.

Dyskusja

Rehabilitacja osób z dyskopatią odcinka lędźwiowego kręgosłupa jest procesem długotrwałym i skomplikowanym. U chorych występują okresy zaostrzenia i remisji [1]. W badaniu poddano analizie skuteczność przeciwbólową zabiegów rehabilitacyjnych, która według piśmiennictwa sięga około 80% [5, 6]. W materiale własnym uzyskano podobne wyniki. Skuteczność przeciwbólową stosowanych zabiegów potwierdziło 74% ankietowanych. Tak wysoka skuteczność rehabilitacji wynika z faktu, że zabiegi z zakresu fizjoterapii mają wpływ na stabilizację i korektę położenia przesuniętej części krążka międzykręgowego [5].

Najlepsze wyniki w leczeniu dyskopatii dają skojarzone metody leczenia. Połączenie kinezyterapii, fizjoterapii i masażu daje lepsze wyniki niż stosowanie pojedynczych procedur z zakresu fizjoterapii [7, 8]. Potwierdzają to również wyniki badań własnych.

Istotny dla pacjenta jest przede wszystkim czas utrzymywania się efektu przeciwbólowego stosowanej terapii. Analiza uzyskanych danych wskazuje, że u 60% chorych poddających się systematycznie zabiegom z zakresu rehabilitacji i tylko 20% pacjentów korzystających z zabiegów sporadycznie potwierdza ich długotrwały efekt przeciwbólowy. Uzyskane wyniki zgodnie z danymi literaturowymi sugerują konieczność systematycznej rehabilitacji pacjentów z dyskopatią odcinka lędźwiowego kręgosłupa [9].

Wnioski

- Najczęściej stosowanymi zabiegami u chorych z dyskopatią odcinka lędźwiowego kręgosłupa są zabiegi z zakresu fizjoterapii.
- Większą skuteczność w działaniu przeciwbólowym ma dla pacjenta łączenie różnych metod rehabilitacji.
- Systematyczność w stosowaniu zabiegów z zakresu fizjoterapii powoduje wydłużenie czasu zmniejszenia się lub ustąpienia dolegliwości bólowych związanych z chorobą.

8. Lisiński P, Jachowska A, Samborski W. Metody fizjoterapeutyczne w leczeniu wysunięć krążka międzykręgowego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. *Fizjoter Pol* 2006; (6)3: 222–227.
9. Charłusz M, Gaszłyn J, Irzmański R, i wsp. Analiza skuteczności przeciwbólowej metod fizykoterapii u osób z zespołami bólowymi części lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa. *Ortop Traumatol Rehabil* 2010; 3: 225–236.

Adres do korespondencji:

Mgr Paweł Borzęcki

Katedra i Zakład Epidemiologii UM

ul. Chodźki 1

20-093 Lublin

Tel.: 81 742-37-68

E-mail: kanee@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Otępienie i depresja u pacjentów w podeszłym wieku w Praktyce Lekarza Rodzinnego

Dementia and depression in elderly patients in family practice

MARIA MAGDALENA BUJNOWSKA-FEDAK^{A–F}, URSZULA GRATA-BORKOWSKA^{B–F},
BARTOSZ J. SAPIŁAK^{D–F}

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

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Zwiększająca się z roku na rok populacja osób w wieku podeszłym powoduje, że liczba osób z demencją oraz depresją szybko rośnie. Podstawowym zadaniem lekarza rodzinnego jest więc jak najwcześniejsze rozpoznanie otępienia i depresji u pacjentów w wieku podeszłym.

Cel pracy. Przeprowadzenie kompleksowej oceny geriatrycznej osób starszych należących do praktyk lekarzy rodzinnych na terenie Wrocławia, ze szczególnym uwzględnieniem częstości występowania problemów otępienia i depresji.

Materiał i metody. W badaniu wzięło udział 60 osób w wieku 75 lat i więcej, będących pacjentami praktyk lekarza rodzinnego na terenie Wrocławia. Osoby starsze poddano ocenie stanu psychicznego i emocjonalnego wykorzystując cztery następujące skale: Krótką Skalę Oceny Stanu Psychicznego (MMSE), Geriatryczną Skalę Oceny Depresji, test „Wstań i Idź” oraz skalę Barthel.

Wyniki. Ogółem otępienie dotyczyło 13,2 % pacjentów w wieku podeszłym poddanych badaniu. Jeśli włączyć w to zaburzenia poznawcze, to problem ten dotyczył już blisko 30% badanych pacjentów. Natomiast problem depresji dotyczył 17,1% pacjentów poddanych badaniu. Sprawność układu ruchu w teście „Up and Go” wskazywała na zwiększone ryzyko upadków u blisko 20% badanych, ale jako osoby zniedołężniałe określić można było jedynie 5% badanych. Sprawność funkcjonalna pacjentów w skali Barthel, oceniającej podstawowe czynności życia codziennego, była bardzo dobra i jedynie w 7,2% przypadków wskazywała na stan średnio ciężki.

Wnioski. Problem dla lekarza rodzinnego może stanowić zarówno diagnozowanie, jak i leczenie pacjentów z otępieniem czy depresją w wieku podeszłym. W początkowym stadium otępienia lub depresji objawy mogą być bowiem podobne. Należy mieć także świadomość, że przebieg depresji wieku starczego najczęściej ma charakter przewlekły, a depresja jest drugim po otępieniu najczęstszym zaburzeniem psychicznym okresu starości.

Słowa kluczowe: otępienie, depresja, osoby starsze, częstość występowania, praktyka lekarza rodzinnego.

Summary Background. Increasing population of the elderly causes that the number of people with dementia and depression is growing fast. The main task of a family doctor is thus early diagnosis of dementia and depression in elderly patients.

Objectives. The aim of the study was to conduct a comprehensive geriatric assessment of elderly people from the practices of family doctors in Wrocław with particular emphasis on the incidence of dementia and depression problems.

Material and methods. The study involved 60 people aged 75 years and more, from family practices in Wrocław. The authors assessed mental and emotional state of the elderly using the following four scales: Mini-Mental State Examination (MMSE), Geriatric Depression Scale, a test “Up & Go” and the Barthel scale.

Results. Overall, dementia problem concerned the 13.2% of the studied elderly. If one included the cognitive impairment, a problem affected as much as nearly 30% of patients. However the problem of depression, according to present data concerned the 17.1% of patients tested. The efficiency of the motor system in the test “Up & Go” points to an increased risk of falls in nearly 20% of respondents, but there were only 5% of decrepit patients. The functional efficiency of patients studied in the Barthel scale by evaluating the basic activities of daily living was very good and only 7.2% of the cases pointed to a medium-severe health status.

Conclusions. The problem for the family physician can provide both diagnosis and treatment of patients with dementia or depression in the elderly. In the early stages of dementia or depression symptoms can be similar. One should also be aware that the depression of elderly is usually a chronic condition, and depression in dementia is the second most common psychiatric disorder of old age period.

Key words: dementia, depression, elderly, incidence rate, family practice.

Wstęp

Spółeczeństwo Europy, w tym także Polski, nieustannie starzeje się. Z roku na rok rośnie liczba ludzi starszych. Jak podaje Latkowski i Lukas [1] już w 2000 r. w Polsce odsetek osób powyżej 60. r.ż. wynosił 16,7%, a w innych krajach Europy 22,8%. Z roku na rok rośnie liczba osób w wieku powyżej 65 lat, np. w 2005 r. w Polsce było to 13,3% ogółu społeczeństwa, a przewiduje się, że w 2050 r. liczba ta wyniesie aż 31,3% [2]. Zwiększająca się z roku na rok populacja osób w wieku podeszłym wpływa na to, że liczba osób z demencją oraz depresją szybko rośnie. Podstawowym zadaniem zwłaszcza lekarza rodzinnego jest więc jak najwcześniejsze rozpoznanie otepienia i depresji u pacjentów w wieku podeszłym.

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), otepienie definiowane jest jako zespół objawów, którego przyczyną jest przewlekła lub postępująca choroba mózgu, przebiegająca z zaburzeniem wyższych funkcji korowych, np.: pamięci, myślenia, rozumienia, orientacji, liczenia, zdolności do porozumiewania się lub dokonywania wyborów. Klasyfikacja ICD-10 podaje, że objawy te muszą trwać minimum 6 miesięcy [3–5]. Nowe kryteria otepienia prezentowane na Światowym Kongresie Choroby Alzheimera i Chorób Pokrewnych w Honolulu w 2010 r., jako nadrzędny objaw przyjmują pogorszenie funkcjonowania zawodowego lub zakłóceń w wykonywaniu czynności codziennych [6, 7]. Niestety w praktyce lekarza rodzinnego czasami zdarza się opóźnienie w diagnozowaniu zespołów otepiennych m.in. z powodu nieodróżniania zespołów otepiennych od zaburzeń depresyjnych oraz zaburzeń lękowych [8].

Obok otepienia bardzo istotnym problemem wieku podeszłego, z jakim spotyka się lekarz rodzinny, jest depresja. Według WHO, depresja jest najczęstszą chorobą psychiczną. Szacuje się, że do 2020 r. będzie drugą, po chorobie niedokrwiennej serca, najczęściej diagnozowaną chorobą na świecie [9]. Jak podaje WHO, roczna zachorowalność wśród osób starszych sięga nawet 15%. Nawet 30% osób z tej grupy umiera w wyniku samobójstwa spowodowanego nieradzeniem sobie z objawami choroby [10]. Do objawów podstawowych depresji należą: obniżenie nastroju, utrata zainteresowań i/lub anhedonia, spadek energii lub zwiększona męczliwość. Natomiast do objawów dodatkowych: utrata wiary w siebie i poczucia własnej wartości, nawracające myśli samobójcze, zakłócenia rytmu snu i czuwania, problemy z pamięcią i koncentracją, nieracjonalne poczucie winy, zmiana apetytu, spowolnienie i niepokój [11, 12]. Według kryteriów DSM-IV do rozpoznania depresji niezbędne jest utrzymywanie się co najmniej dwóch objawów z każdej z wymienionych grup przez większą część dnia przez okres nie krótszy niż dwa tygodnie [11–13].

Cel pracy

Celem pracy było przeprowadzenie kompleksowej oceny geriatrycznej osób starszych należących do praktyk lekarzy rodzinnych na terenie Wrocławia, ze szczególnym uwzględnieniem częstości występowania problemów otepienia i depresji. Staraliśmy się również uzyskać odpowiedź na pytanie, czy czynniki, takie jak: wiek, płeć, wykształcenie oraz zamieszkanie samotne lub z rodziną, mają wpływ na występowanie otepienia i depresji wśród pacjentów.

Materiał i metody

Do badania zaproszono 100 osób w wieku 75 lat i więcej, będących pacjentami praktyk lekarza rodzinnego na terenie Wrocławia. Zaproszenie ostatecznie przyjęło 60 osób, 54 spośród nich zgłosiły się na badania osobiście do Praktyki, 6 osób lekarz rodzinny odwiedził w domu. Osoby starsze poddano ocenie stanu psychicznego i emocjonalnego wykorzystując cztery następujące skale:

1. Skala Folsteina (MMSE – *Mini-Mental State Examination*) [14] poddaje ocenie najważniejsze aspekty sprawności umysłowej, m.in.: orientację, zapamiętywanie, liczenie, koncentrację uwagi, pamięć świeżą i funkcje językowe. Możliwy do osiągnięcia wynik wynosi 30 punktów. Wynik w przedziale 27–30 pkt. jest wynikiem prawidłowym; 24–26 pkt. – świadczy o łagodnych zaburzeniach poznawczych, 19–23 pkt. – o otepieniu w stopniu lekkim, 11–18 pkt. – o otepieniu w stopniu średnim oraz wynik 0–10 pkt. – wskazuje na głębokie otepienie.

2. Geriatryczna Skala Oceny Depresji (wersja skrócona 15-punktowa) [15] ocenia stan emocjonalny osoby badanej. Wynik w przedziale 0–5 pkt. jest wynikiem prawidłowym, 6–10 pkt. świadczy o umiarkowanej depresji, a 11–15 punktów wskazuje na ciężką depresję.

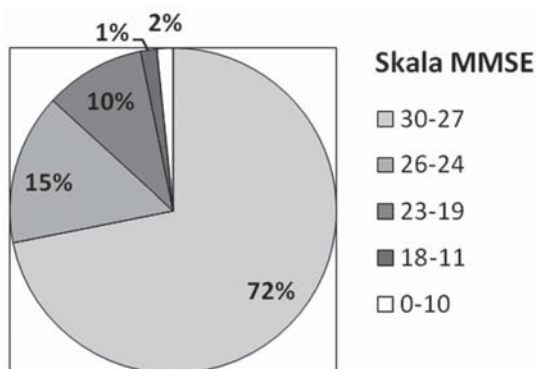
3. Test „Wstań i Idź” („Up and Go”) [16] ocenia sprawność układu ruchu i ryzyko upadków poddając badaniu takie czynności, jak: przejście z pozycji siedzącej do stojącej oraz marsz na krótkim dystansie. Osoby całkowicie sprawne potrzebują na wykonanie tego testu około 10 sekund, osoby zniepełniałe – co najmniej 20 sekund. Osoby, które wykonują ten test w czasie powyżej 14 sekund, zagrożone są zwiększonym ryzykiem upadków.

4. Skala Barthel ocenia poziom sprawności funkcjonalnej poddając ocenie wykonywanie podstawowych czynności życia codziennego, takich jak: spożywanie posiłków, przemieszczanie się z łóżka na krzesło i z powrotem, siadanie, utrzymywanie higieny osobistej, korzystanie z toalety, kąpiel całego ciała, poruszanie się po powierzchniach płaskich, wchodzenie i schodzenie po schodach, ubieranie się i rozbieranie, kontrolowanie stol-

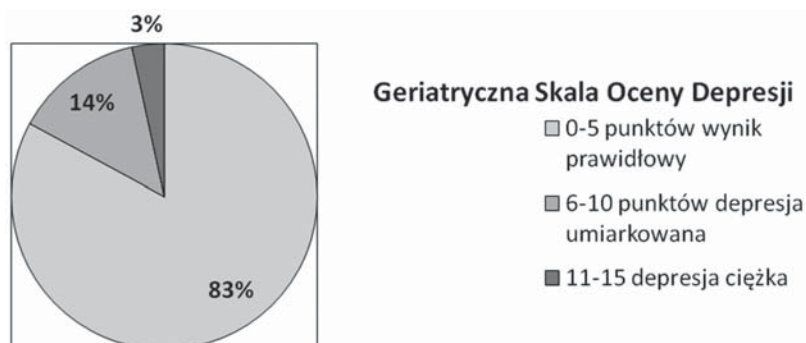
ca, kontrolowanie moczu. Rezultat 86–100 pkt. pozwala na określenie stanu pacjenta jako lekki, 21–85 pkt. – średnio ciężki, a 0–20 pkt. – jako bardzo ciężki [17].

Wyniki

Badaniem objęto 60 osób, w tym 37 kobiet i 23 mężczyzn w wieku od 75 do 88 lat. Badanie funkcji poznawczych w Krótkiej Skali Oceny Stanu Psychicznego (MMSE) wykazało wynik prawidłowy, czyli w zakresie 27–30 punktów, u 71,8% badanych pacjentów. 53,4% z tej grupy stanowiły kobiety, 46,5% pacjentów miało wykształcenie wyższe, a ogółem blisko 60% pacjentów w tej grupie wykonywało pracę umysłową. Około 65% osób starszych z prawidłowym wynikiem testu MMSE mieszka z rodziną. Pacjentów, którzy uzyskali wynik w granicach 26–24 pkt., czyli z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi, ale jeszcze bez otępienia, było 15%. 66% z tej grupy stanowiły kobiety, blisko 63% z nich wykonywało pracę umysłową i 87,5% pacjentów z tej grupy mieszka z rodziną. Wynik w przedziale 19–23 punkty, czyli wynik świadczący o otępieniu w stopniu lekkim, uzyskało 10% badanych. Grupę tę w 70% stanowiły kobiety w 100% z wykształceniem wyższym, w 67% mieszkające z rodziną. Otępienie średniego stopnia, czyli wynik w skali MMSE 11–18, dotyczyło tylko



Rycina 1. Ocena sprawności umysłowej w skali MMSE wśród pacjentów w wieku podeszłym



Rycina 2. Częstość występowania depresji w grupie osób badanych w wieku podeszłym

1,6% badanych (płeć żeńska, praca umysłowa, zamieszkanie z rodziną). Natomiast otępienie ciężkie (0–10) punktów dotyczyło również zaledwie 1,6% badanych (płeć męska, wykształcenie zawodowe, zamieszkanie z rodziną). Ogółem otępienie dotyczyło 13,2% pacjentów w wieku podeszłym poddanych badaniu. Jeśli włączyć w to zaburzenia poznawcze, to problem ten dotyczy już blisko 30% badanych pacjentów (ryc. 1).

Według Geriatrycznej Skali Oceny Depresji wynik 6–10 punktów, czyli wskazujący na umiarkowaną depresję, osiągnęło 13,7% badanych, z których 71,4% wykonywało pracę umysłową i 85,7% z nich zamieszkiwało z rodziną. Ciężką depresję, czyli wynik 11–15 punktów, uzyskało 3,4% pacjentów w wieku podeszłym poddanych badaniu (50% wykonywała pracę umysłową i 50% zamieszkuje z rodziną). Ogółem problem depresji według naszych danych dotyczy około 17% pacjentów poddanych badaniu (ryc. 2).

Wyniki testu „Up and Go” wśród naszych respondentów pokazały, że tylko 18,9% uzyskało rezultat powyżej 14 sekund, co wiąże się ze zwiększonym ryzykiem upadku, a jedynie u 5,1% pacjentów wynik wynosił powyżej 20 sekund, co sprawia, że osoby te można określić jako zniedołężniałe. Do tej grupy w 100% należały kobiety, w ponad połowie przypadków wykonujące pracę fizyczną. W niespełna 78% zamieszkiwały one z rodziną.

Poddani przez nas badaniu pacjenci w wieku podeszłym uzyskali bardzo dobry wynik, jeśli chodzi o sprawność funkcjonalną mierzoną według skali Barthel. Jedynie 7,2% z nich uzyskało punktację mieszczącą się w zakresie 21–85 punktów, czyli których stan określić można na „średnio ciężki” i były to w 100% kobiety, w 33% wykonujące w przeszłości pracę fizyczną, a w pozostałych przypadkach fizyczno-umysłową, w 66,7% przypadków zamieszkuje z rodziną.

Dyskusja

Badania przeprowadzone w Polsce i na świecie wskazują na duży i ciągle rosnący w populacji

odsetek ludzi w wieku podeszłym. Dostępne dane pokazują, że liczba pacjentów powyżej 65. roku życia, których dotyczy problem otepienia, wynosi co najmniej 10%, a pacjentów z depresją wieku podeszłego około 15% [18]. Nasze dane nie odbiegają znacząco od danych dostępnych w literaturze. Według danych z największego w Polsce badania POLSENIOR, u prawie 30% badanych stwierdza się stałe objawy depresji. Badanie to również wykazało, że u prawie 28% przebadanych pacjentów w wieku powyżej 65 lat występowały objawy lekkiego lub umiarkowanego otepienia [19]. Odsetek przebadanych przez nas pacjentów, których dotyczy różnego rodzaju otepienie, wynosi 13%, a jeśli doliczyć do tego pacjentów, u których występują łagodne zaburzenia poznawcze i potencjalnie w przyszłości może rozwinąć się otepienie, stanowią oni blisko 30% populacji. Według naszych danych odsetek pacjentów w wieku podeszłym z problemem depresji jest również znaczący i wynosi blisko 14%. Stanowi to poważny problem w pracy lekarza rodzinnego, tym bardziej, że należy pamiętać iż część tych pacjentów podejmie próby samobójcze. Problem dla lekarza rodzinnego może stanowić zarówno diagnozowanie, jak i leczenie pacjentów z otepieniem czy depresją w wieku podeszłym. W początkowym stadium otepienia lub depresji objawy mogą być podobne. Ponadto zdaje się, że objawy otepienia występują u chorych na depresję i zespoły te występują jednocześnie [8, 18]. Depresja może być jednym z objawów choroby Alzheimera i występuje nawet w 25–50% przypadków [18]. Depresja u osób w wieku podeszłym często też przybiera swój odrębny charakter. Jako objaw wiodący może się pojawić silny lęk oraz niepokój psychoruchowy [18].

Jak wykazały badania, osoby z wyższym wykształceniem istotnie częściej osiągały wyższy wynik w teście MMSE i rzadziej pojawiał się u nich problem otepienia [3]. Natomiast w odniesieniu do płci i charakteru wykonywanego zawodu nie wykazano istotnych różnic między badanymi pacjentami. Osobami najmniej sprawnymi, jak wykazał test „Up and Go” oraz test Barthel, okazały się kobiety w przeszłości pracujące fizycznie i na stanowiskach fizyczno-umysłowych. Pamiętać jednak należy, że kobiety w całej grupie badanej osób starszych stanowiły większy odsetek pacjentów (62%), co wiąże się z ich przeciętnie o 7 lat dłuższym trwaniem życia.

Piśmiennictwo

1. Latkowski JB, Lukas W, red. *Medycyna rodzinna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004.
2. Kostka T. *Starzenie się ludności jako wyzwanie dla lekarza rodzinnego*. W: Kostka T, Koziarska-Rościszewska M, red. *Choroby wieku podeszłego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2009: 1–15.
3. Kotapka-Minc S, Szczudlik A. *Otepienie*. W: *Rekomendacje Interdyscyplinarnej Grupy Ekspertów Rozpoznawania i Leczenia Otepień (IGERO 2006) Rozpoznawanie i leczenie otepień*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2006: 11–22.
4. World Health Organization. *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych, rewizja 10. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Kraków–Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2000.

Większość badanych przez nas osób zamieszkiwała z rodziną. Rodzina może mieć wpływ na pacjenta zarówno stymulujący, jak i niekiedy hamujący. Pacjenci mieszkający samotnie często mają wewnętrzną mobilizację, aby być osobami sprawnymi, bo muszą sobie radzić sami. Z drugiej jednak strony zamieszkiwanie z rodziną daje większe możliwości rozwoju przez rozmowę, dyskusję intelektualną, pomoc w szerszym dostępie do środków kultury, takich jak teatr czy kino. Terapia nefarmakologiczna funkcji poznawczych u osób w wieku podeszłym z powodzeniem może być prowadzona przy współdziałaniu rodziny. Praca z osobą starszą w ramach terapii lub prewencji otepienia powinna polegać na treningu pamięci, wywoływaniu wspomnień przy użyciu stymulujących materiałów, np. muzyka, fotografie, pamiątki, pobudzaniu prawidłowych zachowań społecznych, poprawie samopoczucia, stworzeniu przyjaznego i bezpiecznego otoczenia choremu [20].

Wnioski

W przebadanej przez nas populacji pacjentów w wieku podeszłym należących do praktyk lekarzy rodzinnych na terenie Wrocławia odsetek respondentów, u których stwierdzono łagodne zaburzenia poznawcze według skali MMSE, wyniósł 15%. Problem otepienia różnego stopnia według tej skali dotyczył kolejnych 13,2% respondentów.

Problemem depresji według Geriatrycznej Skali Oceny Depresji było objętych 17,1% przebadanych przez nas pacjentów w wieku starszym.

Sprawność układu ruchu w teście „Up and Go” wskazywała na zwiększone ryzyko upadków u blisko 20% badanych, ale jako osoby zniedołężniałe określić można było jedynie 5% badanych i w 100% były to kobiety w przeszłości w większości przypadków wykonujące pracę fizyczną.

Sprawność funkcjonalna pacjentów badana w skali Barthel poddającej ocenie podstawowe czynności życia codziennego była bardzo dobra i jedynie w 7,2% przypadków wskazywała na stan średnio ciężki. Również w tym przypadku w 100% były to kobiety wykonujące w przeszłości pracę fizyczną lub fizyczno-umysłową.

Większość pacjentów w wieku podeszłym zamieszkuje z rodziną.

5. World Health Organization. *Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i problemów Zdrowotnych, rewizja 10. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD. Badawcze kryteria diagnostyczne*. Kraków–Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2000.
6. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer’s disease. Recommendations from the National Institute on Aging and the Alzheimer’s Association Workgroups. *Alzheimer’s & Dementia* 2011; 7: 263–269.
7. Barcikowska M. Komentarz: Rozpoznanie otępienia spowodowanego chorobą Alzheimera: zalecenia grupy roboczej National Institute on Aging and the Alzheimer’s Association. *Med Prakt Neurologia* 2011; 4: 18.
8. Pużyński S. Depresja w praktyce ogólnolekarskiej. *Terapia* 2011; 3: 60–64.
9. Rybakowski J. Postępy diagnostyki i terapii depresji i choroby afektywnej dwubiegunowej. *Przew Lek* 2010; 2: 125–130.
10. „Zła siostra”. Depresja. Nowe trendy w medycynie. Poznań: Wydawnictwo Termedia; 2011. [dostęp: 26.01.2012]. Dostępny na URL: http://www.termedia.pl/_Zla_siostra_Depresja-2902.
11. *Depresje*. W: Steciwko A, red. *Medycyna rodzinna – co nowego?* T. 1 Wrocław: Wydawnictwo Cornetis; 2010: 306–307.
12. Kurpas D, Steciwko A. *Zaburzenia depresyjne w praktyce lekarza rodzinnego*. W: Steciwko A, red. *Wybrane zagadnienia z praktyki lekarza rodzinnego*. T. 7. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2006: 146–155.
13. American Psychiatric Association. *Diagnosis and Statistical Manual Disorders*, 4th ed. Washington D.C.; 1994.
14. Folstein M, Folstein S, McHugh P. Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12(3): 189–198.
15. Yesevage JA, Brink T, Lom O. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res* 1983; 17: 37–49.
16. Podsiadło D, Richardson S. The timed „Up & go”: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatric Soc* 1991; 39: 142–148.
17. Kostka T. *Całościowa ocena geriatryczna*. W: Kostka T, Koziarska-Rościszewska M, red. *Choroby wieku podeszłego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2009: 17–37.
18. Grodzicki T, Kocemba J, Skalska A, red. *Geriatry z elementami gerontologii ogólnej*. Gdańsk: Via Medica; 2007: 98–112.
19. Klich-Rączka A, Piotrowicz K, Skalska A, i wsp. *Zaburzenia funkcji poznawczych u osób starszych w Polsce. Konferencja PolSenior (projekt Nr PBZ-MEiN-9/2/2006): Aspekty medyczne, psychologiczne, socjologiczne i ekonomiczne starzenia się ludzi w Polsce*. Warszawa 15–17.09.2011 [dostęp: 21.11.2011]. Dostępny na URL: <http://polsenior.iimcb.gov.pl/konferencja-2011/prezentacje>.
20. Kłoszewska I. *Niefarmakologiczne postępowanie w otępieniu*. W: *Rozpoznawanie i leczenie otępień. Rekomendacje Interdyscyplinarnej Grupy Ekspertów Rozpoznawania i Leczenia Otępień (IGERO 2006)*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2006: 62–69.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Maria Magdalena Bujnowska-Fedak
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: 71 326-68-76, 606 103-050
E-mail: mbujnowska@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wykrywanie antygenów *Chlamydia trachomatis* w wymazach z cewki moczowej i szyjki macicy u dorosłych

Detection of *Chlamydia trachomatis* antigens in swabs from the urethra and cervix in adults

IRENA CHOROSZY-KRÓL^{A, C, D}, TAMARA BOBER^{B, E, F}, MAGDALENA FREJ-MĄDRZAK^{A, C, G}, DOROTA TERYKS-WOŁYNIĘC^{B, C}

Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Nauk o Zdrowiu Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** *Chlamydia trachomatis* jest jednym z czynników etiologicznych chorób przenoszonych drogą płciową.

Cel pracy. Ocena częstości występowania *Chlamydia trachomatis* w stanach zapalnych narządu moczowo-płciowego u pacjentów z różnych przychodni oraz klinik miasta Wrocławia i województwa dolnośląskiego.

Materiał i metody. Badanie bakteriologiczne w kierunku *Chlamydia trachomatis* wykonano ogółem u 596 pacjentów powyżej 18. roku życia. Materiał do badań stanowiły wymazy z cewki moczowej ($n = 596$). Wiek grupy badanej: 18–97 lat, w tym 331 kobiet i 265 mężczyzn. Do diagnostyki zakażeń chlamydialnych została użyta metoda immunofluorescencji bezpośredniej (DIF) za pomocą testu Pathfinder[®] *Chlamydia trachomatis* Direct Specimen, firmy BioRad.

Wyniki. Na ogólną liczbę 596 zbadanych pacjentów z objawami ze strony układu moczowego dodatni wynik w kierunku *Chlamydia trachomatis* stwierdzono u 74 chorych (12,4%), w tym u 24 kobiet (7,3%) i u 50 mężczyzn (18,8%).

Wnioski. Chlamydialne zakażenie układu moczowego częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet. Grupę kliniczną, w której stwierdzono najwyższe odsetki zakażonych, stanowili chorzy z rozpoznaniem częstomoczu i przewlekłego zapalenia prostaty.

Słowa kluczowe: *Chlamydia trachomatis*, cewka moczowa, IF.

Summary **Background.** Chlamydia is one of the etiological factors of sexually transmitted diseases.

Objectives. Evaluation of the prevalence of *Chlamydia trachomatis* in inflammatory diseases of urogenital organs in patients of various clinics in Wrocław and Lower Silesia.

Material and methods. Bacteriological examination for *Chlamydia trachomatis* was performed in a total of 596 patients over 18 years of age. Material for the study were urethral swabs ($n = 596$), age of examined group was 18–97 years, including 331 women and 265 men. Chlamydial infections diagnostic method was direct immunofluorescence (DIF) test of the Pathfinder[®] *Chlamydia trachomatis* Direct Specimen, Biorad.

Results. A total of 596 (331 women and 265 men) studied patients with urinary symptoms were tested and positive result for *Chlamydia trachomatis* was found in 74 (12.4%) patients including 24/331 (7.3%) women and 50/265 (18.8%) men.

Conclusions. Chlamydial infection of urinary tract is more common in men than in women. The clinical group, which had the highest proportions of infected patients were those diagnosed with pollakiuria and chronic inflammation of the prostate.

Key words: *Chlamydia trachomatis*, urethra, IF.

Wstęp

Chlamydia trachomatis jest obecnie uważana za najczęstszy czynnik etiologiczny chorób przenoszonych drogą płciową i ich powikłań [1]. Do najgroźniejszych, często nieodwracalnych, powikłań zakażenia narządu moczowo-płciowego chlamydiami zalicza się zapalenie jajowodów u kobiet

i zapalenie najądrzy u mężczyzn; ich następstwem może być niepłodność [2, 3].

Cel pracy

Celem pracy była analiza częstości chlamydialnych zakażeń układu moczowo-płciowego

u kobiet i mężczyzn w województwie dolnośląskim w 2009 r.

Material i metody

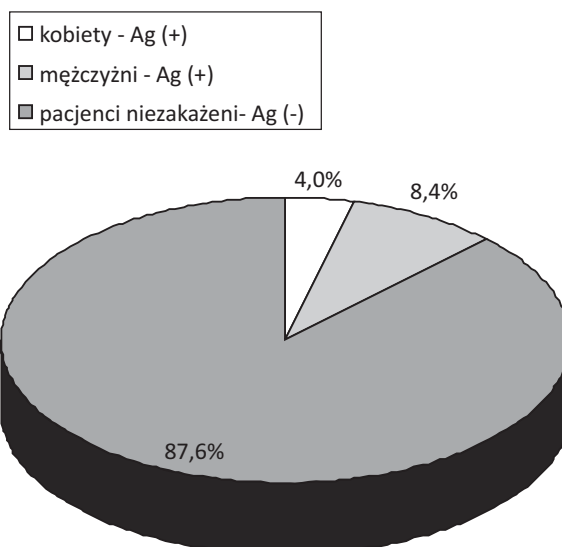
Badania przeprowadzono w Pracowni Diagnostyki Chlamydii Zakładu Nauk Podstawowych Akademii Medycznej we Wrocławiu w 2009 r. Badaniu w kierunku *Chlamydia trachomatis* poddano 596 pacjentów (w tym 331 kobiet i 265 mężczyzn) skierowanych z rozpoznaniem *urethritis* przez lekarzy z różnych szpitali klinicznych oraz zespołów opieki zdrowotnej miasta Wrocławia i województwa dolnośląskiego. Wiek grupy badanej objął przedział wiekowy od 18 do 97 lat. Wymazy zostały pobrane przed rozpoczęciem antybiotykoterapii. Materiał z cewki moczowej pobrano za pomocą sterylnych, cienkich wacików jednorazowego użytku z głębokości 1,5–2 cm. Czynności tej dokonywał lekarz lub personel medyczny w sposób umożliwiający pobranie komórek nabłonka.

Do diagnostyki zakażeń chlamydialnych została użyta metoda immunofluorescencji bezpośredniej (DIF) za pomocą testu Pathfinder® *Chlamydia trachomatis* Direct Specimen, firmy BioRad.

Wyniki

Na ogólną liczbę 596 badanych pacjentów (331 kobiet i 265 mężczyzn) z objawami ze strony układu moczowo-płciowego dodatni wynik w kierunku *Chlamydia trachomatis* stwierdzono u 74 chorych (12,4%). W badanej grupie kobiet wyniki dodatnie stwierdzono u 24 spośród 331 badanych (7,3%); u mężczyzn częstość występowania antygeny chlamydii wykazano u 50 spośród 265 badanych (18,8%). Z przedstawionych danych wynika, że chlamydialne zakażenie układu moczowego częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet (tab. 1, ryc. 1)

Częstość wykrywania u pacjentów antygeny *Chlamydia trachomatis* w zależności od rozpo-



Ryc. 1. Częstość występowania antygeny *Chlamydia trachomatis* u pacjentów z objawami ze strony układu moczowego badanych techniką IF bezpośredniej

znania ilustruje tabela 2. Spośród 596 badanych pacjentów u 74 (12,4%) stwierdzono wynik dodatni. Najwyższą częstość zakażeń tym patogenem obserwuje się u pacjentów z częstomoczem – u 19 spośród 100 (19,0%), nieco niższą u mężczyzn z przewlekłym zapaleniem prostaty – u 2 spośród 11 (18,2 %), następnie z zapaleniem cewki moczowej – u 34 spośród 250 (13,6%), a najniższą u kobiet z zapaleniem szyjki macicy – u 3 spośród 79 (3,8%) badanych.

Dyskusja

Wzrost liczby zakażeń *Chlamydia trachomatis* obserwowany w ostatnich latach spowodował znaczne zainteresowanie tym patogenem wśród lekarzy specjalistów, co miało wpływ na częstość przeprowadzania badań w jego kierunku. Szczególną uwagę zwrócono na rolę *Chlamydia trachomatis* w zakażeniach układu moczowo-płciowego.

Ruczowska i Choroszy-Król w badaniach laboratoryjnych przeprowadzonych w kierunku *Chlamydia trachomatis* za pomocą techniki DIF stwierdziły dodatnie wyniki u 234 osób dorosłych (29,4%) spośród 814 badanych z klinicznymi objawami zapalenia cewki moczowej i/lub szyjki macicy [4].

Sakem i wsp. za pomocą metody PCR przeprowadzili badanie w kierunku *Chlamydia trachomatis* wśród 9245 pacjentów [5]. Dodatkowo wyniki stwierdzili u 318 na 8009 kobiet (3,9%) oraz u 72 na 1236 mężczyzn (5,8%). Otrzymanych wyników nie weryfikowano jednak metodą DIF.

Lubos-Basińska i wsp. stosując metodę DIF zbadały 350 pacjentów ze schorzeniem układu

Tabela 1. Częstość występowania antygeny *Chlamydia trachomatis* u pacjentów z objawami ze strony układu moczowego badanych techniką IF bezpośredniej

Płeć	Liczba badanych	Wyniki dodatnie	Odsetek zakażonych (%)
Kobiety	331	24	7,3
Mężczyźni	265	50	18,7
Ogółem	596	74	12,4

Tabela 2. Częstość wykrywania antygeny *Chlamydia trachomatis* u pacjentów z zakażeniem układu moczowo-płciowego w zależności od rozpoznania

Rozpoznanie	Liczba badanych	Wyniki dodatnie	Odsetek zakażonych (%)
Zapalenie cewki moczowej	250	34	13,6
Częstomocz	100	19	19,0
Zapalenie szyjki macicy	79	3	3,8
Zapalenie pęcherza	46	3	6,5
Ból w podbrzuszu	29	2	6,9
Zapalenie najądrzy	26	2	7,7
Zatrzymanie moczu	11	1	9,1
Przewlekłe zapalenie prostaty	11	2	18,2
PID	8	0	0,0
Inne*	20	8	22,2
Razem	596	74	12,4

*Inne: krwimocz, nietrzymanie moczu, leukocyturia, kamica nerkowa, zły wynik moczu, zły wynik cytologii.

moczowo-płciowego. Częstość występowania antygeny *Chlamydia trachomatis* w cewce moczowej wynosiła 25,1%. Statystycznie częściej zakażenie obserwowano u osób z obciążającym wywiadem dotyczącym chorób układu moczowego, a także u kobiet z obciążającym wywiadem ginekologiczno-położniczym [6]. Pacjentom wykonano również badanie ogólne moczu oraz poproszono o wypełnienie ankiety dotyczącej: wieku, płci, wykształcenia, a także aktywności seksualnej. Zakażenie chlamydiami częściej wykrywano u mężczyzn: w przedziale wiekowym 36–55 lat, aktywnych seksualnie, u osób ze stwierdzoną leukocyturią w badaniu ogólnym moczu [7]. W podsumowaniu warto zwrócić uwagę, że od ponad 10 lat obserwuje się stały spadek zakażeń wywołanych przez *Chlamydia trachomatis* w grupie pacjentów z zakażeniem układu moczowo-płciowego: z 27,4% w 2000 r. do 11,8% w 2009 r. Ma to prawdopodobnie związek z łatwym dostępem do badań oraz większą świadomością społeczną (zarówno wśród pacjentów, jak i lekarzy, którzy posiadając odpowiednią wiedzę

częściej kierują pacjentów na badania w tym kierunku, a ponadto ściśle przestrzegają zasady leczenia partnerów seksualnych, co w efekcie skutkuje spadkiem liczby zakażonych).

Wnioski

1. W porównaniu do lat ubiegłych zwraca uwagę niski odsetek zakażeń ogółu badanych (11,8%) w kierunku *Chlamydia trachomatis*.
2. Chlamydialne zakażenie układu moczowego częściej występuje u mężczyzn niż u kobiet. Grupą kliniczną, w której stwierdzono najwyższe odsetki zakażonych, są chorzy z rozpoznaniem częstomoczu i przewlekłego zapalenia prostaty.
3. Chlamydie najczęściej stwierdzano w grupie pacjentów w wieku poprodukcyjnym, co zaprzecza dotychczasowym przekonaniom, że zakażenia te występują najczęściej u pacjentów aktywnych seksualnie.

Piśmiennictwo

1. Bielecki R, Zdrodowska-Stefanow B, Ostaszewska-Puchalska I, i wsp. Rola zakażenia *Chlamydia trachomatis* w patologii męskiego narządu moczowo-płciowego. *Przegl Lek* 2004; 61: 170–174.
2. Gronowicz J. *Chlamydia trachomatis* – charakterystyka patogenu i diagnostyka zakażeń. *Post Dermatol Alergol* 2008; 25: 125–128.
3. Kurpas D, Steciwko A. Atypowe infekcje układu moczowego w praktyce lekarza rodzinnego. *Lekarz* 2008; 6: 96–105.
4. Ruczkowska J, Choroszy-Król I. Badania laboratoryjne w kierunku *Chlamydia trachomatis*: czy wskazują one na spadek liczby zakażeń? *Przeg Epidem* 1998; 52: 163–169.
5. Sakem B, Michel R, Nydegger UE, et al. Diagnostic relevance of simultaneous testing for *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae*. *Infection* 2011; Apr 27 [dostęp on-line].

6. Lubos-Basińska K, Steciwko A, Choroszy-Król I, i wsp. Zakażenia *Chlamydia trachomatis* – czy zawsze towarzyszą im objawy? *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(2): 209–213.
7. Lubos-Basińska K, Steciwko A, Choroszy-Król I, i wsp. Zakażenia układu moczowego wywołane przez *Chlamydia trachomatis* wśród pacjentów lekarzy rodzinnych. *Fam Med Prim Care Rev* 2007; 9(1): 42–47.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

Zakład Nauk Podstawowych AM

ul. Chałubińskiego 4

50–368 Wrocław

Tel.: 71 784-00-76

E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Częstość zakażeń *Chlamydomphila pneumoniae* u dzieci z zakażeniem układu oddechowego**The frequency of *Chlamydomphila pneumoniae* infection in children with respiratory infection**IRENA CHOROSZY-KRÓL^{A, G}, MAGDALENA FREJ-MĄDRZAK^{B, C}, MARTYNA HOBER^{D, E}, DOROTA TERYKS-WOŁYNIĘC^FZakład Nauk Podstawowych Wydziału Nauk o Zdrowiu Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Wstęp.** Zbadano częstość zakażeń chlamydiofilami u dzieci z zakażeniem układu oddechowego w poszczególnych miesiącach oraz w zależności od wieku, płci, rozpoznania i objawów klinicznych zakażenia.**Materiał i metody.** Przedmiotem badań były wymazy z tylnej ściany gardła i/lub spod nagłośni, pochodzące od 718 dzieci w wieku od 8 miesięcy do 18 lat. Grupę badaną stanowili pacjenci hospitalizowani w Akademickim Szpitalu Klinicznym Akademii Medycznej we Wrocławiu na różnych oddziałach oraz leczeni ambulatoryjnie. Badania wykonano techniką immunofluorescencji pośredniej za pomocą testu Chlamydia Cel PN-IFT, test firmy Cellabs, oraz mikroskopu fluorescencyjnego firmy Olympus.**Wyniki.** Zakażenia chlamydiofilami w wymazach z gardła wykryto u 291 spośród 718 ogółu badanych dzieci (40,5%), w tym u 42,1% dziewczynek i u 39% chłopców. Najwyższy odsetek zakażonych stwierdzono w grupie wiekowej 6–10 lat (54,2%), a najniższy w grupie 8 miesięcy–5 lat (36,1%). U dzieci z rozpoznaniem kaszlu z wydzieliną stwierdzono 63,6% zakażeń.**Wnioski.** Grupę kliniczną, w której wykazano najwięcej wyników dodatnich, stanowią dzieci z rozpoznaniem kaszlu, któremu towarzyszyła wydzielina.**Słowa kluczowe:** *Chlamydomphila pneumoniae*, dzieci, zakażenia.**Summary** **Background.** The authors assessed the incidence of chlamydomphila infections in children with RTI in each month and depending on age, gender, diagnosis, and clinical signs of infection.**Material and methods.** The object of the study were swabs from the back of the throat and/or from the epiglottis, which come from 718 children aged 8 months–18 years. The study population consisted of patients hospitalized in the University Clinical Hospital, Wrocław Medical University on various wards and outpatient facilities. The study was performed using indirect IF technique-test (Chlamydia Purpose PN-IFT's Cellabs test) and an Olympus fluorescent microscope.**Results.** Chlamydomphila infections in the throat swabs were detected in 291/718 (40.5%) of all respondents. There were 42.1% girls and 39% boys. The highest proportion of infected was found in the 6–10 age group (54.2%) and the lowest in the 8 months–5 years age group (36.1%). In children with a diagnosis of cough with phlegm there were 63.6% infections.**Conclusions.** The clinical group, which demonstrated the most positive results were children diagnosed with cough, accompanied by discharge.**Key words:** *Chlamydomphila pneumoniae*, children, infection.**Wstęp**

Bakterie z rodziny *Chlamydiaceae* są uznawane za bezwzględne pasożyty wewnątrzkomórkowe, ponieważ mogą przeżyć i rozmnażać się tylko wewnątrz komórek ssaków. Jest to grupa wewnątrzkomórkowych bakterii o wspólnych cechach morfologicznych i charakterystycznym cyklu rozwojowym [1–5].

Chlamydomphila pneumoniae wykazuje znaczne powinowactwo do nabłonka błony śluzowej dróg oddechowych, co sprawia, że patogen ten jest częstym czynnikiem etiologicznym zakażeń układu oddechowego. Wywołuje zapalenie m.in.: gardła, tchawicy, zatok obocznych nosa, ucha środkowego, oskrzeli i oskrzelików oraz płuc [1–5].

Cel pracy

Celem pracy była ocena częstości występowania zakażeń *Chlamydia pneumoniae* u dzieci z zakażeniem układu oddechowego w poszczególnych miesiącach oraz w zależności od wieku, płci, rozpoznania i objawów klinicznych.

Material i metody

Przedmiotem badań były wymazy z tylnej ściany gardła i spod nagłośni, pobrane od 718 dzieci w wieku od 8 miesięcy do 18 lat (w tym: 359 dziewczynek i 359 chłopców). Grupę badanych stanowili pacjenci hospitalizowani w 2010 r. w różnych szpitalach klinicznych Akademii Medycznej oraz kierowani doń przez lekarzy rodzinnych z terenu miasta Wrocławia i województwa dolnośląskiego.

Materiał pobierano przy użyciu firmowego wacika Invasive sterile EuroTubo Collection swab (Rubi Espana) zgodnie w obowiązującymi procedurami.

Badania w kierunku *Chlamydia pneumoniae* wykonano techniką immunofluorescencji po-

średniej z użyciem przeciwciał monoklonalnych znakowanych izotiocyanianem fluoresceiny FITC (*Chlamydia* Cel PN-IFT, test firmy Cellabs) oraz mikroskopu fluorescencyjnego marki Olympus.

Wyniki

W grupie dzieci z zakażeniami układu oddechowego wyniki dodatnie stwierdzono u 291 z 718 badanych, co stanowi 40,5% ogółu (tab. 1, ryc. 1). Wyższe odsetki zakażonych stwierdzono u dziewczynek – 42,1%, a nieco niższe u chłopców – 39,0%. Analiza częstości zakażeń *Chlamydia pneumoniae* u dzieci w kolejnych miesiącach 2010 r. (tab. 2) wykazała, że u dziewczynek najwięcej wyników dodatnich stwierdzono w listopadzie – 52,9% oraz w sierpniu i wrześniu – po 50%, a najmniej w lipcu – 10%. U chłopców najwyższy odsetek wyników dodatnich odnotowano w paź-

Tabela 1. Wyniki badań wymazów z gardła w kierunku *Chlamydia pneumoniae* u dzieci metodą IF pośredniej

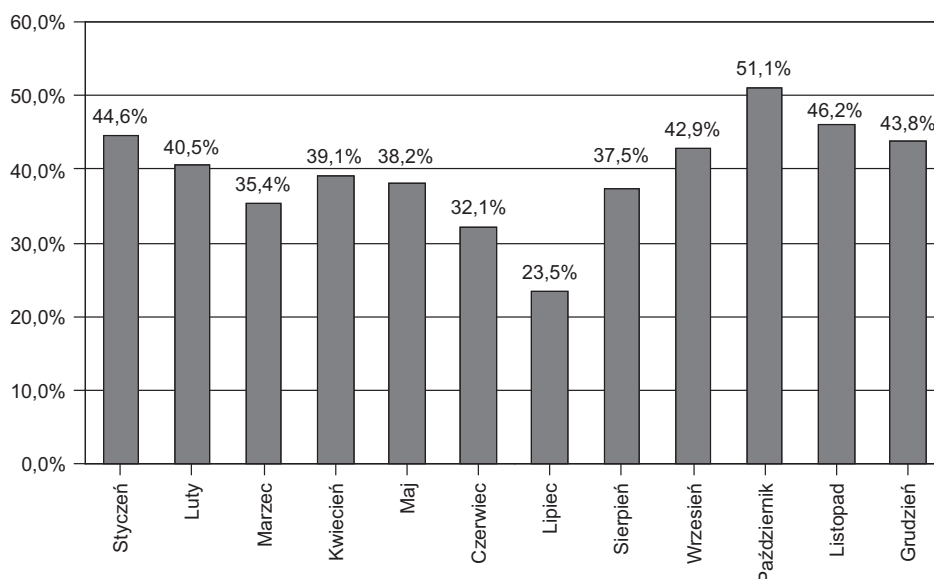
Płeć	Liczba badanych	Wyniki dodatnie	
		Liczba	Odsetek
Dziewczynki	359	151	42,1
Chłopcy	359	140	39,0
Ogółem	718	291	40,5

Tabela 3. Częstość zakażeń *Chlamydia pneumoniae* u dzieci w różnych grupach wiekowych

Przedział wiekowy	Liczba badanych (n)	Wyniki dodatnie	Odsetek
8 miesięcy–5 lat	391	141	36,1
6–9 lat	172	77	54,2
10–14 lat	97	47	48,5
15–17 lat	58	26	44,8
Ogółem	718	291	40,5

Tabela 2. Częstość zakażeń *Chlamydia pneumoniae* u dzieci w 2010 r. w zależności od płci

Miesiąc	Liczba badanych (n)	Wyniki badań					
		Dziewczynki			Chłopcy		
		Liczba badanych	Wyniki dodatnie	Odsetek	Liczba badanych	Wyniki dodatnie	Odsetek
Styczeń	65	32	12	38,7	33	17	51,5
Luty	69	36	14	38,9	33	14	42,4
Marzec	99	54	20	37,0	45	15	33,3
Kwiecień	92	41	17	41,5	51	19	37,3
Maj	55	27	12	44,4	28	9	32,1
Czerwiec	56	27	12	44,4	29	6	20,7
Lipiec	17	10	1	10,0	7	3	42,9
Sierpień	24	12	6	50,0	12	3	25,0
Wrzesień	21	12	6	50,0	9	3	33,3
Październik	47	24	10	41,7	23	14	60,9
Listopad	93	51	27	52,9	42	16	38,1
Grudzień	80	33	14	42,4	47	21	44,7
Ogółem	718	359	151	42,1	359	140	39,0



Rycina 1. Częstość zakażeń *Chlamydia pneumoniae* u dzieci w 2010 r.

dzienniku – 60,9%, w styczniu – 51,5% i w grudniu – 44,7%, a najniższy w czerwcu – 20,7%.

Najwyższy odsetek zakażonych stwierdzono u dzieci w przedziale wiekowym 6–10 lat (54,2%), a najniższy w przedziale 8 miesięcy–6 lat (36,1%) (tab. 3)

U dzieci najczęściej występującymi objawami klinicznymi były: kaszel, katar, kaszel + wydzielina, częste infekcje dróg oddechowych (tab. 4 i ryc. 2). Antygen *Chlamydia pneumoniae* w wymazach z gardła wykryto u 36,1% dzieci z kaszlem, u 44,2% z katarzem, u 63,6% z objawami kaszlu + wydzielina oraz u 25% badanych z częstymi infekcjami dróg oddechowych (ryc. 2).

W badaniach kontrolnych po leczeniu chlamydii wykryto w 55%. U dzieci, które miały kontakt

z zakażonym, *Chlamydia pneumoniae* stwierdzono w 37,5%.

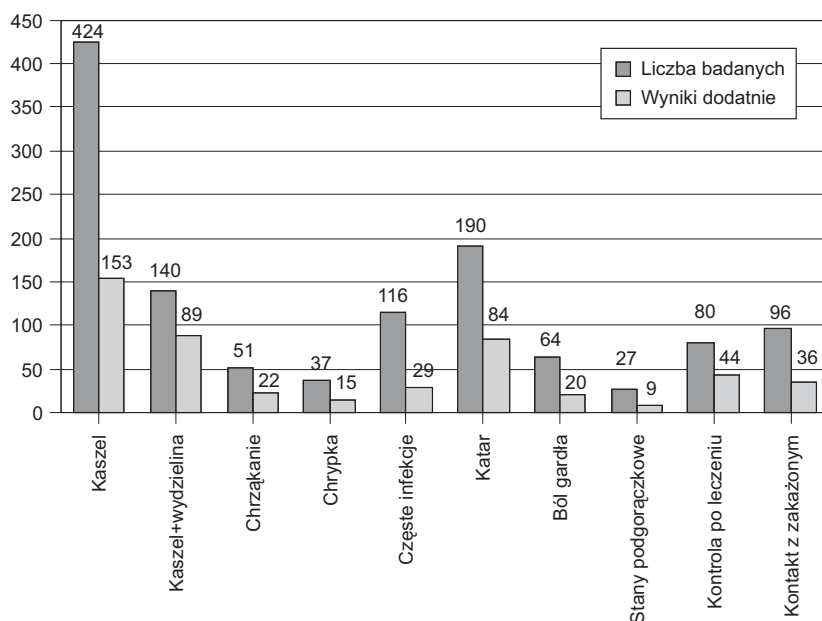
Dyskusja

Klasycznymi materiałami do badań w kierunku *Chlamydia pneumoniae* u dzieci są wymazy z tylnej ściany gardła, spod nagłośni i krtani. Rzadziej jako materiału diagnostycznego używa się krwi oraz fragmentów tkanek pobranych w trakcie operacji.

Do wykrywania zakażeń chlamydialnych stosuje się różne techniki: metoda hodowli na różnych liniach komórkowych, techniki immunofluorescencyjne (IF), immunoenzymatyczne (ELISA) oraz me-

Tabela 4. Obecność antygeny *Chlamydia pneumoniae* u dzieci w zależności od rozpoznania i objawów klinicznych

Rozpoznanie/objaw kliniczny	Liczba badanych	Wyniki dodatnie	Odsetek
Kaszel	424	153	36,1
Kaszel + wydzielina	140	89	63,6
Chrząkanie	51	22	43,1
Chrypka	37	15	40,5
Częste infekcje	116	29	25,0
Katar	190	84	44,2
Ból gardła	64	20	31,3
Stany podgorączkowe/gorączka	27	9	33,3
Kontrola po leczeniu	80	44	55,0
Kontakt z zakażonym <i>Chlamydia pneumoniae</i>	96	36	37,5



Rycina 2. Częstość wykrywania antygeny *Chlamydia pneumoniae* u dzieci w zależności od rozpoznania i objawów klinicznych

tody biologii molekularnej, wśród których najczęściej używana jest metoda PCR.

W badaniach własnych do wykrywania antygenów EB użyto metodę IF pośredniej (test *Chlamydia* CEL-PN), jednak ze względu na ograniczoną liczbę dostępnych badań z użyciem tej metody wyniki porównano również z innymi metodami wykrywania chlamydii.

Choroszy-Król i wsp. analizowali częstość zakażeń chlamydialnych układu oddechowego u dzieci w wieku od 2,5 miesiąca do 17 lat [6]. Metodą IF pośredniej wyniki dodatnie stwierdzono u 41,5% ogółu badanych dzieci, w tym u 44,8% dziewczynek i 38,2% chłopców. Najwyższe odsetki zakażonych stwierdzono w kwietniu – 49,1%, a najniższe w marcu – 34,1%.

Kaygusuz i wsp. badali płwocinę i aspirat z nosogardła pod kątem obecności wirusów i bakterii atypowych w grupie 76 dzieci z zakażeniami układu oddechowego [7]. Technika IF bezpośredniej antygen *Chlamydia pneumoniae* wykryto u 17,1% dzieci z co najmniej jednym z następujących objawów: gorączka, kaszel, wydzielina, katar, ból gardła, bezgłos.

Analiza wyników badań własnych, dotyczących częstości występowania zakażeń *Chlamydia pneumoniae* u dzieci w poszczególnych miesiącach, wykazała, że najwięcej wyników dodatnich stwierdzono u dziewczynek w listopadzie – 52,9%, a u chłopców w październiku – 60,9%. Jak widać z przedstawionego zestawienia, częstość zachorowań była znacznie wyższa jesienią niż w pozostałych porach roku.

Ciervo i wsp. badali grupę 113 dzieci w wieku 1–18 lat z zakażeniem układu oddechowego na obecność różnych patogenów, w tym *Chlamydo-*

phila pneumoniae [8]. Metodą PCR obecność tego drobnoustroju stwierdzono u 28,3% badanych. Zakażenie to częściej występowało u chłopców (80%) niż u dziewczynek (20%). Najczęściej występujące objawy kliniczne to: suchy kaszel – 91%, katar – 75%, ból gardła – 41% i wymioty – 38%. Nieco niższe odsetki zakażeń obserwowano u dzieci z rozpoznaniem: zapalenia zatok – 38%, zapalenia płuc – 31% i zapalenia gardła – 13%.

W badaniach własnych, w wymazach z gardła u dzieci, antygen *Chlamydia pneumoniae* wykryto u 36,1% osób z kaszlem, u 44,2% z katarzem i u 63,6% z objawami kaszlu i wydzieliny.

Zaobserwowano, że wśród pacjentów zgłaszających się na badania kontrolne po leczeniu u 1/2 na błonach śluzowych gardła i nosogardzieli nadal stwierdza się ten drobnoustroj.

Znaczny odsetek zakażonych wskazuje na konieczność wprowadzenia rutynowych badań diagnostycznych w kierunku obecności *Chlamydia pneumoniae*. Wczesne wykrycie tego patogenu oraz odpowiednio podjęte leczenie pozwoli na uniknięcie poważnych powikłań w przyszłości.

Wnioski

1. Grupę kliniczną, w której wykazano najwięcej wyników dodatnich stanowiły dzieci z rozpoznaniem kaszlu, któremu towarzyszyła śluzowo-surowicza wydzielina.
2. Badania przesiewowe u dzieci w kierunku zakażeń wywołanych przez *Chlamydia pneumoniae* oraz wcześniej ukierunkowane monitorowane leczenie mogą zapobiec skutkom późniejszych powikłań.

Piśmiennictwo

1. Deptuła W, Pawlikowska M, Trawniłek M. Nowe dane na temat systematyki chlamydii. *Post Mikrobiol* 2002; 41: 71–83.
2. Krenke R. *Chlamydomphila (Chlamydia) pneumoniae* jako czynnik zakażeń układu oddechowego. *Terapia* 2006; 14: 45–52.
3. Pawlikowska M, Deptuła W. Choroby u ludzi spowodowane chlamydiami i chlamydiofilami. *Post High Med Dośw [online]* 2007; 61: 708–717.
4. Skibińska A, Kruszewski J. Chlamydiozy. *Alergia* 2002; 4: 21–24.
5. Woźniakowska-Gęsicka T, Wiśniewska-Ligier M, Kiciński P, Gęsicki T. Niedoceniany problem zakażeń chlamydio-
wych. *Przeł Epidemiol* 2008; 62(Supl. 1): 133–141.
6. Choroszy-Król I, Frej-Mądrzak M, Teryks-Wołyniec D, i wsp. Częstość wykrywania antygenów *Chlamydomphila pneu-
moniae* w wymazach z gardła u dzieci. *Fam Med Prim Care Rev* 2009; 11: 267–270.
7. Kaygusuz S, Koksai I, Aydin K, Caylan A. Investigation of Atypical bacteria and virus antigens in respiratory tract
infections by use of an immunofluorescence method. *Jpn J Infect Dis* 2004; 57: 33–36.
8. Ciervo A, Mancinia F, Puzelli S, et. al. Detection and correlates of *Chlamydomphila pneumoniae* among children with
acute respiratory infections *J Ped Infect Dis* 2010; 5: 249–254.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Irena Choroszy-Król

Zakład Nauk Podstawowych AM

ul. Chałubińskiego 4

50-368 Wrocław

Tel.: 71 784-00-76

E-mail: irechor@mbio.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zaburzenia w obrazie morfologicznym krwi obwodowej u pacjentów z poalkoholową marskością wątroby**Changes in the constituents of blood cells among patients with alcoholic cirrhosis**TOMASZ CYWKA^{1, A, B, E}, KATARZYNA ADAMCZYK^{1, A, B, D, F}, MAGDALENA PSUJEK^{1, A, D, F}, ANDRZEJ PRYSTUPA^{2, A, E, G}¹ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Opiekun Koła: dr n. med. Andrzej Prystupa

² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Jerzy Mosiewicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Przewlekłe spożycie alkoholu prowadzi do uszkodzenia narządów wewnętrznych, głównie wątroby. W przebiegu marskości wątroby może dochodzić do zmian w obrazie morfologicznym krwi.**Materiał i metody.** Do badania zakwalifikowano 100 osób (45 kobiet oraz 55 mężczyzn) z objawami poalkoholowej marskości wątroby. U każdego pacjenta przyjętego do badania oznaczono poziom hemoglobiny (HGB), hematokrytu (HCT), wskaźnika średniej objętości krwinki czerwonej (MCV), wskaźnika rozkładu objętości erytrocytów (RDW) oraz liczby płytek krwi (PLT).**Wyniki.** U 97% pacjentów obserwujemy zaburzenia powyższych parametrów krwi pod postacią obniżenia poziomu hemoglobiny i hematokrytu, spadku liczby płytek krwi, wzrostu MCV.**Wnioski.** Alkohol ma negatywny wpływ na elementy morfotyczne krwi oraz ich rozwój. Zaburzenia w obrazie morfologicznym krwi najczęściej występują w grupie C – o najwyższym stopniu zaawansowania marskości wątroby, co wskazuje na istotny związek wzrostu tych zmian wraz ze wzrostem stopnia zaawansowania marskości.**Słowa kluczowe:** przewlekłe spożycie alkoholu, marskość wątroby, morfologia krwi.**Summary Background.** Chronic alcoholism is the most common cause of cirrhosis. In the course of the disease the typical findings are changes in the constituents of the blood cells.**Material and methods.** 100 patients (45 women and 55 men) with alcoholic cirrhosis, who were hospitalized in the internal medicine ward, were qualified for the research. In all patients a complete blood count was performed: hemoglobin (HGB), hematocrit (HCT), mean corpuscular volume (MCV), red blood distribution width (RDW) and platelets counts (PLT).**Results.** In 97% of patients the authors observed disturbances of these parameters in the form of a decrease in hemoglobin and hematocrit, reduction in platelet counts and increase in MCV.**Conclusions.** Alcohol has a negative effect on blood cells and their development. Changes in the blood cell count occur most frequently in group C – the highest stage of liver cirrhosis, which indicates a significant association of these changes with increasing severity of cirrhosis.**Key words:** chronic alcohol consumption, liver cirrhosis, blood morphology.**Wstęp**

Alkohol jest najczęstszą przyczyną chorób wątroby w krajach rozwiniętych. Przewlekłe spożywanie alkoholu etylowego w ilości > 80 mg/d zwiększa ryzyko rozwoju chorób wątroby, gdyż wątroba jest głównym miejscem metabolizmu alkoholu.

W alkoholowym uszkodzeniu wątroby wyróżniamy 3 okresy: alkoholowe stłuszczenie wątroby,

alkoholowe zapalenie wątroby oraz drobnoguzkową marskość wątroby. Marskość wątroby jest stanem, w którym w następstwie uogólnionego uszkodzenia miększu dochodzi do włóknienia i przemiany prawidłowej architektury narządu w strukturalnie nieprawidłowe guzki regeneracyjne. Marskość wątroby wywołana przewlekłym spożywaniem alkoholu nie różni się znacząco od marskości o innej etiologii. W badaniach labora-

toryjnych oprócz nieprawidłowości typowych dla marskości można stwierdzić zwiększenie aktywności GGTP (enzymu indukowanego przez alkohol), a w badaniu ultrasonograficznym – wzmożoną echogeniczność wątroby. Pojawiają się także zaburzenia w obrazie morfologicznym krwi, a dotyczą one poziomu hemoglobiny (HGB), hematokrytu (HCT), wskaźnika średniej objętości krwinki czerwonej (MCV), wskaźnika rozkładu objętości erytrocytów (RDW) oraz liczby płytek krwi (PLT).

Materiał i metody

Do badania zakwalifikowano 100 osób (45 kobiet oraz 55 mężczyzn) z objawami poalkoholowej marskości wątroby. U każdego pacjenta oznaczono poziom: HGB, HCT, MCV, RDW, PLT. Badaną grupę podzielono na 3 podgrupy (A, B i C) w zależności od stopnia zaawansowania marskości wątroby. Do klasyfikacji tej użyto skali Child-Pugh.

Wyniki

Zgodnie ze skalą Child-Pugh do grupy A zakwalifikowano 28 chorych, do grupy B – 56, zaś do C – 16 (tab. 1).

Anemia wystąpiła we wszystkich trzech grupach zaawansowania marskości wątroby. Dotyczyła ona

większości osób z grupy A i B oraz wszystkich osób z grupy C. Średnie stężenie HGB we krwi było w każdej grupie poniżej dolnej granicy normy, która wynosi odpowiednio: 12 g/dl dla kobiet oraz 14 g/dl dla mężczyzn (tab. 2).

We wszystkich grupach pojawiły się również zaburzenia poziomu HCT – u większości osób z grupy A i B oraz wszystkich z grupy C. Średni poziom HCT w każdej grupie był poniżej dolnej granicy normy – stanowiącej 37% dla kobiet oraz 45% dla mężczyzn.

Zmiany wartości MCV w postaci jego podwyższenia dotyczyły części osób z grup A, B oraz wszystkich osób grupy C. Średnia wartość MCV w grupie C była najwyższa i przekroczyła górną granicę normy (89 fl).

Zmiany wartości RDW każdej z grup były w postaci jego podwyższenia, natomiast średnia liczba płytek wykazywała tendencję spadkową – malejąc wraz ze stopniem zaawansowania marskości wątroby. W grupie C zaawansowania marskości wątroby średnia liczba płytek krwi była znacznie poniżej dolnej granicy normy wynoszącej 150 tys/mm³.

Dyskusja

Alkohol działa bezpośrednio na elementy morfotyczne krwi oraz ich rozwój. U osób regularnie pijących alkohol obserwuje się zwiększoną obję-

Tabela 1. Stopień zaawansowania marskości wątroby w badanej grupie chorych

Płeć	Kobiety			Mężczyźni		
	A	B	C	A	B	C
Stopień zaawansowania marskości wątroby						
Liczba osób w grupie	11	22	12	17	34	4

Tabela 2. Wyniki HGB, HCT, MCV, RDW, PLT w badanej grupie chorych

		Kobiety			Mężczyźni		
		A	B	C	A	B	C
HGB	% osób z zaburzeniami	45,5	72	100	94	94	100
	śr. wartość [g/dl]	11,71	10,2	9,27	12,2	10,89	11,58
HCT	% osób z zaburzeniami	82	72	100	94	94	100
	śr. wartość [%]	36,44	31,39	27,97	36,3	32,67	35
MCV	% osób z zaburzeniami	36	36	100	59	53	100
	śr. wartość [fl]	93,27	89,33	106,83	89,06	93,88	101,83
RDV	% osób z zaburzeniami	36	59	42	41	56	25
	śr. wartość [%]	14,45	16,47	14,07	14,11	16,16	13,55
PLT	% osób z zaburzeniami	27	50	67	53	67	78
	śr. wartość [tys./mm ³]	222,09	272,92	98,83	126,59	111,68	84

tość krwinek czerwonych. Patogeneza makrocytozy u alkoholików (jak również innych towarzyszących zaburzeń w obrazie morfologicznym krwi) wydaje się być złożona [4, 5]. U większości osób nadużywających alkohol makrocytozie często towarzyszą niedobory witaminowe czy niedokrwistość. Owrzodzenia błony śluzowej żołądka indukowane alkoholem prowadzą do zmniejszenia wchłaniania witaminy B₁₂ oraz kwasu foliowego (niezbędnych do syntezy DNA w procesie hematopoezy) powodując wakuolizację erytroblastów, co skutkuje anemią megaloblastyczną. W wyniku upośledzonej syntezy DNA dochodzi do gwałtownych podziałów komórek macierzystych szpiku kostnego i wytwarzania dużych niedojrzałych erytrocytów z niską zawartością HGB [2]. Podwyższenie RDW oznacza dużą różnorodność wielkości krwinek czerwonych (część krwinek ma średnicę większą, część zaś mniejszą od prawidłowej, wynoszącej około 7,2 μm) i stan ten jest nazywany anizocytozą.

Wiadomo też, że sam etanol działa mielotoksycznie, zmniejszając liczbę komórek szpikowych. Uszkodzenie może bezpośrednio dotyczyć trzech głównych linii produkujących komórki krwi (leukocyty, erytrocyty oraz trombocyty), skutkując anemią (niedobór erytrocytów), zaburzeniami krzepnięcia (niedobór trombocytów) oraz obniżeniem odporności (niedobór leukocytów) [1, 2]. Dodatkowo efektem nadmiernego spożycia alkoholu jest często uszkodzenie wątroby, co wtórnie powoduje skrócenie życia komórek krwi oraz zaburzenia krzepnięcia (zmniejszenie produkcji czynników krzepnięcia przez wątrobę).

Hipersplenizm w przebiegu nadciśnienia wrotnego jest jednym z najczęstszych narządowych powikłań marskości wątroby. Polega na wzmożonej sekwestracji komórek krwi i nadmiernym niszczeniu

krwinek przez makrofagi w powiększonej śledzionie. Zwykle dotyczy to wszystkich krwinek – erytrocytów, neutrofilów i płytek krwi, ale może być ograniczona do 1 lub 2 linii komórkowych. Prowadzi do niedokrwistości, małopłytkowości i leukopenii. Zwykle wiąże się z powiększeniem śledziony, ale nie ma ścisłej zależności między jego nasileniem a stopniem powiększenia śledziony.

Niedokrwistość mogą dodatkowo pogłębiać krwawienia z przewodu pokarmowego indukowane przewlekłym spożywaniem alkoholu. Miejscem krwawienia może być każda zmiana w przewodzie pokarmowym, np. wrzód żołądka, pęknięcie błony śluzowej wpustu (zespół Mallory'ego-Weissa), zmieniona zapalnie błona śluzowa dwunastnicy czy przetyku, ale najbardziej prawdopodobny i najistotniejszy klinicznie jest krwotok z żyłaków przetyku, będących skutkiem krążenia obocznego w nadciśnieniu wrotnym w marskości wątroby [1, 3].

Wnioski

W przeprowadzonym przez nas badaniu zaburzenia w obrazie morfologicznym krwi wystąpiły u 97% przebadanych pacjentów. Zaburzenia te dotyczyły obniżenia poziomu hemoglobiny i hematokrytu, wzrostu MCV, wzrostu wartości RDW oraz spadku liczby płytek krwi. Tylko u trzech z wszystkich przebadanych pacjentów nie zaobserwowano większych zmian. Wymienione wyżej zaburzenia najczęściej wystąpiły w grupie C – o najwyższym stopniu zaawansowania marskości wątroby według skali Child-Pugh, co przemawia za istotnym związkiem wzrostu zaburzeń w obrazie morfologicznym krwi wraz ze wzrostem stopnia zaawansowania marskości wątroby.

Piśmiennictwo

1. Szczeklik A, red. *Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2010.
2. Hughes-Jones NC, Wickramasinghe SN. *Hematologia*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2000.
3. Prystupa A, Grywalska E, Sawa M, et al. Changes in the constituents of blood cells among patients with alcoholic cirrhosis. *Ann. UMCS, Sect. D DD* 2010; 23(2): 147–152.
4. Czech E, Hartleb M. Tradycyjne i nowe wskaźniki spożywania alkoholu w ilościach szkodliwych dla zdrowia. *Alkoholizm i Narkomania* 2007; 20(1): 103–118.
5. Conigrave K, Davies P, Haber P, et al. Traditional markers of excessive alcohol use. *Addiction* 2003; 98(Suppl. 2): 31–43.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Andrzej Prystupa
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych UM
ul. Staszica 16
20-081 Lublin
Tel.: 81 532-77-17
E-mail: aprystup@mp.pl

Tomasz Cywka
E-mail: tomassi@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena jakości życia pacjentów hemodializowanych

Evaluation of the quality of life of hemodialysed patients

ELŻBIETA GROCHANS^{1, D, G}, WIOLETTA SAWKO^{3, A, D}, JOLANTA PAWLIK^{3, B}, ANNA JURCZAK^{1, B, D},
MARZANNA STANISŁAWSKA^{1, E, F}, BOŻENA MROCZEK^{2, F}

¹ Samodzielna Pracownia Propedeutyki Pielęgniarstwa Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Elżbieta Grochans

² Zakład Zdrowia Publicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Kierownik: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz, prof. PUM

³ Studenckie Koło Naukowe przy Samodzielnej Pracowni Propedeutyki Pielęgniarstwa Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Opiekun Koła: dr n. med. Elżbieta Grochans

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Przewlekła choroba nerek zaliczana jest do chorób cywilizacyjnych XXI wieku. Rozwój diagnostyki i postęp technik dializacyjnych pozwoliły na znaczne wydłużenie czasu przeżycia pacjentów w schyłkowym stadium przewlekłej choroby nerek. Terapia nerkozastępcza obciążona jest wieloma powikłaniami i wymusza na pacjencie istotną zmianę stylu życia. Koniecznością stała się troska nie tylko o wydłużenie życia chorych, ale także o poprawę jego jakości, czyli subiektywnie odbierany przez pacjenta wpływ choroby na jego życie i funkcjonowanie.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono wśród 83 chorych metodą sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem kwestionariusza QLQ-C30 wersja 3.0.

Wyniki. W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono, że wiek jest istotnym czynnikiem pogarszającym jakość życia chorych hemodializowanych, wraz z wiekiem częściej występują objawy somatyczne, takie jak: ból, brak apetytu oraz spadek sprawności w zakresie funkcjonowania fizycznego. Na ocenę jakości życia istotnie wpływa długość leczenia nerkozastępczego. U chorych dializowanych przez dłuższy okres występowało znużenie, zmęczenie psychiczne oraz gorsze funkcjonowanie poznawcze. Wykształcenie wpływało na występowanie bezsenności u pacjentów leczonych hemodializą. Mężczyźni wykazali gorszą od kobiet jakość życia spowodowaną dusznością. Istotnie niższa jakość życia cechowała pacjentów z wyższym współczynnikiem masy ciała.

Wnioski. Przewlekła choroba nerek wraz ze stosowaną terapią znacząco wpływa na sferę psychiczną chorych. Zapewnienie stałego kontaktu z psychologiem i grupami wsparcia jest ważną częścią leczenia nerkozastępczego. Edukacja pacjenta powinna dotyczyć w szczególności stosowania diety, reżimu płynowego, a także aktywności fizycznej, która ma wpływ nie tylko na poprawę jakości życia chorych dializowanych, lecz także na poprawę ogólnego stanu zdrowia.

Słowa kluczowe: hemodializa, jakość życia, leczenie nerkozastępcze.

Summary Background. Chronic Kidney Disease is rated among the twenty-first century civilization diseases. Advances in diagnostics and dialysis technology have allowed a significant prolongation of survival of patients in end-stage CKD. Renal replacement therapy is burdened with many complications and forces on the patient major lifestyle change. There is a need to concern not only to extend life of patients, but also to improve its quality, which is an influence of the illness on their life and functioning subjectively perceived by the patients.

Material and methods. The study involved a diagnostic survey method with the use of the QLQ-C30 version 3.0. The study group consisted of 83 patients and was selected at random.

Results. The study results showed that age is an important factor in the deteriorating quality of life of hemodialysis patients. With increasing age there are more somatic symptoms such as pain, loss of appetite and a decrease in the efficiency of physical functioning. The assessment of quality of life is significantly affected by the length of renal replacement therapy. In patients on chronic dialysis there was fatigue, mental fatigue and worse cognitive functioning noted. Education affects the incidence of insomnia in patients treated with hemodialysis. Men showed poorer quality of life than women due to shortness of breath. Patients with higher body mass indices were characterized by a significantly lower quality of life.

Conclusions. Both chronic kidney disease and the employed therapy have a significant impact on patients' mental sphere. Ensuring constant contact with a psychologist and support groups is an important part of renal replacement therapy. Patient education should include in particular diet, fluid regime, as well as physical activity, which improves not only quality of life of dialysis patients but also general health.

Key words: hemodialysis, quality of life, renal replacement therapy.

Wstęp

U pacjentów, u których dochodzi do niewydolności nerek, leczenie zachowawcze niezmiernie rzadko przynosi trwałą poprawę. Rozwój diagnostyki, transplantologii oraz postęp technik dializacyjnych wpływają na wydłużenie czasu przeżycia pacjentów w schyłkowym stadium przewlekłej choroby nerek. Każda forma terapii nerkozastępczej niesie ze sobą ryzyko powikłań oraz wymusza na pacjencie zmianę dotychczasowego trybu życia. Szczególnie uciążliwe dla chorego jest leczenie hemodializami. Holistyczne podejście do człowieka chorego wiąże się ze stałą troską o wydłużenie życia oraz poprawę jego jakości we wszystkich aspektach.

Material i metody

Badania przeprowadzono wśród pacjentów przewlekle dializowanych w Stacjach Dializ w Gorzowie Wielkopolskim, Szczecinku i Miastku.

W badaniach wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego. Posłużono się kwestionariuszem QLQ-C30 wersja 3.0. Kwestionariusz jest przeznaczony do wielowymiarowej samooceny jakości życia i składa się z pięciu skal funkcjonalnych (fizycznej, czynności, emocji, społecznej, funkcji poznawczych) oraz trzech skal objawów. Dla większości zadanych pytań zastosowano czterostopniową skalę gotowych odpowiedzi w formie testu. Im wyższa punktacja, tym większy jest stopień dyskomfortu. W skali fizycznej i czynności oraz ogólnej ocenie stanu zdrowia wyższa ocena punktowa obrazuje lepszy poziom funkcjonowania. Na 100 rozdanych egzemplarzy zwrócono 83 kompletnie wypełnione.

Wyniki

Na podstawie zebranych informacji przeprowadzono analizę porównawczą oceny jakości życia pacjentów hemodializowanych pod względem płci. Stwierdzono, że kobiety poddawane terapii różnią się istotnie od dializowanych mężczyzn jedynie pod względem występowania duszności ($p < 0,05$). Kobiety rzadziej odczuwały dyskomfort związany z dusznością niż mężczyźni.

Kolejnym etapem analizy było sprawdzenie, czy samoocena jakości życia pacjentów hemodializowanych zależy od ich wieku (tab. 1). Stwierdzono, iż występuje korelacja między wiekiem a następującymi skalami jakości życia: funkcjonowaniem fizycznym, znużeniem, zmęczeniem psychicznym, występowaniem nudności, wymiotów, brakiem apetytu. Postępując analogicznie, zbadano zależność samooceny jakości życia pacjentów hemodializowanych od długości leczenia. Osoby poddawa-

ne procesowi leczenia przez dłuższy czas istotnie statystycznie ($p < 0,05$) cechowały się niższą jakością życia w zakresie funkcjonowania poznawczego, a także występowaniem znużenia i zmęczenia psychicznego. Czynnikiem wpływającym na jakość życia pacjentów hemodializowanych uczestniczących w badaniu był wskaźnik masy ciała (tab. 2). Pacjenci charakteryzujący się wyższymi wartościami wskaźnika masy ciała wykazywali niższą jakość życia w odniesieniu do ogólnego stanu zdrowia, a także funkcjonowania fizycznego. U tych osób częściej pojawiało się znużenie, zmęczenie psychiczne, ból, a także trudności ze snem.

Kolejną zmienną poddaną analizie było wykształcenie badanych pacjentów. Wykazano istotną różnicę ($p < 0,05$) porównując występowanie problemów z bezsennością, która znacznie częściej pojawiała się u osób z wykształceniem wyższym, niż w grupie badanych pacjentów z wykształceniem zawodowym.

Dyskusja

Badania oceny jakości życia mają na celu określenie, w jakich dziedzinach życia występują

Tabela 1. Analiza korelacji liniowej między jakością życia a wiekiem badanych

Skala	Wiek	p
Ogólny stan zdrowia	-0,0734	> 0,05
Funkcjonowanie fizyczne	-0,4628	< 0,05
Ograniczenie funkcjonowania ze względu na stan fizyczny	-0,1661	> 0,05
Funkcjonowanie emocjonalne	-0,0013	> 0,05
Funkcjonowanie poznawcze	-0,1772	> 0,05
Funkcjonowanie społeczne	-0,0392	> 0,05
Znużenie, zmęczenie psychiczne	0,3519	< 0,05
Nudności, wymioty	0,0091	> 0,05
Ból	0,2505	< 0,05
Duszność	0,1163	> 0,05
Bezsennaść	0,0224	> 0,05
Brak apetytu	0,2889	< 0,05
Zaparcia	0,0332	> 0,05
Biegunka	0,0092	> 0,05
Trudności finansowe	-0,0535	> 0,05

Tabela 2. Analiza korelacji liniowej między BMI a jakością życia pacjentów

Skala	BMI	p
Ogólny stan zdrowia	-0,2169	< 0,05
Funkcjonowanie fizyczne	-0,2561	< 0,05
Ograniczenie funkcjonowania ze względu na stan fizyczny	-0,0826	> 0,05
Funkcjonowanie emocjonalne	-0,2079	> 0,05
Funkcjonowanie poznawcze	-0,0766	> 0,05
Funkcjonowanie społeczne	-0,0540	> 0,05
Znużenie, zmęczenie psychiczne	0,2571	< 0,05
Nudności, wymioty	0,1634	> 0,05
Ból	0,2397	< 0,05
Duszność	0,0696	> 0,05
Bezsenna	0,2575	< 0,05
Brak apetytu	-0,0669	> 0,05
Zaparcia	0,0775	> 0,05
Biegunka	0,1594	> 0,05
Trudności finansowe	0,2088	> 0,05

deficyty wpływające na jakość życia oraz jakie działania należy podjąć, aby tę jakość poprawić. Odsetek chorych powyżej 65. roku życia stanowi 40% chorych poddawanych hemodializoterapii [1]. Chorzy w wieku podeszłym cechowali się mniejszą sprawnością niż pacjenci młodszy [2]. Liczba chorych powyżej 65. roku życia w badaniach własnych stanowiła 32,5% ogółu respondentów. Merlino i wsp. w badaniach chorych leczonych hemodializami stwierdzili występowanie zaburzeń snu u 80%

chorych [3]. Podobne wyniki przedstawia Sabbatini i wsp., którzy w swoim badaniu stwierdzili zaburzenia snu u 86% badanych [4]. W badaniach własnych stwierdzono zależność między bezsennością a wskaźnikiem masy ciała oraz wykształceniem. Problemów z bezsennością nie zgłaszało 18,07% respondentów. Ogólna ocena jakości życia w badaniach Rutkowskiego i wsp. wykazała najniższe wartości w porównaniu z oceną funkcjonowania poznawczego i oceną sfery objawów [2]. Badania przeprowadzone przez Sapilaka i wsp., wykazały, że osoby hemodializowane oceniły swoją jakość życia na poziomie o 1/3 niższym niż osoby bez niewydolności nerek [5]. W badaniach własnych najmniejszy odsetek badanych pacjentów ocenił jakość swojego życia jako doskonałą (4,81% respondentów).

Wnioski

1. Wiek jest istotnym czynnikiem pogarszającym jakość życia chorych hemodializowanych.
2. Mężczyźni wykazali gorszą od kobiet jakość życia spowodowaną dusznością. Systematycznie prowadzona edukacja na temat metod zapobiegania pragnieniu, istocie stosowania reżimu płynowego i skutkach przewodnienia jest ważnym elementem pracy z pacjentem hemodializowanym.
3. Wykształcenie wpływa na występowanie bezsenności u pacjentów leczonych hemodializą, wpływając na obniżenie jakości życia. Prawdopodobnie wynika to z większej świadomości i zagubienia w natłoku informacji o chorobie. Korzystna dla pacjentów byłaby możliwość stałego kontaktu z psychologiem.
4. Istotnie niższa jakość życia cechowała pacjentów z wyższym współczynnikiem masy ciała. Zapewnienie odpowiedniej edukacji na temat diety oraz aktywności fizycznej przyczyniłoby się do poprawy nie tylko jakości życia chorych dializowanych, lecz również do poprawy ogólnego stanu zdrowia.

Piśmiennictwo

1. Rutkowski B, Lichodziejewska-Niemierko M, Grenda R, i wsp. *Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce – 2008*. Gdańsk: Via Medica; 2010.
2. Rutkowski B, Nowaczyk R, Mierzicki P, i wsp. Jakość leczenia a jakość życia w polskich ośrodkach hemodializy w 2005 roku. *Nefrol Dializoter Pol* 2008; 3: 149–155.
3. Merlino G, Piani A, Dolso P, et al. Sleep disorders in patients with end-stage renal disease undergoing dialysis therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 184–190.
4. Sabbatini M, Minale B, Crispo A, et al. Insomnia in maintenance haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 852–856.
5. Sapilak BJ, Kurpas D, Steciwko A, i wsp. Czy jakość życia jest istotna dla chorych dializowanych? Na podstawie 3-letniej obserwacji pacjentów. *Probl Lek* 2006; 45, 3: 89–93.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Elżbieta Grochans

Samodzielna Pracownia Propedeutyki Pielęgniarstwa PUM

ul. Żołnierska 48

71-210 Szczecin

Tel.: 91 480-09-02

E-mail: grochans@pum.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Znaczenie kolonoskopowych badań przesiewowych w opinii społecznej

Social awareness of colon cancer and the use of screening colonoscopy

ANNA JURCZAK^{1, A, D}, GRAŻYNA KACZMAREK^{2, A, B}, SYLWIA WIEDER-HUSZLA^{1, C, E}, ELŻBIETA GROCHANS^{1, D, G}, MAŁGORZATA SZKUP-JABŁOŃSKA^{1, D, F}, MARZANNA STANISŁAWSKA^{1, E}

¹ Samodzielna Pracownia Propedeutyki Pielęgniarstwa Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Elżbieta Grochans

² Studenckie Koło Naukowe przy Samodzielnej Pracowni Propedeutyki Pielęgniarstwa Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Opiekun Koła: dr n. med. Elżbieta Grochans

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Rak jelita grubego jest jednym z najczęściej występujących nowotworów złośliwych. Jest on narastającym problemem nie tylko onkologicznym, ale też ogólnozdrowotnym.

Cel pracy. Analiza opinii społecznej dotyczącej kolonoskopowych badań przesiewowych.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 200 pacjentów z Centrum Diagnostyki Schorzeń Przewodu Pokarmowego przy Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym nr 1 w Szczecinie, w okresie od lipca do października 2010 r. Do badania zastosowano metodę sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem narzędzia badawczego, jakim był autorski kwestionariusz ankiety.

Wyniki. Z kolonoskopowych badań przesiewowych najczęściej korzystają kobiety – 67,50%. Powody korzystania z tego typu badań to w 52,52% sprawdzenie swojego stanu zdrowia, w 22,27% – obecność obciążenia genetycznego, natomiast w 21,85% – strach przed chorobą. Badani w 95% uważają, że przesiewowe badania kolonoskopowe są przydatne i poleciliby je innym osobom. Według 36,93% ankietowanych na rozwój choroby nowotworowej jelita grubego głównie wpływa czynnik dziedziczny. Wpływ stylu życia i odżywiania na wystąpienie choroby potwierdziło 91,5% badanych. Według 50,5% badanych informacje o przesiewowych badaniach kolonoskopowych są mało rozpowszechnione dla pacjentów.

Wnioski. 1. Osoby poddane kolonoskopowym badaniom przesiewowym posiadają wysoki poziom wiedzy dotyczący profilaktyki choroby nowotworowej jelita grubego. 2. Kobiety częściej niż mężczyźni poddają się badaniom przesiewowym jelita grubego. 3. Program badań przesiewowych wymaga większego rozpowszechnienia.

Słowa kluczowe: profilaktyka, kolonoskopia, nowotwór jelita grubego.

Summary **Background.** Colorectal cancer is one of the most common cancers. It is a growing problem concerning not only oncology, but also general health.

Objectives. The aim of this study was to analyse social awareness of colon cancer and the use of screening colonoscopy.

Material and methods. The study group consisted of 200 patients from the Diagnostic Centre for Digestive Diseases in Szczecin. This survey-based study was performed using the original questionnaire.

Results. Screening colonoscopy is mostly applied by women (67.5%). The reasons for using this type of medical examination include checking health condition (52.52%), genetic predisposition (22.27%) and a disease scare (21.85%). Some 95% of respondents regarded screening colonoscopy as useful and they would recommend it to other people. Over a half of respondents (50.5%) claimed that information on screening colonoscopy is not widely accessible.

Conclusions. 1. People undergoing screening colonoscopy have a good knowledge of colon cancer prevention. 2. Women undergo screening colonoscopy more often than men. 3. Screening colonoscopy programmes need better promotion.

Key words: prevention, colonoscopy, colon cancer.

Wstęp

Rak jelita grubego jest jednym z najczęściej występujących nowotworów złośliwych. Jest to narastający problem nie tylko onkologiczny, ale też zdrowotny współczesnego społeczeństwa [1]. W celu zwiększenia świadomości społeczeństwa na temat ryzyka zapadania na choroby nowotworowe, a tym samym zapobiegania tym schorzeniom, tworzy się programy, które obejmują swym zakresem wiele osób i jednocześnie są mało kosztowne. Edukacja w zakresie profilaktyki jelita grubego jest niezwykle potrzebna, dzięki niej zwiększa się poziom wiedzy społeczeństwa na temat czynników ryzyka i objawów, a to z kolei wpływa na podejmowanie działań zmierzających do unikania bądź eliminacji czynników szkodliwych [2].

Cel pracy

Celem pracy była analiza opinii społecznej dotyczącej kolonoskopowych badań przesiewowych.

Materiał i metody

Grupę badaną stanowiło 200 pacjentów z Centrum Diagnostyki Schorzeń Przewodu Pokarmowego przy Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym nr 1 w Szczecinie, z czego 67,5% stanowiły kobiety. Badania przeprowadzono w 2010 r. Do badania zastosowano metodę sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem narzędzia badawczego, jakim był autorski kwestionariusz ankiety.

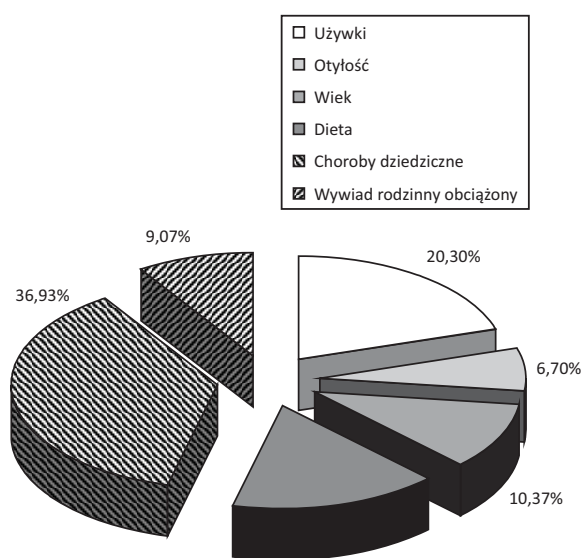
Wyniki

Wpływ stylu życia i odżywiania na wystąpienie choroby nowotworowej według oceny większości pacjentów jest bardzo duży. Potwierdziło to 91,5% badanych, a 8,5% respondentów twierdziło, że nie te czynniki wpływają na wystąpienie nowotworu. Według 36,93% ankietowanych na rozwój choroby nowotworowej głównie wpływa czynnik dziedziczny, natomiast 20,3% pacjentów uważa, że stosowanie używek. Z kolei co szоста osoba (16,63%) za czynnik ryzyka wystąpienia nowotworów podaje złą dietę. Według wiedzy 6,7% respondentów otyłość stanowi najmniejsze ryzyko wystąpienia schorzeń nowotworowych (ryc. 1). Dla większości, tj. 52,52% ankietowanych, powodem korzystania z przesiewowych badań kolonoskopowych było sprawdzenie stanu zdrowia. Porównywalnie, bo 22,27% i 21,85% badanych, jako powód podało odpowiednio: występowanie choroby nowotworowej w rodzinie i strach przed chorobą. W większości ankietowani to osoby z grupy podwyższonego

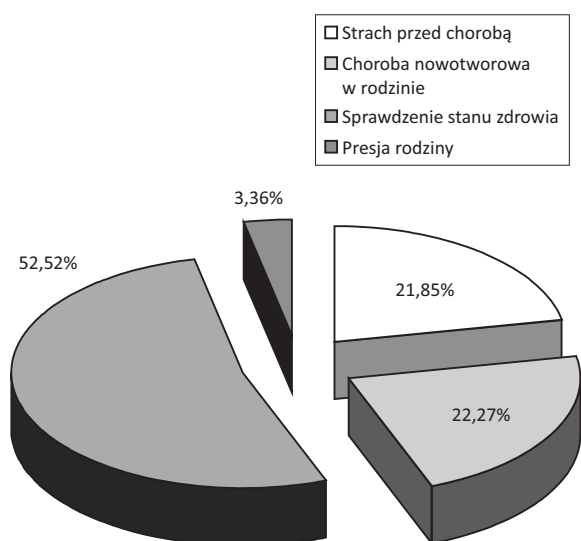
ryzyka zachorowania na nowotwór jelita grubego, które powinny regularnie poddawać się badaniom. Jedynie 3,36% badanych skorzystało z badań przesiewowych wyłącznie pod wpływem presji rodziny (ryc. 2). Zasadność wykonywania przesiewowych badań kolonoskopowych potwierdza 95% badanych, a 5% respondentów deklaruje swój brak zdania. Podobny odsetek, tj. 97% badanych, poleciłaby tego typu badanie innym pacjentom.

Dyskusja

Rak jelita grubego uznawany jest za jeden z najczęściej występujących nowotworów złośliwych, a ryzyko zachorowania wynosi od 5 do 6%



Rycina 1. Czynniki wystąpienia ryzyka choroby nowotworowej



Rycina 2. Powody korzystania z przesiewowych badań kolonoskopowych

w ciągu całego życia i wzrasta po 50. roku życia [3, 4]. Profilaktyka wtórna obejmuje przede wszystkim badania przesiewowe, których głównym celem jest zmniejszenie śmiertelności przez wczesne rozpoznanie i wdrożenie leczenia, co może wydłużyć życie chorych. Według Błaszczuka lepsze wyniki w wykrywaniu raka jelita grubego dają badania przesiewowe wykonywane u bezobjawowych pacjentów powyżej 50. roku życia [5]. Natomiast pacjenci ze znanymi czynnikami ryzyka powinni być wcześniej objęci programem badań.

Większość badanych stanowiły kobiety – 67,5%, podobnie jak w badaniach Nowickiego, u którego również większość stanowiły kobiety (64%) [4]. W badaniach własnych większość ankietowanych – 91,5% – zgodnie twierdziła, że styl życia i odżywianie ma wpływ na występowanie choroby nowotworowej. Jednak zapytani o czynniki decydujące o ryzyku wystąpienia raka jelita grubego, w pierwszej kolejności podawali obciążenie dziedziczne (36,93%), następnie używki (20,30%), dietę (16,63%) oraz wiek i otyłość. Potwierdzają to prace Kuwady, który podaje, że wyższe ryzyko zachorowania dotyczy osób jedzących duże ilości mięsa i tłuszczów niż osób stosujących dietę bogatą w błonnik, warzywa i owoce. To samo dotyczy osób z nadmierną masą ciała, palących tytoń i pijących alkohol. Zaobserwował on również związek między zwiększoną aktywnością fizyczną ze zmniejszonym ryzykiem zachorowania na raka jelita grubego [6]. Analizę pod kątem przydatności i polecenia badania kolonoskopowego innym, zespół Nowickiego uzyskał w 99% pozytyw-

nych opinii wśród badanej grupy, jednak 1% pacjentów nie wyraziłoby zgody na ponowne badanie [4]. Wyniki te są zbliżone z badaniami własnymi, w których aż 95% respondentów uważa kolonoskopowe badanie przesiewowe za przydatne, a 97% pacjentów poleciłoby to badanie innym osobom. Według Banaszkiwicza zgłaszalność pacjentów na tego typu badania waha się między 23–70%, przy czym autor jednocześnie zaznacza, że kolonoskopia wykonana raz na 10 lat nie zabezpiecza w pełni przed powstaniem nowotworu jelita grubego [3]. Większość pacjentów – 52,52%, którzy zgłosili się na badanie, zgodnie twierdzili, że głównym powodem była chęć sprawdzenia stanu zdrowia. Porównywalnie, bo po około 22% ankietowanych, deklaroowało strach przed chorobą i występowanie choroby nowotworowej w rodzinie. Podobnie w badaniach Homy najczęstszym powodem poddania się kolonoskopii były działania profilaktyczne, a przyczyną odmowy był lęk przed bólem [7].

Wnioski

1. Osoby poddane kolonoskopowym badaniom przesiewowym posiadają wysoki poziom wiedzy dotyczący profilaktyki choroby nowotworowej jelita grubego.
2. Kobiety częściej niż mężczyźni poddają się badaniom przesiewowym jelita grubego.
3. Program badań przesiewowych wymaga większego rozpowszechnienia.

Piśmiennictwo

1. Kulbacka J, Saczko J, Chwiłkowska A. Rak jelita grubego – charakterystyka i oporność na leczenie. *Onkologia w Praktyce Klin* 2008; 4: 135–140.
2. Cieśla P, Cieśla B, Cieślak H. Znaczenie profilaktyki wtórnej w nowotworze jelita grubego. *Probl Pielęgn* 2008; 16(3): 316–320.
3. Banaszkiwicz Z, Bujalski D, Jawień A. Badania przesiewowe w raku jelita grubego. *Przew Lek* 2004; 11/12: 72–76.
4. Nowicki A, Duda M, Kula Z. Wstępne wyniki programu badań przesiewowych dla wczesnego wykrywania raka jelita grubego realizowanego w Centrum Onkologii w Bydgoszczy w latach 2001–2004. *Proktologia* 2006; 7(2): 104–117.
5. Błaszczuk J, Strutyńska-Karpińska M. Program badań przesiewowych w profilaktyce raka jelita grubego – zadania lekarza rodzinnego. *Pol Med Rodz* 2002; 4(2): 231–234.
6. Kuwada S. Rak jelita grubego. Edukacja pacjentów i badania przesiewowe mają podstawowe znaczenie dla poprawy wyników leczenia. *Medycyna po Dypl* 2001; 10(3): 34–42.
7. Homa K, Brzosko M, Safronow K, i wsp. Akceptowalność przesiewowych badań kolonoskopowych w profilaktyce raka jelita grubego w zależności od niektórych czynników demograficznych. *Gastroenterol Pol* 2005; 12(6): 499–503.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Jurczak

Samodzielna Pracownia Propedeutyki Pielęgniarskiej PUM

ul. Żołnierska 48

71-210 Szczecin

Tel.: 91 480-09-03

E-mail: jurczaka@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

**Zakażenia wirusami hepatotropowymi
wśród personelu medycznego****Infections with hepatotropic viruses among medical staff**

ANNA JURCZAK^{1, D, E}, WERONIKA SIENKIEWICZ^{2, A, B}, MARIA KORZONEK^{3, A, D}, SYLWIA WIEDER-HUSZLA^{1, C, E}, KATARZYNA AUGUSTYNIUK^{1, C, E}, ELŻBIETA GROCHANS^{1, G, F}

¹ Samodzielna Pracownia Propedeutyki Pielęgniarstwa Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Elżbieta Grochans

² Studenckie Koło Naukowe przy Samodzielnej Pracowni Propedeutyki Pielęgniarstwa Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Opiekun Koła: dr n. med. Elżbieta Grochans

³ Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Klinicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Anna Błaszczak

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Podczas wykonywania czynności służbowych personel medyczny jest narażony na wiele niebezpieczeństw, jednak największe zagrożenie stanowi stały kontakt z czynnikami biologicznymi w postaci krwi oraz płynów ustrojowych.

Cel pracy. Ocena częstości występowania zakażeń HBV i HCV wśród pracowników ochrony zdrowia oraz ocena wiedzy na temat zakażeń.

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiło 134 pracowników medycznych reprezentujących różne szczecińskie szpitale: 71% stanowiły pielęgniarki/pielęgniarze, 18% – ratownicy medyczni oraz 11% – opiekunki medyczne. Do badania zastosowano metodę sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem narzędzia badawczego, jakim był autorski kwestionariusz ankiety.

Wyniki. Zdecydowana większość (94%) pracowników nie potwierdziła obecności zakażenia patogenami krwiopochodnymi. Wśród pozostałych (8 osób), siedem stanowiło zakażenia wirusem WZW typu B i jedna wirusem WZW typu C. Wszystkimi ankietowanymi znane są drogi szerzenia się zakażeń wirusami hepatotropowymi. Najczęstszym źródłem informacji na ten temat są materiały edukacyjne (25%), treści zawarte w książkach i wiedza przekazywana przez pielęgniarkę oddziałową (w obu przypadkach po 15%) oraz wiedza uzyskana w toku studiów (14%).

Wnioski. Pomimo że personel medyczny posiada wiedzę dotyczącą zakażeń wirusami hepatotropowymi, to istnieje ciągła potrzeba poszerzania wiedzy w zakresie profilaktyki przed- i poekspozycyjnej.

Słowa kluczowe: zakażenia hepatotropowe, profilaktyka, personel medyczny.

Summary Background. At work medical staff members are exposed to numerous risks, the most serious of which is permanent contact with biological factors such as blood and bodily fluids.

Objectives. Aim of the study was to analyse the incidence of HBV and HCV infections among medical staff members and to assess their knowledge of infections.

Material and methods. The study group consisted of 134 medical workers representing various hospitals in Szczecin: nurses constituted 71%, medical rescuers – 18% and medical carers – 11%. This survey-based study was performed using the original questionnaire.

Results. The vast majority of workers (94%) denied having infections with blood-derived pathogens. In the remaining group of eight subjects, seven people admitted to infections with hepatitis B virus and one person – hepatitis C virus. All respondents knew transmission routes of hepatotropic virus infection; the most popular sources of information were educational materials (25%), books and a ward sister (15% each) and studies (14%).

Conclusions. Despite the fact that medical staff are aware of hepatotropic virus infections, there is the need for improving their knowledge concerning pre- and post-exposure prophylaxis.

Key words: hepatotropic infections, prevention, medical staff.

Wstęp

Podczas wykonywania czynności służbowych pracownicy medyczni są narażeni na wiele niebezpieczeństw, jednak największe zagrożenie stanowi stały kontakt z czynnikami biologicznymi w postaci krwi oraz płynów ustrojowych. Wirusy hepatotropowe HBV i HCV stanowią duże ryzyko zdrowotne, nie tylko dla personelu, ale również dla jego otoczenia, współpracowników i rodzin. W Polsce, wśród obserwowanych u personelu medycznego schorzeń zawodowych, choroby zakaźne zajmują czołową pozycję. Dlatego wykonywanie zawodów medycznych wymaga przestrzegania warunków mających na względzie zapobiegania tego typu zakażeniom.

Cel pracy

Celem pracy była ocena częstości występowania zakażeń HBV i HCV wśród pracowników ochrony zdrowia oraz ocena ich wiedzy na temat zakażeń hepatotropowych.

Materiał i metody

Grupę badaną stanowiło 134 pracowników medycznych szpitali. Badania przeprowadzono w okresie od grudnia 2009 do kwietnia 2010 r. Do badania zastosowano metodę sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem narzędzia badawczego, jakim był autorski kwestionariusz ankiety. Zdecydowaną większość, tj. 71%, stanowiły pielęgniarki/pielęgniarze, 18% to ratownicy medyczni oraz 11% – opiekunki medyczne. Najliczniej (30%) reprezentowaną grupą wiekową byli pracownicy między 20. a 30. rokiem życia. W badanej grupie najliczniejszą, tj. 43%, stanowili pracownicy posiadający staż do 5 lat, natomiast 31% pracowników ze stażem od 6 do 10 lat. Po 13% badanych stanowiły grupy osób pracujących w zawodzie od 11 do 20 lat oraz powyżej 20 lat.

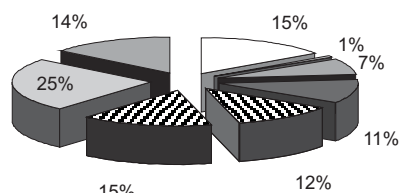
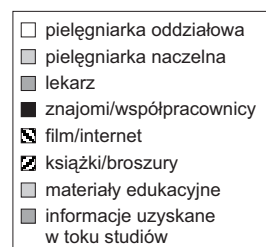
Wyniki

Zdecydowana większość (94%) pracowników nie potwierdziła obecności zakażenia patogenami krwiopochodnymi. Wśród pozostałych (8 osób), siedem stanowili zakażeni wirusem WZW typu B i 1 – wirusem WZW typu C. Dokonana analiza zakażonych pracowników dotyczy siedmiu pielęgniarek i jednego ratownika medycznego.

– I przypadek – pielęgniarka lat 51, staż pracy 30 lat, okoliczności zakażenia: zakłucie podczas pobierania krwi, zakażona wirusem HBV, wdrożone leczenie przeciwwirusowe, wyleczona;

- II przypadek – pielęgniarka lat 53, staż pracy 30 lat, okoliczności zakażenia: zranienie skalpelem, zakażona wirusem HBV, wdrożone leczenie przeciwwirusowe, wyleczona;
- III przypadek – pielęgniarka lat 45, staż pracy 24 lata, okoliczności zakażenia: zakłucie, zakażona wirusem HBV, wdrożone leczenie przeciwwirusowe, wyleczona;
- IV przypadek – pielęgniarka lat 47, staż pracy 15 lat, okoliczności zakażenia: nie podaje, zakażona wirusem HBV, wdrożone leczenie przeciwwirusowe, wyleczona;
- V przypadek – pielęgniarka lat 40, staż pracy 10 lat, okoliczności zakażenia: zakłucie, zakażona wirusem HBV, wdrożone leczenie przeciwwirusowe, wyleczona;
- VI przypadek – pielęgniarka lat 34, staż pracy 2 lata, okoliczności zakażenia: nie podaje, zakażona wirusem HBV, wdrożone leczenie przeciwwirusowe, nie posiada wiedzy o wyleczeniu;
- VII przypadek – ratownik medyczny lat 38, staż pracy 15 lat, okoliczności zakażenia: zakłucie podczas pobierania krwi, zakażony wirusem HBV, wdrożone leczenie przeciwwirusowe, wyleczony;
- VIII przypadek – pielęgniarka lat 30, staż pracy 6 lat, okoliczności zakażenia: dostanie się krwi na błony śluzowe podczas zmiany opatrunku, zakażona wirusem HCV, wdrożone leczenie przeciwwirusowe, wyleczona.

Wszyscy ankietowani jednoznacznie potwierdzili, że znają drogi szerzenia się zakażeń hepatotropowych. Pracownicy medyczni wskazywali, że najczęściej czerpali informacje na ten temat z dostępnych materiałów edukacyjnych (25%), treści zawartych w książkach i wiedzy przekazywanej przez pielęgniarkę oddziałową (po 15%) oraz wiedzy uzyskanej w toku studiów (14%) (ryc. 1).



Rycina 1. Źródła informacji na temat szerzenia się zakażeń hepatotropowych

Dyskusja

W Polsce, wśród obserwowanych u personelu medycznego schorzeń zawodowych, choroby zakaźne zajmują czołową pozycję stanowiąc aż 60% udokumentowanych przypadków. Następstwem zakażenia jest przewlekłe nosicielstwo, marskość pozapalna oraz zwiększone ryzyko rozwoju pierwotnego raka wątroby, szczególnie po zakażeniu HCV [1]. W wyniku przeprowadzonych badań własnych można stwierdzić, że personel medyczny posiada znaczącą wiedzę na temat zakażeń wirusowym zapaleniem wątroby typu B i C. Zespół Barana opublikował badania, których celem była analiza zgłoszonych wypadków przy pracy z udziałem materiału potencjalnie zakaźnego w latach 2004–2006. W tym okresie zgłoszono ogółem 135 ekspozycji pracowników: 106 z zakłuciem lub skaleczeniem ostrym narzędziem zawierającym materiał potencjalnie zakaźny oraz 12 przypadków zachłapania błon śluzowych. Współczynnik zakłuczeń personelu pielęgniarstwa wynosił 5,7% i najczęściej do ekspozycji dochodziło podczas zakładania lub usuwania wenflonu, podawania insuliny

oraz pobierania krwi, a więc skaleczenia igłą lub innym ostrym narzędziem zawierającym materiał potencjalnie zakaźny [2]. W analizowanym materiale własnym głównym powodem ekspozycji było zakłucie bądź skaleczenie (5 przypadków), zachłapanie błon śluzowych materiałem zakaźnym (1 przypadek), w dwóch przypadkach osoby eksponowane nie udzieliły informacji o okolicznościach zdarzenia. Na redukcję częstości zakażeń wśród pracowników ochrony zdrowia mają wpływ prowadzone akcje edukacyjne, w tym poddawanie się profilaktycznym szczepieniom, które w znacznym stopniu przyczyniły się do poprawy sytuacji epidemiologicznej w zakresie WZW typu B, jednak procentowy udział tych zakażeń jest nadal znaczący [3].

Wnioski

Pomimo że personel medyczny posiada wiedzę dotyczącą zakażeń wirusami hepatotropowymi, to istnieje ciągła potrzeba poszerzania wiedzy w zakresie profilaktyki przed- i poekspozycyjnej.

Piśmiennictwo

1. Zielińska-Jankiewicz K, Kozajda A, Szadkowska-Stańczyk I. Zawodowa ekspozycja na czynniki biologiczne i ochrona narażonych na nie pracowników w świetle nowych przepisów prawnych. *Med Pracy* 2005; 56(4): 3.
2. Baran M, Wójtowska-Mach J. Ekspozycja zawodowa z udziałem materiału potencjalnie zakaźnego w Szpitalu Specjalistycznym im. Jana Pawła II w Krakowie. *Zakażenia* 2008; 8(5): 98–101.
3. Smoliński P, Serafińska S, Gładysz A, i wsp. Choroby zawodowe wśród pracowników służby zdrowia związane z zakażeniem wirusami HBV/HCV/HIV zarejestrowane w Polsce w latach 1999–2003 – aktualne trendy epidemiologiczne i ich implikacje. *Zakażenia* 2005; 2: 55–56, 58.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Jurczak

Samodzielna Pracownia Propedeutyki Pielęgniarstwa PUM

ul. Żołnierska 48

71-210 Szczecin

Tel.: 91 480-09-03

E-mail: jurczaka@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Porównanie opieki sprawowanej nad osobami starszymi w domach opiekuńczych w Polsce i w Niemczech

Comparison of care provision to elderly people staying at residential care homes in Poland and Germany

MONIKA KOCOTA^{A-F}, IZABELA WRÓBLEWSKA^{A, C-E, G}, JERZY BŁASZCZUK^{A, G}

Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: dr hab. n. med. Roman Kurzbauer

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Ze względu na wciąż narastającą liczbę osób starszych zinstytucjonalizowana opieka nad tą grupą społeczeństwa staje się priorytetem działania pracowników ochrony zdrowia. Korzystanie w tym względzie z doświadczenia innych krajów może okazać się pomocne w podniesieniu standardów opieki nad polskimi seniorami.

Cel pracy. Porównanie opieki sprawowanej nad osobami w podeszłym wieku przebywającymi w ośrodkach w dwóch różnych krajach.

Materiał i metody. Badana grupa składała się z 60 seniorów. Do analizy wykorzystano kwestionariusz własnego autorstwa.

Wyniki. Polscy respondenci uznali, iż obowiązek opieki nad osobą starszą spoczywa na rodzinie, Niemiec – że na państwie (po 50%). W obu krajach standard mieszkaniowy placówek został oceniony na poziomie dobrym i bardzo dobrym (odpowiednio: P – 50% i 43%, N – 40% i 47%), tak samo jak opieka pielęgniarska (P – 70%, N – 63%). Polscy i Niemiec respondenci są głównie zadowoleni z obecnie prowadzonego trybu życia (P – 50%, N – 57%) oraz z ośrodków, w których przebywają (P – 97%, N – 77%). Jednak pobierane świadczenia społeczne nie są w stanie pokryć kosztów pobytu w ośrodku (P – 87%, N – 63%).

Wnioski. 1. Warunki mieszkaniowe oferowane seniorom zostały ocenione przez respondentów na poziomie dobrym i bardzo dobrym. 2. Pielęgniarki i opiekunki są w obu krajach oceniane bardzo wysoko. 3. Pensjonariusze w obu krajach są zadowoleni z obecnego trybu życia i ośrodków, w których przebywają.

Słowa kluczowe: osoby starsze, opieka, domy opieki.

Summary Background. Due to continuously increasing numbers of elderly people, the institutionalised care for this social group has become a priority on the current agenda of health care workers. In order to increase standards of care for Polish seniors, it may prove beneficial to make use of experience of other countries in this matter.

Objectives. Comparison of the care provided to elderly people staying at residential care homes in two different countries.

Material and methods. The group investigated consisted of 60 seniors. The analysis was conducted based on a specially designed questionnaire created by the authors.

Results. Polish respondents deemed the responsibility of care belongs to the family, whilst German respondents answered that it belongs to the state (50% each). In both countries the residential standard was evaluated as good and very good (respectively, P – 50% and 43%, and N – 40% and 47%). Nurses and carers were found to have very high standards in both countries (P – 70%, N – 63%). Amongst the Polish interviewees 37% are very satisfied, and 50% satisfied by their life at present. German respondents are mainly satisfied (53%) by their present state of life. Interviewees are satisfied with their residential care homes (P – 97%, N – 77%), however social benefits received are too low to cover the costs of accommodation.

Conclusions. 1. Interviewees judged the accommodation conditions offered to seniors as good and very good. 2. Nurses and carers are found to have high standards in both countries. 3. Residents in both countries are satisfied by their present state of life and the residential care homes they dwell at.

Key words: elderly people, care, residential care houses.

Wstęp

Starość jest obecnie przedmiotem badań wielu dyscyplin naukowych, które akcentują odmienne jej aspekty i która może przebiegać w bardzo zróżnicowany sposób. Można ją postrzegać w aspekcie fizycznym, psychicznym i socjalnym, a także z punktu widzenia jednostki i społeczeństwa [1, 3]. Ze względu na wciąż narastającą liczbę osób starszych zinstytucjonalizowana opieka nad tą grupą społeczeństwa staje się priorytetem działania dla pracowników socjalnych i ochrony zdrowia [4]. Korzystanie z większego doświadczenia innych krajów może okazać się pomocne w podniesieniu standardów opieki nad polskimi seniorami.

Cel pracy

Celem pracy było porównanie opieki sprawowanej nad osobami w podeszłym wieku przebywającymi w ośrodkach w dwóch różnych krajach.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono na podstawie autorskiej ankiety na grupie 60 osób przebywających w ośrodkach opieki w Polsce i w Niemczech.

Wyniki

Na podstawie badań wykazano, że zarówno w Polsce, jak i w Niemczech wśród ankietowanych

osób przeważały kobiety (P – 100%, N – 70%) w przedziale wiekowym 80–90 lat (P – 50%, N – 57%). W istotnej statystycznie części były to wdowy (P – 70%, N – 67%), które mają dzieci (P – 86,6%, N – 76,6%). Badani oceniają swoje relacje z rodziną na bardzo dobrym oraz dobrym poziomie (P – 50% i 23%, N – po 30%), jednak analiza danych wskazuje, iż największa statystycznie grupa ankietowanych (P – 70%, N – 50%) jest średnio zadowolona z częstości odwiedzin najbliższych. W Polsce respondenci uznali, iż obowiązek opieki nad seniorem powinien spoczywać na rodzinie (50%), natomiast Niemcy, iż na państwie (50%). W obu krajach najczęściej statystycznie osób zgłasza się do placówek samodzielnie (P – 53%, N – 50%), przy czym w Polsce (37%) częściej niż w Niemczech (10%) seniorzy trafiają do nich na podstawie skierowania.

W ramach wolnego czasu ankietowani korzystają z terapii zajęciowej oferowanej przez ośrodki (P – 73%, N – 53%), która sprawia im szczególną przyjemność (P – 64%, N – 39%). Zarówno w Polsce, jak i w Niemczech wyposażenie pomieszczeń mieszkalnych, liczba i wyposażenie pomieszczeń sanitarnych oraz ich stan zostały ocenione na poziomie dobrym i bardzo dobrym (tab. 1).

Uzyskane dane dotyczące oferowanej opieki pielęgniarskiej wskazują, iż w obu krajach oceniana jest ona wysoko (P – 70%, N – 63%), a kultura osobista personelu na poziomie dobrym (P – 60%, N – 50%) (tab. 2).

Poddani badaniom seniorzy są zadowoleni ze swojego obecnego trybu życia (P – 50%, N – 57%), lecz niekiedy czują się osamotnieni (P – 47%, N – 60%) (ryc. 1).

Tabela 1. Warunki mieszkaniowe placówki w ocenie badanych pensjonariuszy

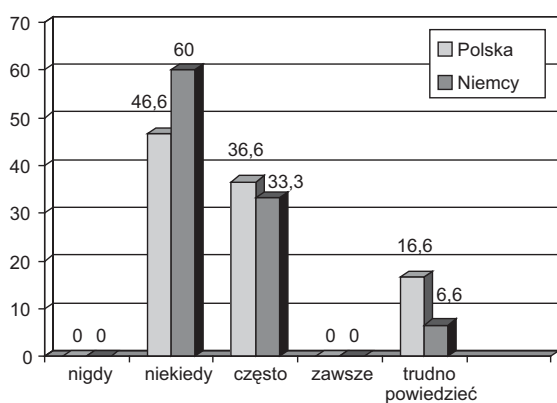
Wyszczególnienie	Ocena										Razem		
	P	Bardzo dobrze		Dobrze		Źle		Bardzo źle		Nie mam zdania		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Wyposażenie pomieszczeń	P	13	43,3	15	50					2	6,6	30	100
	N	14	46,6	12	40					4	13,4	30	100
Liczba i wyposażenie pomieszczeń sanitarnych	P	22	73,3	7	23,3					1	3,3	30	100
	N	20	66,6	10	33,3							30	100
Stan sanitarny pomieszczeń	P	8	26,6	16	53,3	2	6,6			4	13,3	30	100
	N	9	30	18	60	5	6,6			1	3,3	30	100

P – Polska, N – Niemcy.

Tabela 2. Ocena pielęgniarek i opiekunek zatrudnionych w ankietowanych ośrodkach

Wyszczególnienie	Ocena										Razem		
	P	Bardzo dobrze		Dobrze		Źle		Bardzo źle		Nie mam zdania		n	%
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Ogólny wizerunek	P	21	70	7	23,3					2	6,6	30	100
	N	19	63,3	10	33,3					1	3,3	30	100
Wykonywane czynności pielęgniarzkich	P	5	16,6	10	33,3	2	6,6			13	43,3	30	100
	N	9	30	8	26,6	1	3,3			12	40	30	100
Kultura osobista	P	6	20	18	60	2	6,6			4	13,3	30	100
	N	8	26,6	15	50	5	16,6			2	6,6	30	100

P – Polska, N – Niemcy.



Rycina 1. Ocena poczucia osamotnienia respondentów

Ankietowani są zadowoleni z ośrodków, w których przebywają (P – 97%, N – 77%) i twierdzą, że placówki te spełniają ich oczekiwania. Jednak pobierane przez seniorów świadczenia społeczne nie są w stanie pokryć kosztów pobytu w ośrodku (P – 87%, N – 63%).

Dyskusja

Zachodzące we współczesnym świecie zmiany dotyczące obyczajów i roli rodziny powodują, że coraz większa liczba osób w podeszłym wieku spędza swoją starość w różnego typu ośrodkach opiekuńczych. Ich wysoki standard i szeroki wachlarz oferowanych usług mógłby spowodować zmniejszenie obaw przed umieszczaniem najstarszych członków rodziny w tego typu instytucjach [5, 6]. W wyniku przeprowadzenia analizy porów-

nawczej uzyskano dane stwierdzające stosunkowo niewielkie różnice w oferowanej seniorom w obu krajach opiece. Polegały one głównie na odmienności struktury funkcjonowania poszczególnych zakładów, a nie na poziomie proponowanych usług. Badania wykazały, że ankietowani, w zależności od kraju, mieli różne spojrzenie na to, kto powinien zajmować się osobą starszą. Ta różnica może wynikać z odmiennej struktury rodzin oraz odmiennej polityki społecznej dotyczącej osób starszych. W Polsce istnieje społeczne odczucie, że to właśnie rodzina zobowiązana jest do pomocy i opieki nad osobami starszymi [1], w Niemczech naturalne jest, że obowiązek ten przejmują państwo.

Ponadto badania potwierdziły fakt, że funkcjonowanie omawianych zakładów jest w obecnej sytuacji ekonomiczno-socjalnej konieczne [4], a oferowanie seniorom usprawniających psychicznie i fizycznie zajęć powoduje opóźnienie procesów inwolucji starczej i zmniejsza poczucie osamotnienia [2, 6]. W związku z tym wydaje się, że wysoce zasadne i pożądane jest tworzenie gęstej sieci takich placówek.

Wnioski

1. Polscy respondenci uznają, że osobą starszą powinna zajmować się rodzina, niemieccy, że państwo.
2. W ramach wolnego czasu ankietowani korzystają z terapii zajęciowej.
3. Warunki mieszkaniowe oferowane seniorom zostały ocenione na poziomie dobrym.
4. Ankietowani są zadowoleni z ośrodków, w których przebywają.

Piśmiennictwo

1. Wieczorowska-Tobis K, Talarska D. *Geriatrya i pielęgniarstwo geriatryczne*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008.
2. Trafialek E. *Starzenie się i starość. Wybór tekstów z gerontologii społecznej*. Kielce: Wszechnica Świętokrzyska; 2006: 95–111.
3. Trempała J, Zając L. Postawy wobec osób starszych: różnice międzypokoleniowe. *Przeł Psychol* 2007; 50: 447–462.
4. Grodzki T, Kocemba J, Skalska A, red. *Geriatrya z elementami gerontologii ogólnej*. Gdańsk: Via Medica; 2007.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Izabela Wróblewska

Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa

ul. Katowicka 68

45-060 Opole

Tel.: 601 556-629

E-mail: iz.wroblewska@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Analiza zachorowań żołnierzy Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Afganistanie

Analysis of sickness profile among soldiers of Polish Military Contingent in Afghanistan

KRZYSZTOF KORZENIEWSKI^{1, A}, SŁAWOMIR PIENIUTA^{2, D}, EWA PROKOP^{3, E},
GRAŻYNA GORYSZEWSKA^{4, D}

¹ Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej Wojskowego Instytutu Medycznego w Gdyni
Kierownik: płk dr hab. med. Krzysztof Korzeniewski, prof. nadzw. WIM

² 4. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką we Wrocławiu
Komendant: płk lek. Grzegorz Stoiński

³ Koło Naukowe Medycyny Podróży MONSUN przy Wojskowym Instytucie Medycznym
Opiekun Koła: płk dr hab. med. Krzysztof Korzeniewski, prof. nadzw. WIM

⁴ 2. Wojskowy Szpital Polowy we Wrocławiu
Komendant: płk lek. Bogusław Nowak

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Cel pracy.** W pracy przedstawiono wyniki badań własnych, dotyczących występowania chorób i obrażeń ciała wśród żołnierzy Polskiego Kontyngentu Wojskowego (PKW) pełniących służbę w ramach międzynarodowych sił stabilizacyjnych ISAF w Afganistanie w okresie od stycznia do grudnia 2010 r.

Materiał i metody. Przeprowadzona analiza retrospektywna została oparta na dokumentacji medycznej pacjentów leczonych w trybie ambulatoryjnym w Grupie Zabezpieczenia Medycznego (GZM) w Forward Operating Base (FOB) Ghazni, głównej bazie PKW w Afganistanie. W ww. okresie w FOB Ghazni służbę pełniło 2500 polskich żołnierzy w ramach VII i VIII zmiany PKW. Do analizy statystycznej wykorzystano dokumentację medyczną dotyczącą 8264 wstępnych wizyt żołnierzy (wyłączając wizyty kontrolne), zarejestrowanych w izbie przyjęć GZM. Analizę wykonano w oparciu o wskaźnik natężenia w przeliczeniu na 100 pacjentów.

Wyniki. Najczęstszym problemem zdrowotnym polskich żołnierzy były choroby układu oddechowego (54,8 przypadków/100 pacjentów), obrażenia ciała powstałe na skutek urazów bojowych i niebojowych (26,6/100 pacjentów), choroby skóry (23,1/100 pacjentów), choroby narządu ruchu (18,8/100 pacjentów) oraz choroby układu pokarmowego (16,8/100 pacjentów).

Wnioski. Występowanie chorób i obrażeń ciała wśród żołnierzy PKW w Afganistanie jest ściśle związane z działaniem czynników klimatycznych (duże amplitudy temperatur w cyklu dobowym i rocznym), sanitarnych (niskie standardy), urazami sportowymi (urazy niebojowe, choroby narządu ruchu), działaniami wojennymi (urazy bojowe) oraz lekceważeniem podstawowych zasad profilaktyki zdrowotnej.

Słowa kluczowe: choroby, urazy, polscy żołnierze, Afganistan.

Summary **Objectives.** The article presents the results of own research concerning the prevalence of illnesses and injuries occurring among soldiers from the Polish Military Contingent (PMC) relocated to Afghanistan in January–December 2010 within the framework of the International Security Assistance Force (ISAF).

Material and methods. The retrospective analysis was based on medical records of patients treated in the out-patient clinic of Medical Support Group (MSG) in Forward Operating Base (FOB) Ghazni, which remain the main base of the PMC Afghanistan. Within the analyzed period of time 2500 Polish soldiers were assigned to FOB Ghazni within the framework of the 7th and 8th rotation of the PMC. The bases for conducting the statistical analysis were medical records of 8264 out-patient visits (excluding check-up appointments) registered at the sick call of MSG. The analysis was carried out on the basis of intensity index per 100 patients.

Results. The most common health problem occurring in the group of Polish soldiers included respiratory tract diseases (54.8 cases/100 patients), battle and non-battle injuries (26.6/100 patients), dermatoses (23.1/100 patients), musculoskeletal diseases (18.8/100 patients), and gastrointestinal diseases (16.8/100 patients).

Conclusions. Health problems occurring among military personnel serving in the PMC Afghanistan are directly connected with the effects of climatic conditions (considerable amplitudes of temperature within 24 hours and within a year), sanitary conditions (unsatisfactory standards), sports injuries (non-battle injuries, musculoskeletal diseases), combat activities (battle injuries), and neglect of basic rules of health prophylaxis.

Key words: diseases, injuries, Polish soldiers, Afghanistan.

Wstęp

Żołnierze Polskiego Kontyngentu Wojskowego wchodziły w skład międzynarodowych sił stabilizacyjnych w Afganistanie od marca 2002 r. Do ich głównych zadań należy obecnie szkolenie afgańskiego wojska i policji oraz zapewnienie bezpieczeństwa w prowincji Ghazni. Afganistan należy do najuboższych państw świata, ponad 70% opieki zdrowotnej jest uzależnionej od zagranicznej pomocy humanitarnej. Profil epidemiologiczny jest zdominowany przez choroby infekcyjne przenoszone drogą oddechową i pokarmową. Znaczącą liczbę pacjentów wymagających opieki medycznej stanowią ofiary działań wojennych oraz eksplozji min i niewybuchów. Afganistan ma jedną z najwyższych dobowych i rocznych amplitud temperatur na świecie. Zimą temperatura w wysokich partiach gór spada poniżej -40°C , podczas kiedy w okresie letnim, we wschodniej części kraju może przekroczyć $+45^{\circ}\text{C}$. Personel wojskowej misji stabilizacyjnej jest narażony na działanie istniejących czynników klimatycznych i środowiskowych w znacznie mniejszym stopniu niż ludność miejscowa, głównie za sprawą sprawnego zabezpieczenia logistycznego. Mimo to występujące zagrożenia zdrowotne oraz lekceważenie podstawowych zasad profilaktyki powodują, że wysoka zachorowalność i urazowość w środowisku wojskowym są zjawiskiem powszechnym [1].

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie wyników badań dotyczących występowania chorób i obrażeń

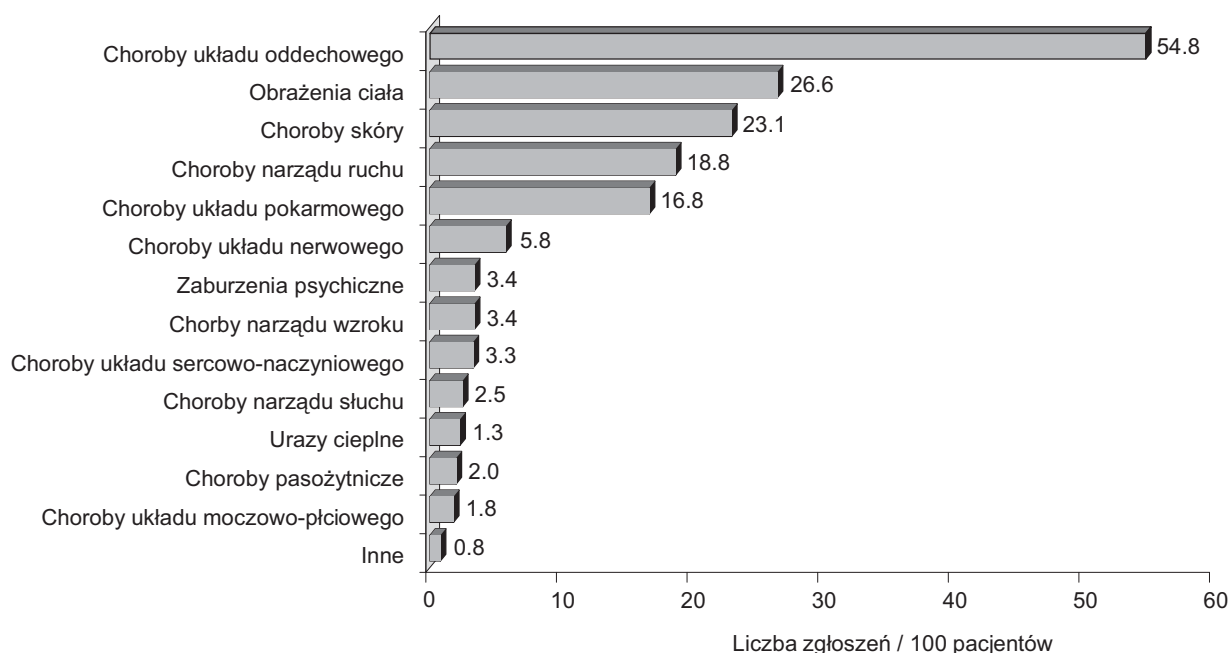
ciała wśród żołnierzy PKW w Afganistanie leczonych w trybie ambulatoryjnym w Grupie Zabezpieczenia Medycznego w FOB Ghazni w okresie od stycznia do grudnia 2010 r.

Materiał i metody

Przeprowadzona analiza retrospektywna została oparta na dokumentacji medycznej pacjentów leczonych ambulatoryjnie od 1 stycznia do 31 grudnia 2010 r. w Grupie Zabezpieczenia Medycznego (GZM) w FOB Ghazni, głównej bazie PKW w Afganistanie. W ww. okresie w FOB Ghazni służbę pełniło 2500 polskich żołnierzy w ramach VII i VIII zmiany PKW. Do analizy statystycznej wykorzystano dokumentację dotyczącą 8264 wstępnych wizyt żołnierzy (wyłączając wizyty kontrolne z powodu tej samej jednostki chorobowej w ciągu 2 tygodni), zarejestrowanych w izbie przyjęć GZM. Badania pozwoliły na obliczenie wskaźnika natężenia, którym liczono częstość występowania chorób i obrażeń ciała na 100 pacjentów. Badana populacja była zbiorowością o składzie przypadkowym.

Wyniki

Do głównych problemów zdrowotnych żołnierzy PKW w Afganistanie w okresie od stycznia do grudnia 2010 r. należały choroby układu oddechowego (54,8 przypadków/100 pacjentów), obrażenia powstałe na skutek urazów bojowych i niebojowych (26,6/100), choroby skóry (23,1/100), choroby narządu ruchu (18,8/100) oraz choroby układu pokarmowego (16,8/100) (ryc. 1).



Rycina 1. Występowanie chorób i obrażeń ciała wśród żołnierzy PKW w Afganistanie w okresie od stycznia do grudnia 2010 r. ($n = 2500$). Źródło: PKW Afganistan. Opracowanie własne.

Zwiększona liczba chorób układu oddechowego była widoczna (podobnie jak ogólna liczba chorób i obrażeń ciała) w okresach rotacyjnych żołnierzy PKW (marzec, październik). Nowo przybyli w rejon misji zgłaszali się po pomoc lekarską głównie z powodu nieżyłtów górnych dróg oddechowych (90% wszystkich notowanych chorób układu oddechowego) w ciągu pierwszych tygodni pobytu w strefie działań. Ich problemy zdrowotne były związane nie tylko z nowymi warunkami klimatycznymi rejonu stacjonowania, ale również z lekceważeniem zasad profilaktyki zdrowotnej (picie zimnych napojów oraz znaczące obniżanie temperatury w klimatyzowanych kontenerach mieszkalnych, przy panujących wysokich temperaturach otoczenia). Zwiększona liczba obrażeń ciała oraz chorób narządu ruchu była z kolei widoczna w okresie letnim (czerwiec–wrzesień), co było związane z eskalacją działań wojennych w przypadku urazów bojowych (ataki na patrole i konwoje, ostrzały baz wojskowych) oraz intensyfikacją zajęć sportowych (biegi, siłownia) i związanymi z nimi obrażeniami ciała (urazy niebojowe) i przeciążeniami układu kostno-stawowego i mięśniowego (choroby narządu ruchu). Liczba zgłoszeń z powodu chorób układu pokarmowego (najczęściej były zgłaszane choroby biegunkowe – 11,7/100 pacjentów) i chorób skóry (najczęściej raportowane choroby alergiczne – 8,3/100 pacjentów i choroby ropne – 6,8/100 pacjentów) rozkładała się równomiernie w ciągu analizowanych 12 miesięcy.

Piśmiennictwo

1. Korzeniewski K. *Problemy zdrowotne uczestników operacji wojskowych oraz działania medycyny prewencyjnej na współczesnym teatrze działań*. Warszawa: Wojskowy Instytut Medyczny; 2011.
2. Sanders J, Putnam S, Frankhart C, et al. Impact of illness and non-combat injury during operations Iraqi Freedom and Enduring Freedom (Afghanistan). *Am J Trop Med Hyg* 2005; 73: 713–719.
3. Aronson NE, Sanders JW, Moran KA. In Harm's Way: infections in deployed American Military Forces. *Clin Infect Dis* 2006; 43: 1045–1051.
4. Clark ME, Bair MJ, Buckenmaier CC, et al. Pain and combat injuries in soldiers returning from Operations Enduring Freedom and Iraqi Freedom: implications for research and practice. *J Rehabil Res Dev* 2007; 44(2): 179–194.

Adres do korespondencji:

Płk dr hab. med. Krzysztof Korzeniewski, prof. nadzw. WIM
Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej WIM
ul. Grudzińskiego 4
81-103 Gdynia
Tel.: 665 707-396
E-mail: kktropmed@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

Dyskusja

Współczesne operacje wojskowe, zwłaszcza w rejonie Bliskiego Wschodu i Azji Centralnej, są realizowane w warunkach klimatycznych i sanitarnych często odmiennych dla uczestników działań pochodzących z Europy i Ameryki Północnej. Duże różnice temperatur w cyklu dobowym i rocznym, złe warunki sanitarne, toczące się działania wojenne determinują występowanie licznych chorób i obrażeń ciała zarówno wśród ludności miejscowej, jak również wśród ludności napływowej, do której należą żołnierze międzynarodowych sił stabilizacyjnych. Najczęstszymi problemami zdrowotnymi żołnierzy na współczesnym teatrze działań są choroby układu oddechowego, pokarmowego, choroby skóry oraz urazy bojowe i niebojowe [2–4].

Wnioski

1. Występowanie chorób i obrażeń ciała wśród żołnierzy Polskiego Kontyngentu Wojskowego w Afganistanie jest ściśle związane z działaniem czynników klimatycznych (duże amplitudy temperatur w cyklu dobowym i rocznym), sanitarnych (niskie standardy), urazami sportowymi (urazy niebojowe, choroby narządu ruchu) oraz działaniami wojennymi (urazy bojowe).

2. Wzrost zachorowalności i urazowości podczas operacji wojskowych jest również związany z lekceważeniem przez żołnierzy podstawowych zasad profilaktyki zdrowotnej.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Akceptacja choroby pacjentów z cukrzycą oraz jej wpływ na jakość życia i subiektywną ocenę zdrowia

Illness acceptance in patients with diabetes and its influence on the quality of life and the subjective assessment of health

DONATA KURPAS^{1, 2, A, C-G}, TERESA CZECH^{3, B-F}, BOŻENA MROCZEK^{4, C-F}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Steciwko

² Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: dr hab. n. med. Roman Kurzbauer

³ Instytut Pielęgniarstwa Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Dyrektor: dr n. med. Lucyna Sochocka

⁴ Zakład Zdrowia Publicznego Wydziału Nauk o Zdrowiu Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Kierownik: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz, prof. nadzw. PUM

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Akceptacja choroby sprzyja mobilizacji sił pacjenta, a także umożliwia zapobieganiu obniżeniu jakości życia w konsekwencji choroby przewlekłej.

Cel pracy. Określenie stopnia akceptacji choroby wśród pacjentów z cukrzycą, a także jej wpływu na jakość życia i zadowolenie ze stanu zdrowia.

Materiał i metody. Badania przeprowadzono wśród pacjentów Przychodni Diabetologicznych Wojewódzkiego Centrum Medycznego i Wojewódzkiego Szpitala w Opolu. Wykorzystano skalę AIS oraz pytania własne dotyczące: subiektywnej oceny jakości życia i zdrowia, przebiegu cukrzycy, chorób współistniejących oraz wartości wskaźników klinicznych (BMI, RR, HbA_{1c}).

Wyniki. Średnia liczby punktów w skali AIS wśród wszystkich badanych wynosiła 29. Ponad połowa badanych (57%) akceptuje swoją chorobę na poziomie wysokim. 3% jest bardzo zadowolonych ze swojego stanu zdrowotnego i jednocześnie w bardzo wysokim stopniu akceptuje swoją chorobę (39 pkt.). Poziom jakości życia i subiektywnej oceny zdrowia pacjenta zależy od stopnia akceptacji cukrzycy.

Wnioski. Akceptacja choroby zależy od takich czynników, jak: płeć, wiek, wartość wskaźników zdrowotnych, przebieg cukrzycy oraz zastosowane leczenie farmakologiczne. Im wyższy stopień akceptacji choroby, tym wyższa ocena jakości życia i zdrowia. Pełna akceptacja choroby jest gwarancją wysokiej jakości życia.

Słowa kluczowe: akceptacja choroby, cukrzyca, jakość życia, ocena zdrowia.

Summary **Background.** Illness acceptance helps mobilize the patient's strength as well as enables prevention of lowering the quality of life as the consequence of chronic illness.

Objectives. Determining the level of illness acceptance amongst patients with diabetes was a purpose for the paper, as well as of its influence on the quality of life and health satisfaction.

Material and methods. Studies were carried out amongst patients of Diabetes Clinics of the Regional Medical Centre and Regional Hospital in Opole. AIS scale and own questions were used concerning: subjective assessment of the quality of life and health, the course of diabetes, coexisting illness and values of clinical factors (BMI, RR, HbA_{1c}).

Results. The average amount of points in AIS scale was 29. Over half (57%) of examined highly accept their illness. 3% of those who are very satisfied with their health accept the illness highly (39 pt). The level of the quality of life and the subjective assessment of health in patients depend on the degree of diabetes acceptance.

Conclusions. Illness acceptance depends on such factors as: gender, age, level of clinical factors, course of diabetes and use of pharmacological treatment. The higher level of illness acceptance, the higher assessment of the quality of life and health. Full illness acceptance is the guarantee of high quality of life.

Key words: illness acceptance, diabetes, quality of life, assessment of health.

Wstęp

Holistyczna koncepcja opieki zaowocowała zainteresowaniem się w medycynie tematyką jakości życia osób przewlekle chorych, która jest wskaźnikiem jakości opieki medycznej [1, 2]. Wpływ cukrzycy na jakość życia dotyczy sfery fizycznej, psychicznej i społecznej. Jest to konsekwencją konieczności zmiany dotychczasowego stylu życia, ciągłego kontrolowania spożywanych posiłków, przyjmowanych leków, regularnych badań i wizyt u lekarza [1, 2].

Postawa pacjenta wobec choroby jest zależna od wielu czynników: jego osobowości, indywidualnych skłonności do zachowań zdrowotnych, samoakceptacji choroby, sposobów radzenia ze stresem, a także otrzymywanego wsparcia społecznego [2]. Akceptacja choroby oznacza przyjęcie pozytywnej postawy wobec danej sytuacji czy poglądu, sprzyja mobilizacji sił pacjenta, a także umożliwia zapobieganiu obniżeniu jakości życia w konsekwencji choroby przewlekłej [3–5].

Dostępne są badania dotyczące oceny stopnia akceptacji choroby w zaburzeniach nowotworowych [6, 7], chorobach autoimmunologicznych [4], migrenie [8], jaskrze [9], chorobach zwyrodnieniowych [10, 11], chorobie niedokrwiennej serca [12], przewlekłej niewydolności nerek [13] oraz cukrzycy [14–16].

Cel pracy

Celem pracy było określenie stopnia akceptacji choroby wśród pacjentów z cukrzycą, a także jej wpływu na jakość życia i zadowolenie ze stanu zdrowia.

Materiał i metody

Grupę badawczą stanowili pacjenci Przychodni Diabetologicznych Wojewódzkiego Centrum Medycznego i Wojewódzkiego Szpitala w Opolu. Wykorzystano skalę AIS (*Acceptance Illness Scale*) w adaptacji Z. Juczyńskiego oraz kwestionariusz autorski zawierający pytania dotyczące subiektywnej oceny jakości życia i zdrowia, a także przebiegu cukrzycy, chorób współistniejących oraz wartości wskaźników klinicznych (BMI, RR, HbA_{1c}). Pięciostopniowa skala AIS składa się z 8 twierdzeń dotyczących postawy zdrowotnej pacjenta oraz jego możliwych problemów natury psychologicznej, będących skutkiem choroby przewlekłej, opierających się na 5-punktowej skali Likerta. Osiągnięty wynik (niski lub wysoki) świadczy odpowiednio o obecności lub braku w życiu pacjenta negatywnych emocji spowodowanych chorobą przewlekłą [5].

Ankiety wypełniło 98 chorych (spośród 180 zaproszonych do badania), wśród których 50%

stanowiła grupa mężczyzn i 50% – grupa kobiet. Wyróżniono następujące grupy wiekowe: powyżej 65. r.ż. (48%), między 36. a 65. r.ż. (44%) oraz w przedziale od 19. do 35. r.ż. (8%).

Wyniki

Wśród ankietowanych znajdowały się osoby z cukrzycą typu 2 (66%), typu 1 (19%), typu LADA (1%), ciążową (1%) oraz wtórną (2%). Brak wiedzy na temat typu cukrzycy wykazało 10% chorych. Wśród ankietowanych 38% jest leczonych insuliną, 35% – doustnymi lekami hipoglikemicznymi oraz 24% – doustnymi lekami hipoglikemicznymi w połączeniu z insuliną; u 3% pacjentów zastosowano leczenie nefarmakologiczne. U 32% badanych od momentu odkrycia cukrzycy nie minęło więcej niż 5 lat, u 31% – od 11 do 20 lat, u 17% – od 21 do 30 lat, u 13% – od 6 do 10 lat; u 7% badanych trwa ona ponad 30 lat.

U 81% badanych występowały: zaburzenia wzroku, czucia w kończynach, zaburzenia funkcji nerek, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienności serca oraz miażdżyca. Tutaj zaliczono również osoby z przebyłym zawałem serca, udarem mózgu i po amputacjach w obrębie kończyn dolnych.

Wskaźnik BMI jest czynnikiem różnicującym populację badanych na grupę osób z nadwagą (41%), otyłością (37%), prawidłową masą ciała (18%), a także z otyłością ogromną (4%). Biorąc pod uwagę wartość ciśnienia tętniczego, 60% ankietowanych w dniu badania uzyskało normę dla ciśnienia tętniczego skurczowego (RR_S ≤ 130 mm Hg) oraz 76% dla ciśnienia tętniczego rozkurczowego (RR_R ≤ 80 mm Hg). Ponad połowa pacjentów (56%) nie posiadała wiedzy na temat własnych wyników dotyczących stężenia hemoglobiny glikowanej we krwi. Prawidłowy wynik HbA_{1c} (≤ 6,5%) odnotowano u 18% badanych, natomiast podwyższony (> 6,5%) – u 26%.

Analizę pytań skali AIS przedstawiono w tabeli 1. W składowych użytej skali obserwuje się zależność: im bardziej pacjent nie zgadza się z danym sformułowaniem, tym wyższy stopień akceptacji jego choroby. Wśród badanych taka sama liczba pacjentów potwierdza, jest neutralna, jak i zaprzecza obecności problemów z przystosowaniem się do ograniczeń narzuconych przez chorobę. Wśród nich jednak w najmniejszym stopniu akceptują swoją chorobę te osoby, które mają trudności z przystosowaniem się do ograniczeń związanych z chorobą.

Pacjenci z powodu swojego stanu zdrowia nie są ograniczeni w wykonywaniu ulubionych zajęć (48%). Większość badanych czuje się również przydatnymi (58%), pełnowartościowymi (60%), samowystarczalnymi (40%) i niezależnymi od innych w stopniu przez siebie tolerowanym (52%). Według

Tabela 1. Analiza pytań skali AIS z uwzględnieniem średniej sumy wszystkich punktów uzyskanej przez pacjentów udzielających dane odpowiedzi ($p \leq 0,05$)

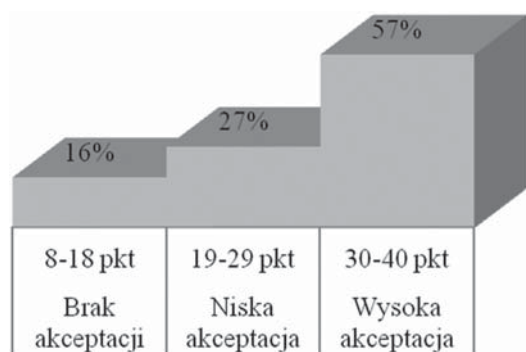
Pytanie	Odpowiedź	1. Zdecydowanie zgadzam się	2. Zgadzam się	3. Nie wiem	4. Nie zgadzam się	5. Zdecydowanie nie zgadzam się
1. Mam kłopoty z przystosowaniem się do ograniczeń narzucanych przez chorobę.	N	28	3	31	6	30
	%	29%	3%	32%	6%	31%
	średnia pkt	22	28	30	27	35
2. Z powodu swojego stanu zdrowia nie jestem w stanie robić tego, co najbardziej lubię.	N	24	5	17	5	47
	%	24%	5%	17%	5%	48%
	średnia pkt	21	22	29	23	35
3. Choroba sprawia, że czasem czuje się niepotrzebny.	N	14	6	15	6	57
	%	14%	6%	15%	6%	58%
	średnia pkt	14	21	27	28	34
4. Problemy ze zdrowiem sprawiają, że jestem bardziej zależny od innych.	N	24	6	11	6	51
	%	24%	6%	11%	6%	52%
	średnia pkt	18	25	27	31	35
5. Choroba sprawia, że jestem ciężarem dla swojej rodziny i przyjaciół.	N	14	5	10	3	66
	%	14%	5%	10%	3%	67%
	średnia pkt	15	21	22	29	34
6. Mój stan zdrowia sprawia, że nie czuję się pełnowartościowym człowiekiem.	N	20	5	11	3	59
	%	20%	5%	11%	3%	60%
	średnia pkt	16	24	24	32	35
7. Nigdy nie będę samowystarczalnym w takim stopniu, w jakim chciałbym być.	N	27	2	18	12	39
	%	28%	2%	18%	12%	40%
	średnia pkt	19	24	28	30	37
8. Myślę, że ludzie przebywający ze mną są często zakłopotani z powodu mojej choroby.	N	15	4	12	9	58
	%	15%	4%	12%	9%	59%
	średnia pkt	18	17	24	28	34

59% badanych obecność choroby nie powoduje zakłopotania wśród osób z najbliższego otoczenia pacjenta.

Średnia liczba punktów w skali AIS wśród wszystkich badanych wynosiła 29. Liczbę osób akceptujących swoją chorobę na danym poziomie przedstawiono na rycinie 1.

Porównując stopień akceptacji choroby z innymi czynnikami, takimi jak: płeć, wiek, wskaźniki zdrowotne, typ cukrzycy, jej przebieg oraz zastosowana farmakoterapia, wykazano nieznaczące różnice. Wyższe stopnie akceptacji choroby stwierdzono u: mężczyzn (średnia liczb 30 pkt. vs 28 pkt. u kobiet), badanych między 19. a 35. r.ż. (30 pkt.)

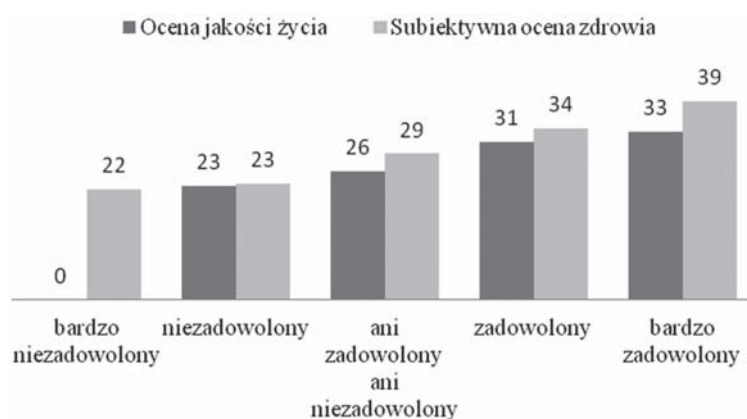
oraz powyżej 65. r.ż. (29 pkt.) vs między 36. a 65. r.ż. (27 pkt.). Najniższą akceptację cukrzycy stwierdzono u chorych z prawidłową masą ciała (27 pkt.), następnie z otyłością (28 pkt.) i otyłością olbrzymią (29 pkt.). Natomiast najwyższą u osób z nadwagą (31 pkt.). Osoby z ciśnieniem tętniczym w normie ($RR_S \leq 130$ mm Hg – 30 pkt., $RR_R \leq 80$ mm Hg – 29 pkt.) odczuwają mniej negatywnych uczuć związanych z chorobą niż osoby o wysokich wartościach ciśnienia tętniczego ($RR_S > 130$ mm Hg – 28 pkt., $RR_R > 80$ mm Hg – 28 pkt.). Pacjenci ze stężeniem hemoglobiny glikowanej w krwi w normie, jak i powyżej na takim samym poziomie akceptują własną chorobę (31 pkt.). Chorzy z cukrzycą typu 2 wyka-



Rycina 1. Stopień akceptacji choroby wśród badanych (określony na podstawie umownych przedziałów punktowych w skali AIS, $p \leq 0,05$)

zują wyższą akceptację choroby (29 pkt.) niż osoby z cukrzycą typu 1 (27 pkt.). W najwyższym stopniu cukrzycę akceptują leczeni niefarmakologicznie (37 pkt.). U pacjentów przyjmujących wyłącznie doustne leki hipoglikemiczne stwierdzono wyższy poziom akceptacji choroby (31 pkt.) w porównaniu z przyjmującymi insulinę (28 pkt.) oraz leczonymi leczeniem skojarzonym (26 pkt.). Pacjenci z cukrzycą bez powikłań wykazują wyższy poziom akceptacji (33 pkt.) niż z powikłaniami (28 pkt.).

Wśród badanych 57% jest zadowolonych z jakości swojego życia, 30% – ani zadowolonych, ani niezadowolonych, 7% – niezadowolonych oraz 6% – bardzo zadowolonych. W gronie badanych nie ma osoby bardzo niezadowolonej z jakości swojego życia. Natomiast swoje zdrowie pacjenci oceniają jako: 43% – ani zadowalające, ani niezadowalające, 28% – zadowalające, 22% – niezadowalające, 4% – bardzo niezadowalające oraz 3% – bardzo zadowalające. Im wyższa akceptacja choroby, tym wyżej oceniana jest jakość życia i stan zdrowotny przez pacjenta (ryc. 2). 3% badanych bardzo zadowolonych ze swojego stanu zdrowotnego jednocześnie w bardzo wysokim stopniu akceptuje swoją chorobę (39 pkt. zdobytych na 40 możliwych w skali AIS).



Rycina 2. Średnia sumy punktów osiągniętych przez badanych w skali AIS, a ich subiektywna ocena jakości życia i zdrowia

Dyskusja

Średnia punktów w skali AIS w naszych badaniach wyniosła 29, podczas gdy w badaniach Kurowskiej i Lach osiągnęła wartość 25,16 [14], w badaniach Jurczyńskiego – 24,81 [7], a Niedzielskiego – 23,33 [12]. Wartości te różnią się od siebie, jednak mieszczą się w przedziale punktowym świadczącym o niskim poziomie akceptacji choroby wśród badanych (19–29 pkt.).

W naszej analizie zauważono przewagę grupy o wysokim stopniu akceptacji choroby nad grupą o niskim poziomie, tymczasem w badaniu Kurowskiej i Lach przeważała grupa o przeciętnej akceptacji nad grupą o wysokiej akceptacji choroby [14].

Lewko porównując akceptację choroby u pacjentów z polineuropatią cukrzycową i pacjentów bez tego powikłania, nie wykazała istotnych statystycznie różnic. Nasze analizy wskazują na wpływ powikłań na poziom akceptacji choroby. Lewko określiła, że osoby z polineuropatią częściej czuły się ciężarem dla swoich bliskich i zauważały zakłopotanie ze strony osób z otoczenia. Ponadto zauważyła gorszą ocenę własnego zdrowia u osób z cukrzycą i polineuropatią, niż u chorych na cukrzycę bez powikłań. Stopień akceptacji choroby w tych badaniach wpływał na ocenę jakości życia [16].

W badaniach dotyczących poczucia koherencji, akceptacji choroby i funkcjonowania osób z przewlekłą chorobą nerek a nefropatią cukrzycową, Marzec wskazuje na powiązanie niskiego stopnia akceptacji choroby z gorszym funkcjonowaniem w sferze aktywności fizycznej i codziennej pacjentów z cukrzycą powikłaną. Ponadto zauważono w tej grupie badanych największy związek między akceptacją choroby a zaawansowaniem choroby przewlekłej, prowadzonym skomplikowanym leczeniem oraz restrykcyjnymi ograniczeniami wynikającymi z choroby. Czas trwania choroby i wiek pacjenta nie wpływały na stopień akceptacji choroby [13].

W badaniu Andruszkiewicz dotyczącym akceptacji choroby i umiejscowienia osobowościowej kontroli zdrowia u chorych z cukrzycą typu 2 widoczne są nieznaczne różnice w zależności od płci

pacjenta. Kobiety osiągnęły średnią punktów 25,05 w skali AIS, gdy mężczyźni – 27,55. W naszym badaniu kobiety uzyskały 28 punktów, natomiast mężczyźni – 30 punktów. Ponadto wykazano, że kobiety w mniejszym stopniu uważają, że kontrola zdrowia zależy od nich samych. Natomiast mężczyźni im częściej czują wewnętrzną kontrolę nad własnym zdrowiem, tym poziom akceptacji choroby jest u nich wyższy [15]. Zależność stopnia akceptacji choroby przewlekłej od płci, miejsca zamieszkania i wieku pacjentów wykazał również Niedzielski. Autor opisuje wystąpienie niższego stopnia akceptacji u kobiet niż u mężczyzn. Ponadto badając chorych na cukrzycę, chorobę niedokrwienną serca, przewlekłą niewydolność nerek oraz astmę oskrzelową stwierdził brak zależności między stopniem akceptacji choroby a rodzajem jednostki chorobowej pacjenta [12].

Odwołując się do badań innych autorów dotyczących stopnia akceptacji choroby przewlekłej wykazano zależność między akceptacją choroby a dyspozycyjnym optymizmem w chorobie Gravesa-Basedowa [4], wiekiem pacjenta, zdobytym wykształceniem i aktywnością w życiu codziennym u chorych z jaskrą [9], samodzielnością w sytuacjach trudnych i poczuciem własnej choroby u pacjentów z białaczką [6] oraz środowiskiem zamieszkania u osób starszych [17]. Ponadto nie wykazano zależności między bólem migrenowym [8] i zwyrodnieniowym kręgosłupa [10, 11] a akceptacją choroby. Liczba hospitalizacji w przebiegu choroby również nie wpływa na stopień przystosowania się do choroby [18].

W badaniach Walewskiej i wsp. dotyczących chorych z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego wykazano wzrost oceny jakości życia wraz ze wzrostem akceptacji choroby. Akceptacja choroby pogłębia poczucie bezpieczeństwa i komfortu psychicznego pacjenta, tym samym wpływając pozytywnie na poprawę jakości życia [3].

W naszych badaniach większość badanych wykazała wysoką jakość życia przy równocześnie niskiej ocenie własnego zdrowia. Pietrzykowska w opracowaniu poświęconym jakości życia wśród chorych na cukrzycę wspomina o paradoksie zadowolenia i dylemacie niezadowolenia z jakości życia uwarunkowanej zdrowiem w stosunku do

obiektywnego wskaźnika, jakim jest wystąpienie cukrzycy w życiu człowieka. Paradoks zadowolenia polega na pozytywnej ocenie przez chorego jakości swojego życia, mimo występowania kłopotów z cukrzycą. Spowodowany jest on głównie brakiem objawów fizycznych przewlekłego podwyższonego stężenia glukozy w wyniku przystosowania się organizmu. Przyczyną paradoksu zadowolenia może być również postawa zaprzeczająca pacjenta w chorobie (brak adaptacji psychologicznej choroby). Z kolei dylemat niezadowolenia dotyczy występowania niezadowolenia z jakości życia pacjenta, mimo stanu wyrównania cukrzycy. Jego przyczyną najczęściej jest natężenie stresu psychologicznego w wyniku choroby przewlekłej lub też wpływ rygorystycznych ograniczeń związanych z cukrzycą. Autorka twierdzi, że zdrowie i pozytywne wyrównanie metaboliczne w cukrzycy nie zapewniają wysokiej jakości życia [2]. Gwarantować to może wysoki poziom akceptacji choroby – jak wykazały nasze badania.

Wnioski

Ponad połowa chorych akceptuje cukrzycę na poziomie wysokim. Akceptacja choroby zależy od takich czynników, jak: płeć, wiek, wartość wskaźników zdrowotnych, przebieg cukrzycy oraz zastosowane leczenie farmakologiczne. Jednak uzyskane wartości tylko w nieznacznym stopniu różniły się od siebie. W wysokim stopniu chorobę akceptują mężczyźni, osoby między 19. a 35. rokiem życia, chorzy z nadwagą, unormowanym ciśnieniem tętniczym, znający wyniki stężenia hemoglobiny glikowanej, a także pacjenci leczeni niefarmakologicznie lub wyłącznie doustnymi lekami hipoglikemicznymi oraz badani z cukrzycą bez powikłań. Na nieznacznym poziomie swoją chorobę akceptują kobiety, badani poniżej 36. roku życia, z prawidłową masą ciała lub otyłością, nieprawidłowym ciśnieniem tętniczym krwi, przyjmującymi insulinę lub insulinę skojarzoną z doustnymi lekami hipoglikemicznymi oraz chorzy z cukrzycą powikłaną.

Akceptacja choroby determinuje ocenę jakości życia i zdrowia. Im wyższy stopień akceptacji choroby, tym wyższa ocena jakości życia i zdrowia.

Piśmiennictwo

1. Lewko J, Krajewska-Kułał E. Wielowymiarowa ocena jakości życia chorych na cukrzycę. *Pol Merk Lek* 2010; XXVIII(168): 486–489.
2. Pietrzykowska E, Zozulińska D, Wierusz-Wysocka B. Jakość życia chorych na cukrzycę. *Pol Merk Lek* 2007; XXIII(136): 311–314.
3. Krajewska-Kułał E, i wsp. Akceptacja sytuacji związanej ze stanem zdrowia przez pacjentki oddziału patologii ciąży i położniczego. *Ginekol Prakt* 2010; 31–35.
4. Basińska MA, Zalewska-Rydzkowska D, Wolańska P, Junik R. Dyspozycyjny optymizm a akceptacja choroby w grupie osób z chorobą Gravesa-Basedowa. *Endokrynol Pol* 2008; 59(1): 23–28.

5. Kurpas D. *Akceptacja choroby a jakość życia pacjentów chorych przewlekle* (w druku).
6. Wiraszka G, Lelonek B. Funkcjonowanie chorego z białaczką a akceptacja choroby nowotworowej. *Studia Med* 2008; 10: 21–26.
7. Jurczyński Z. Psychologiczne wyznaczniki przystosowania się do choroby nowotworowej. *Psychoonkologia* 1997; listopad–grudzień, nr 1.
8. Rolka H, i wsp. Akceptacja choroby i strategie radzenia sobie z bólem jako istotne komponenty oceny jakości życia zależnej od stanu zdrowia u chorych z migreną. Doniesienie wstępne. *Probl Pielęgn* 2009; 17(3): 178–183.
9. Krana-Matyjaszek U, Sierzantowicz R, Mariak Z. Acceptance of own disease by patients with diagnosed glaucoma. *Pol Merk Lek* 2010; 28(163): 37–41.
10. Kułak W, Kondzior D. Acceptance of chronic low back pain in actively working patients. *Prog Health Sci* 2011; 1(1): 81–88.
11. Kułak W, Kondzior D. Dyskopatia kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego w korelacji z natężeniem bólu, depresją i akceptacją choroby. *Probl Hig Epidemiol* 2010; 91(1): 153–157.
12. Niedzielski A, Humeniuk E, Błaziak P, Fedoruk D. Stopień akceptacji choroby w wybranych chorobach przewlekłych. *Wiad Lek* 2007; 60(5–6): 224–227.
13. Marzec A, Andruszkiewicz A, Banaszkiwicz M. Poczucie koherencji, akceptacja choroby a funkcjonowanie w chorobie przewlekłej osób chorych na chorobę nerek i chorych na cukrzycę, hemodializowanych – doniesienia wstępne. *Pielęgniarstwo XXI Wieku* 2011; 2 (35): 51–56.
14. Kurowska K, Lach B. Akceptacja choroby i sposoby radzenia sobie ze stresem u chorych na cukrzycę typu 2. *Diabetol Prakt* 2011; 12(3): 113–119.
15. Andruszkiewicz A, Basińska MA, Marzec A. Umiejscowienie osobowościowej kontroli zdrowia u chorych z cukrzycą typu 2 oraz akceptacja choroby. *Med Metabol* 2008; XII(3): 31–34.
16. Lewko J, et al. Quality of life and its relationship to the degree of illness acceptance in patients with diabetes and peripheral diabetic neuropathy. *Adv Med Sci* 2007; 52(Suppl. 1): 144–146.
17. Kaczmarczyk M. Poziom akceptacji choroby osób starszych zamieszkujących w różnych środowiskach. *Stud Med* 2008; 12: 29–33.
18. Kurowska K, Białasik B. Zachowania zdrowotne a radzenie sobie w chorobie u pacjentów Szpitalnego Oddziału Ratunkowego (SOR). *Now Lek* 2009; 78(2): 113–122.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Donata Kurpas

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel./fax: 71 325-43-41

E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Obturacyjny bezdech senny w opinii pacjentów

Obstructive sleep apnoea in the opinion of patients

DONATA KURPAS^{1, 2, A, C-G}, MARTA GAWLIK^{3, B-F}

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: dr hab. n. med. Roman Kurzbauer

³ Studentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Akademii Medycznej we Wrocławiu

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Cel pracy.** Określenie nasilenia objawów dziennych związanych z obturacyjnym bezdechem sennym (OBS) u pacjentów, chorób współistniejących oraz preferowanej metody leczenia.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono z wykorzystaniem anonimowej ankiety składającej się z 18 pytań zamkniętych. W badaniu wzięło udział 70 pacjentów. 47 respondentów (67%) stanowili mężczyźni, 23 – kobiety (33%).

Wyniki. Średnia wieku badanych mężczyzn wynosiła 49 lat, kobiet – 47 lat. U 43 badanych (70%) stwierdzono istnienie chorób współistniejących. Nieprawidłowo wysokie BMI stwierdzono u 53 badanych (76%). Wybudzenia w ciągu nocy potwierdza 43 ankietowanych (62%). Częste uczucie senności w ciągu dnia odczuwało 35 pacjentów (50%). Najczęstszym źródłem informacji na temat OBS jest dla pacjentów Internet. Najbardziej preferowaną metodą leczenia – jednorazowy zabieg.

Wnioski. Największą grupę pacjentów stanowiły osoby z chorobami kardiologicznymi. BMI świadczące o nadwadze stwierdzono u większości ankietowanych. Badani potwierdzają wpływ OBS na ich jakość życia. Wiedzę na temat OBS czerpią głównie z Internetu. Większość z nich wybrałaby jednorazowy zabieg chirurgiczny jako metodę leczenia.

Słowa kluczowe: obturacyjny bezdech senny, pacjenci.

Summary **Objectives.** Determining increasing daytime symptoms connected with OBS in patients, coexisting illness and the preferred method of treatment were the purposes of the paper.

Material and methods. The study was carried out using an anonymous questionnaire form consisting of 18 closed questions. 70 patients took part in the study. There were 47 men (67%) and 23 women (33%).

Results. The average age of examined men was 49 years, women – 47 years. In 43 examined (70%) of the authors found a coexisting illness. Too high BMI was stated in 76% (53). Awakenings during the night were confirmed by 62% (43) of patients. Constant feeling of sleepiness was confirmed by 50% (35) of patients. Internet is most frequent source of information for patients on the subject of OBS. Majority of them would choose one-time surgery as the method of treatment.

Conclusions. The largest group of patients were those with cardiac disease. Too high BMI was found in the majority of the respondents. The study confirmed the impact of OSA on the quality of life of the patients. They derive knowledge of OSA mainly from the Internet. Most of them would choose a single surgery as a treatment.

Key words: obstructive sleep apnoea, patients.

Wstęp

Obturacyjny bezdech senny (OBS), mimo uznanego miejsca w Międzynarodowej Klasyfikacji Snu – IC SD2 [1], dla wielu pacjentów pozostaje nadal nieznaną jednostką chorobową. Współwystępowanie OBS z nadciśnieniem tętniczym, zaburzeniami rytmu, ostrymi zespołami wieńcowymi [2], udarami mózgu czy zaburzeniami metabolicznymi [3] powoduje, że często pozostaje on nierozpoznany.

Główną przyczyną, z powodu której pacjenci zgłaszają się do lekarza, są częste bezdechy zaobserwowane przez współmałżonków lub innych członków rodziny – określa się, że występują one u 15–50% mężczyzn oraz 35% kobiet w średnim wieku [4].

Jednym z głównych czynników predysponujących do wystąpienia bezdechów sennych jest płeć męska i nadwaga. Z kolei obwód szyi u mężczyzn powyżej 43 cm wiąże się z wyższym ryzykiem wystąpienia OBS niż podwyższony wskaźnik BMI [5].

Cel pracy

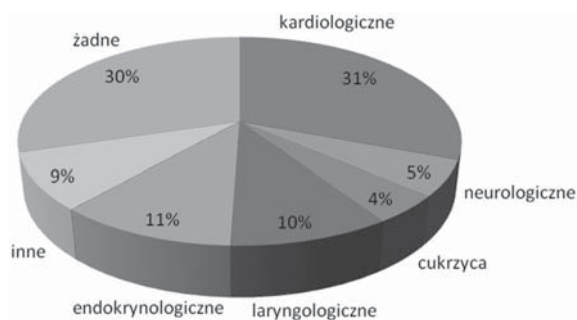
Celem pracy było określenie nasilenia objawów dziennych związanych z OBS u pacjentów czterech placówek ochrony zdrowia, chorób współistniejących oraz metody leczenia preferowanej przez pacjentów.

Materiał i metody

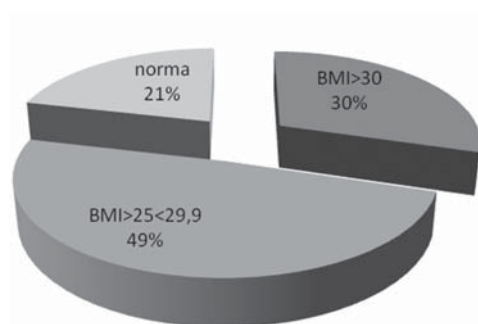
Głównymi kryteriami doboru pacjentów były: wiek powyżej 18 lat, kliniczne objawy OBS w wywiadzie i rozpoczęcie diagnostyki w kierunku bezdechu sennego. Badanie przeprowadzono z wykorzystaniem anonimowej ankiety składającej się z 18 pytań zamkniętych wśród pacjentów w pracowni polisomnografii oddziałów pulmonologicznych: w Kup, Opolu, Klinice Leczenia Chrapania i Bezdechu Sennego w Zabrzu oraz NZOZ „Medicus” w Opolu. W badaniu wzięło udział 70 pacjentów. 47 (67%) respondentów stanowili mężczyźni, 23 (33%) – kobiety.

Wyniki

Średnia wieku badanych mężczyzn wynosiła 49 lat, kobiet – 47 lat. U 43 badanych (70%) stwierdzono istnienie chorób współistniejących przy OBS (ryc. 1). Największą grupę pacjentów stanowiły osoby z chorobami kardiologicznymi.



Rycina 1. Choroby współistniejące u pacjentów z OBS



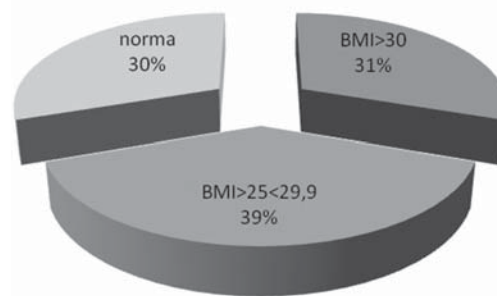
Rycina 2. Wskaźnik BMI wśród ogółu badanych mężczyzn

BMI świadczące o nadwadze stwierdzono u 76% ogółu ankietowanych (53 osoby). Subgrupy pacjentów z BMI > 25 kg/m² dokładnie przedstawiają ryciny 2 i 3. Wybudzenia w ciągu nocy potwierdza 43 ankietowanych (62%) (ryc. 4).

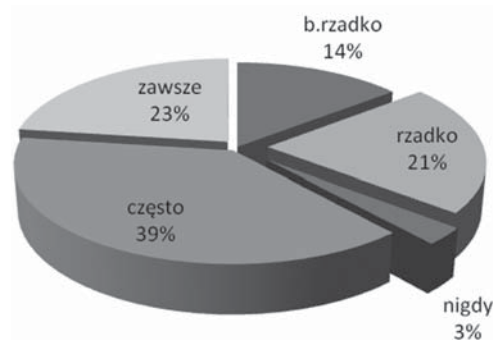
Częste (raz na tydzień) uczucie niewyspania po przebudzeniu zgłosiło 29 ankietowanych (41%). 23 respondentów (33%) budzi się zmęczonymi rzadziej (raz na dwa tygodnie). Codzienne uczucie niewyspania występuje u 9 pacjentów (13%). Zły sen podczas nocy ma ścisły związek z odczuwaniem senności i brakiem koncentracji w ciągu dnia. Brak koncentracji zgłosiło 62 badanych (89%) (ryc. 5). Jedynie 8 pacjentów (3%) nie zauważyło u siebie tego problemu. Częste uczucie senności w ciągu dnia odczuwało 35 pacjentów (50%) (ryc. 6).

Na pytanie dotyczące występowania bólu głowy podczas dnia 22 ankietowanych (31%) odpowiedziało, że miewa je często (przynajmniej raz w tygodniu). Codzienny ból głowy występuje tylko u 2% pacjentów. 14 pacjentów (20%) nie zgłaszało żadnych dolegliwości bólowych.

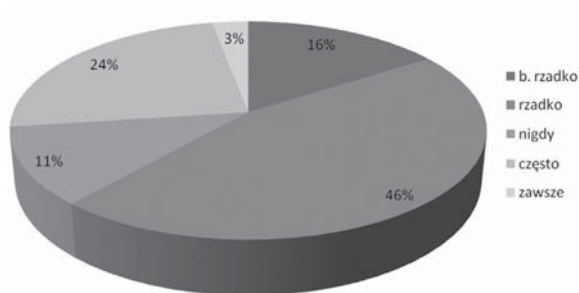
Pacjenci zapytani, czy ich zdaniem bezdech senny może mieć wpływ na jakość i efektywność wykonywanej przez nich pracy, przewagą kilku głosów odpowiedzieli przecząco (56%, tj. 39 osób). Pozostali respondenci nie zaprzeczali, że za brakiem efektywności ich pracy może stać problem z oddychaniem podczas snu (44%, tj. 31 osób).



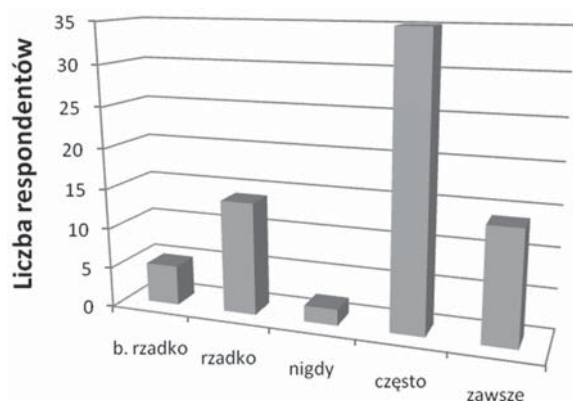
Rycina 3. Wskaźnik BMI wśród ogółu badanych kobiet



Rycina 4. Częstość występowania wybudzeń podczas snu



Rycina 5. Opinia badanych na temat odczuwanych problemów z koncentracją w ciągu dnia



Rycina 6. Częstość występowania u badanych senności w ciągu dnia

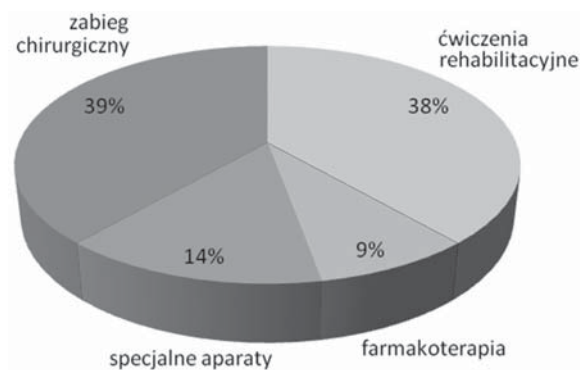
Badania wskazują, że najczęstszym źródłem informacji o OBS dla pacjentów jest Internet. Innymi źródłami, z których pacjenci dowiadawali się o tym, że OBS może mieć negatywny wpływ na zdrowie, były m.in. prasa, programy telewizyjne oraz pracownicy specjalistycznych oddziałów szpitalnych, na których przebywali pacjenci.

Najbardziej preferowaną metodą leczenia przez pacjentów jest jednorazowy zabieg chirurgiczny (39%, tj. 27 osób) (ryc. 7).

Omówienie wyników i dyskusja

Wyniki badań wskazują, że obturacyjny bezdech senny (OBS) częściej występuje u mężczyzn w wieku 45–60 lat. Podobne wyniki uzyskał zespół naukowy prowadzony przez Schidt-Nowary [6], gdzie okres największego nasilenia OBS u mężczyzn przypadał na 40–60 r.ż.

Problem bezdechów sennych dotyczy w głównej mierze osób z nadwagą. Właściwa dieta i aktywność fizyczna, szczególnie u mężczyzn, u których współczynnik BMI jest wyższy (70%) aniżeli



Rycina 7. Metody leczenia preferowane przez pacjentów

u kobiet (30%), przyczyniłyby się do zmniejszenia ryzyka wystąpienia OBS. W badaniach przeprowadzonych przez zespół dr Davies-Strandlinga na grupie 66 osób w wieku 35–65 lat [7] potwierdza się, że niezależnymi czynnikami ryzyka bezdechów sennych jest zbyt duży obwód szyi oraz przekraczający normę wskaźnik BMI.

Najczęstszymi chorobami współistniejącymi u pacjentów z OBS w naszej analizie były choroby kardiologiczne, w tym głównie – nadciśnienie tętnicze (31%). W badaniach przeprowadzonych w ramach The Sleep Health Heart Study [8] wskazuje się na wzrost ryzyka wystąpienia nadciśnienia u pacjentów z OBS.

Bezdechy senne obniżają jakość życia. Pacjenci w konsekwencji częstych wybudzeń podczas snu wstają z uczuciem niewyspania, co przekłada się na odczuwalne w ciągu dnia zmęczenie. Pacjenci przejawiają duże skłonności do zasypiania w nużących sytuacjach, np. jadąc komunikacją miejską, czytając książkę, oglądając TV itp.

Wiedza pacjentów na temat konsekwencji OBS jest często niepełna. Szczególną rolę powinni odgrywać tu lekarze rodzinni oraz pielęgniarki środowiskowe.

Wnioski

Największą grupę pacjentów stanowiły osoby z chorobami kardiologicznymi. BMI świadczące o nadwadze stwierdzono u większości ankietowanych. Większość ankietowanych potwierdza wybudzenia w ciągu nocy, częste uczucie zmęczenia po przebudzeniu, brak koncentracji, częste uczucie senności. Badani potwierdzają wpływ OBS na ich jakość życia. Wiedzę na temat OBS czerpią głównie z Internetu. Większość z nich wybrałaby jako metodę leczenia jednorazowy zabieg chirurgiczny.

Piśmiennictwo

1. Guilleminaut C, Eldrige, Dauert WC. Inosomnia with apnea: a new syndrome, *Science* 1973; 181: 856–858.
2. Wolf J, Narkiewicz K. Zespół bezdechu sennego a choroby układu krążenia. *Choroby Serca i Naczyń* 2007; IV, 1: 40–47.
3. Wolf J. Wpływ zespołu obturacyjnego bezdechu podczas snu na zaburzenia regulacji krążenia u chorych z cukrzycą typu 2. Rozprawa doktorska. Gdańsk: Akademia Medyczna; 2008.
4. Balcerzak J. Zespół obturacyjnych bezdechów podczas snu – najczęściej spotykana forma zaburzeń czynności oddechowej okresu snu. *Otolaryngol Pol* 2001; 55(5): 483–487.
5. Pływaczewski R, Bieleń P, Bednarek M, i wsp. Wpływ obwodu szyi i wskaźnika masy ciała na zaawansowanie obturacyjnego bezdechu sennego u mężczyzn. *Pneumonol Alergol Pol* 2008; 76: 313–320.
6. Kławe J, Tafil-Kławe M. Obturacyjny bezdech senny w procesie biologicznego starzenia się organizmu. *Gerontol Pol* 2005; XIII, 1: 8–13.
7. Zieliński J. Mechanizmy i patofizjologia obturacyjnego bezdechu podczas snu. *Pulmunol Alergol Pol* 2007; 75(Supl. 1): 9–14.
8. Głównczyńska R, Kukwa W, Opolski G. Obturacyjny bezdech senny podczas snu a ryzyko sercowo-naczyniowe. *Terapia* 2007; 2: 88.

Adres do korespondencji

Dr n. med. Donata Kurpas

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

Akademii Medycznej we Wrocławiu

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel./fax: 71 325-43-41

E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

**Preferowane style radzenia sobie ze stresem
wśród pacjentów chorych przewlekle****Preferable styles of coping with stress among the chronically ill patients**

DONATA KURPAS^{1, 2, A, C–G}, JOANNA KUSZ^{3, A, F}, TOMASZ JEDYNAK^{4, 5, C, D},
BOŻENA MROCZEK^{6, C, F}

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: dr hab. n. med. Roman Kurzbauer

³ Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Medycznej we Wrocławiu

Dziekan: prof. dr hab. med. Bernard Panaszek

⁴ Wydział Nauk Społecznych Katolickiego Uniwersytetu Lubelskiego

Dziekan: prof. dr hab. Andrzej Sękowski

⁵ Koło Naukowo-Badawcze Psychologii Klinicznej Katolickiego Uniwersytetu Lubelskiego

Opiekun Koła: dr Konrad Janowski

⁶ Zakład Zdrowia Publicznego Wydziału Nauk o Zdrowiu Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Kierownik: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz, prof. nadzw. PUM

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Choroba będąca zawsze sytuacją stresową wywołuje różne reakcje. Każdy z nas wypracowuje sobie w trakcie życia pewne mechanizmy służące mu do radzenia sobie w sytuacjach trudnych.

Materiał i metody. Celem badania była ocena sposobu radzenia sobie ze stresem wśród 150 pacjentów z NZOZ Vito-Med w Gliwicach oraz NZOZ w Knurowie. Zastosowano Kwestionariusz Radzenia Sobie w Sytuacjach Stresowych (CISS). W grupie ankietowanych znalazło się po 50 osób z chorobami układu krążenia, nerwowego oraz cukrzycą.

Wyniki. Wyniki uzyskane za pomocą CISS nie wykazały dominującego stylu radzenia sobie w sytuacjach stresowych u diabetyków oraz pacjentów z chorobami układu krążenia (SSZ – 6, SSE – 5, SSU – 6). W przypadku pacjentów neurologicznych najczęściej wybieranym okazał się styl unikowy (SSZ – 5, SSE – 5, SSU – 6).

Wnioski. Nie ma dominującego stylu radzenia sobie ze stresem wybieranego przez pacjentów z chorobami układu krążenia i cukrzycą. W równym stopniu decydują się oni na SSU i SSZ. Pacjenci z zaburzeniami neurologicznymi jako dominujący wybierają SSU.

Słowa kluczowe: sposoby radzenia sobie ze stresem, choroby układu krążenia, choroby układu nerwowego, cukrzyca.

Summary **Background.** Any disease is a stressful situation that causes various reactions. In a lifetime, everyone develops his own styles that help him to cope with the difficult situations.

Material and methods. 150 subjects from the NZOZ Vito-Med in Gliwice and from NZOZ in Knurów took part in the research. The Coping Inventory for Stressful Situations (CISS) was used in the study. There were 50 patients suffering from diabetes, cardiovascular and neurological diseases.

Results. Results revealed that there is no dominant style that could eliminate the stress in case of the patients with diabetes and neurological diseases. These patients choose two styles (SSZ – 6, SSE – 5, SSU – 6). The patients with neurological diseases have different results (SSZ – 5, SSE – 5, SSU – 6).

Conclusions. The patients with diabetes and cardiovascular diseases do not have any dominant coping style. The patients with neurological diseases select the SSU.

Key words: coping styles, cardiovascular diseases, diabetes, neurology diseases.

Wstęp

Choroba będąca zawsze sytuacją stresową wywołuje różne reakcje. Każdy z nas wypracowuje

sobie w trakcie życia pewne mechanizmy służące mu do radzenia sobie w sytuacjach trudnych. Najogólniej można podzielić te reakcje na strategie skoncentrowane na rozwiązaniu zaistniałego

problemu (SSZ), nadreaktywności emocjonalnej (SSE) oraz unikaniu przykrych sytuacji (SSU) przez angażowanie się w czynności zastępcze (ACZ) lub poszukiwanie kontaktów towarzyskich (PKT) [1]. Skuteczne radzenie jest oparte na dopasowaniu wymagań i możliwości konkretnej osoby [2].

Cel pracy

Ocena preferowanych stylów radzenia sobie ze stresem wśród pacjentów przewlekle chorych.

Materiał i metody

Uczestnikami badania było 150 pacjentów chorych przewlekle z NZOZ Vito-Med w Gliwicach oraz NZOZ w Knurowie. Analizowano subgrupy pacjentów ($N = 50$) z chorobami układu nerwowego, krążenia i cukrzycą.

Narzędziem badawczym był Kwestionariusz Radzenia Sobie w Sytuacjach Stresowych (CISS), który służy do badania stylów radzenia sobie ze stresem. Zawiera 48 prostych stwierdzeń opisujących trzy grupy zachowań skoncentrowanych: na zadaniu, emocjach oraz na unikaniu, prezentowanych przez ludzi w sytuacjach stresowych. Każda z nich opisa-

na jest przez 16 podpunktów. Za każdą odpowiedź można uzyskać od 1 do 5 punktów.

Kwestionariusz Radzenia Sobie w Sytuacjach Stresowych określa style radzenia sobie ze stresem. Uzyskujemy informacje dotyczące udziału poszczególnych strategii działania wybieranych przez pacjentów cierpiących na dolegliwości ze strony układów: krążenia, endokrynnego oraz nerwowego. Wyniki surowe zostały przeliczone na jednostki normalizacyjne zwane stenami z uwzględnieniem kryterium wieku.

Wyniki

Na podstawie zebranych danych można stwierdzić, że w przypadku dwóch z trzech omawianych podgrup nie możemy ustalić stylu dominującego. Wynika to z faktu, iż dwa style były równie często wybierane przez badanych. Wyniki uzyskane przez pacjentów z chorobami układu krążenia oraz cukrzycą są takie same. W przypadku obydwu tych grup SSZ oraz SSU są wybierane częściej niż SSE. Odmienne obraz wyłania się z analizy wyników uzyskanych przez pacjentów neurologicznych. W tej podgrupie najczęściej radzenie sobie ze stresem jest oparte na SSU. W przypadku tej grupy badanych możemy mówić o dominacji jednego ze stylów.

Tabela 1. Style radzenia sobie ze stresem wśród pacjentów z podziałem na jednostki chorobowe i w przeliczeniu na steny

	Pacjenci z cukrzycą*	Pacjenci z chorobami układu krążenia*	Pacjenci z chorobami układu nerwowego**
Średni wiek	64,48	54,79	50,22
Styl zadaniowy	6	6	5
Styl emocjonalny	5	5	5
Styl unikowy	6	6	6
ACZ	6	6	6
PKT	6	6	6

*Zastosowano normy stenowe dla osób w wieku 55–79 lat, **Zastosowano normy stenowe dla osób w wieku 25–54 lat.

Tabela 2. Style radzenia sobie ze stresem wśród pacjentów z podziałem na jednostki chorobowe

Style radzenia sobie ze stresem	Pacjenci z cukrzycą		Pacjenci z chorobami układu krążenia		Pacjenci z chorobami układu nerwowego	
	Średnia	Odchylenie standardowe	Średnia	Odchylenie standardowe	Średnia	Odchylenie standardowe
Styl zadaniowy	55,83	11,79	55,73	10,61	54,20	12,31
Styl emocjonalny	42,31	11,44	43,73	13,07	42,52	10,41
Styl unikowy	48,06	11,83	46,59	10,15	45,68	11,07
ACZ	21,75	7,13	20,06	6,30	20,36	5,83
PKT	17,58	4,41	17,59	4,65	16,60	4,56

ACZ – angażowanie się w czynności zastępcze, PKT – poszukiwanie kontaktów towarzyskich.

W jego obrębie zostały wyszczególnione dwie podgrupy działań (tab. 1, 2).

Dyskusja

W literaturze wyróżnione zostały trzy podstawowe style radzenia ze stresem. SSZ jest charakterystyczny dla osób podejmujących działanie i skupiających się na niebezpieczeństwie wywołanym stresem. Jest on najefektywniejszy spośród proponowanych. Można go również określić jako najkorzystniejszy, ale tylko w sytuacji, gdy między sytuacjami stresowymi występują przerwy pozwalające na regenerację organizmu. W przeciwnym razie szybko dochodzi do wyczerpania zasobów i konieczności zmiany sposobu działania. Ten styl jest najczęściej wybierany w grupie wiekowej między 25. a 54. rokiem życia, a także w nieco mniejszym stopniu wśród 55–79-latków [2]. Dodatkowo można zakładać, iż pacjenci preferujący ten sposób radzenia sobie ze stresem będą bardziej skłonni do przestrzegania zaleceń personelu medycznego [3]. Drugi to styl skoncentrowany na emocjach. Osoby wybierające taki rodzaj działania mają tendencję do nadmiernego przeżywania niepowodzeń i wszelkich negatywnych emocji w kontekście zaistniałych zdarzeń. Jego przewlekle stosowanie skutkuje zwiększoną podatnością jednostek na zaburzenia emocjonalne oraz lękowe. Takie konsekwencje sprawiają, że jest on z punktu widzenia zdrowia psychicznego niekorzystną strategią radzenia sobie. W literaturze znajdujemy doniesienia, że jest on najchętniej stosowany w grupie wiekowej między 16. a 24. rokiem życia. Ostatni to styl skoncentrowany na unikaniu. Jest najmniej efektywnym spośród wszystkich trzech, ponieważ opiera się na odwracaniu własnej uwagi od ak-

tualnego stanu. Skutkuje to brakiem konfrontacji z pojawiającymi się trudnościami i nienabywaniem umiejętności rozwiązywania problemów. Osoba stosująca go liczy na samorzutne uregulowanie się sytuacji. Wewnątrz SSU wyróżniamy dwa podstyle: ACZ (np. spanie) oraz PKT. Wraz z wiekiem wzrasta liczba osób deklarujących ten sposób radzenia sobie w sytuacjach stresowych (do 31% w grupie wiekowej 55–79) [2].

W literaturze odnaleźć można doniesienia o dominacji SSZ wśród pacjentów z chorobą niedokrwinną serca oraz nadciśnieniem tętniczym. SSU jest przez nich wybierany najrzadziej [4]. Dane te częściowo pokrywają się z wynikami uzyskanymi podczas badania własnego. Wartości surowe uzyskane przez chorych były zbliżone w zakresie wskaźnika częstości wyboru SSZ i SSE. Jednakże w przypadku badań własnych podgrupa chorych kardiologicznie osiągnęła znacznie wyższy wskaźnik częstości wyboru w obrębie SSU. Wyniki zwracają uwagę na zjawisko dominacji SSU w przypadku pacjentów neurologicznych. Wartość ACZ oraz PKT była podobna.

Zarówno w badaniach własnych, jak i w dostępnej literaturze chorzy z cukrzycą najrzadziej wybierają sposób radzenia sobie oparty na emocjach, natomiast dwa pozostałe style są przez nich preferowane tak samo często [5].

Wnioski

Ankietowani z chorobami układu krążenia i cukrzycą w równym stopniu angażują się w SSZ i SSE, dlatego w ich przypadku nie możemy określić dominującego sposobu radzenia sobie ze stresem. Najczęściej wybierany przez badanych z zaburzeniami neurologicznymi jest SSU.

Piśmiennictwo

1. Strelau J, Jaworowska A, Wrześniewski K, i wsp. *Kwestionariusz Radzenia Sobie w Sytuacjach Stresowych. Podręcznik do polskiej normalizacji*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego; 2009.
2. Huber L. Style adaptacyjne do sytuacji stresowych w różnych grupach wiekowych a choroby cywilizacyjne XXI wieku. *Probl Hig Epidemiol* 2010; 91(2): 268–275.
3. Chanduszko-Salska J, Szymańska S. *Preferowane style radzenia sobie ze stresem a poziom kompetencji osobistych i przeżywane emocje kobiet z nadwagą i otyłością chorych na cukrzycę typu 2*. W: Janowski K, Cudo A, red. *Człowiek chory. Aspekty biopsychospołeczne*. T. 2, Lublin: Wydawnictwo Drukarnia Best Print; 2009: 46–57.
4. Opuchlik K, Wrześniewska M, Kocur J. Ocena poziomu stylów radzenia sobie ze stresem i poczucia umiejscowienia kontroli zdrowia u osób z chorobą niedokrwinną serca i nadciśnieniem tętniczym. *Psychiatr Pol* 2009; 43(2): 235–245.
5. Kurowska K, Lach B. Akceptacja choroby i sposoby radzenia sobie ze stresem u chorych na cukrzycę typu 2. *Diabet Prakt* 2011; 12(3): 113–119.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Donata Kurpas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel./fax: 71 325-43-41
E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.
Po recenzji: 27.02.2012 r.
Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Stopień akceptacji choroby przewlekłej wśród pacjentów

The acceptance level of chronic diseases among patients

DONATA KURPAS^{1, 2, A, C-G}, JOANNA KUSZ^{3, A-F}, TOMASZ JEDYNAK^{4, 5, C, D},
BOŻENA MROCZEK^{6, C-F}

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: dr hab. n. med. Roman Kurzbauer

³ Wydział Nauk o Zdrowiu Akademii Medycznej we Wrocławiu

Dziekan: prof. dr hab. med. Bernard Panaszek

⁴ Wydział Nauk Społecznych Katolickiego Uniwersytetu Lubelskiego

Dziekan: prof. dr hab. Andrzej Sękowski

⁵ Koło Naukowo-Badawcze Psychologii Klinicznej Katolickiego Uniwersytetu Lubelskiego

Opiekun Koła: dr Konrad Janowski

⁶ Zakład Zdrowia Publicznego Wydziału Nauk o Zdrowiu Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Kierownik: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz, prof. nadzw. PUM

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,

E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Choroba przewlekła zmusza pacjenta do wielopłaszczyznowych zmian adaptacyjnych w celu przystosowania się do nowej, niekorzystnej sytuacji. W zależności od rodzaju nabytych przez jednostkę doświadczeń życiowych w przypadku wystąpienia choroby dochodzi do akceptacji i wejścia w rolę chorego albo zaprzeczenia i odrzucenia roli pacjenta.

Cel pracy. Określenie stopnia akceptacji choroby w grupie 150 pacjentów z NZOZ Vito-Med w Gliwicach oraz NZOZ w Knurowie.

Materiał i metody. Zastosowano kwestionariusz Skali Akceptacji Choroby (AIS). Wśród osób ankietowanych było po 50 osób z chorobami układu krążenia, nerwowego oraz cukrzycą.

Wyniki. Wyniki uzyskane za pomocą kwestionariusza AIS okazały się zbliżone we wszystkich trzech podgrupach: diabetycy (25,76; SD – 10,34), chorzy z zaburzeniami układu krążenia (27,78; SD – 9,86), chorzy z zaburzeniami układu nerwowego (27,02; SD – 8,62).

Wnioski. Fakt występowania choroby przewlekłej bez względu na jej rodzaj jest kluczowym w kwestii akceptacji choroby.

Słowa kluczowe: akceptacja choroby, choroby układu krążenia, choroby układu nerwowego, cukrzyca.

Summary Background. Chronic disease forces the patient to various adaptive changes to his new and unfavourable life situation. Depending on the life experience, a sick person has two possibilities, namely the acceptance or the rejection of his disease.

Objectives. The research aimed at investigating the level of illness acceptance in the group of 150 subjects from the NZOZ Vito-Med in Gliwice and NZOZ in Knurów.

Material and methods. The Acceptance of Disease Scale (AIS) was used in the study which included 50 participants suffering from diabetes, cardiovascular diseases and neurological diseases.

Results. The results of AIS were similar in all groups of subjects: diabetics (25.76; SD – 10.34), patients with cardiovascular diseases (27.78; SD – 9.86), patients with neurological diseases (27.02; SD – 8.92).

Conclusions. The type of chronic disease has no influence on its acceptance by the patient.

Key words: illness acceptance, cardiovascular diseases, diabetes, neurological diseases.

Wstęp

Choroba przewlekła jest silnym stresorem i pojawiając się w życiu pacjenta zmusza go do wielopłaszczyznowych zmian adaptacyjnych w celu przystosowania się do nowej, niekorzystnej sytuacji. W zależności od rodzaju nabytych przez jednostkę doświadczeń życiowych w przypadku wystąpienia choroby dochodzi do akceptacji i wejścia w rolę chorego albo zaprzeczenia i odrzucenia roli pacjenta [1].

Głównym problemem pacjentów jest radzenie sobie z konsekwencjami strat, jakie przynosi choroba, zmianami, jakie się z tym wiążą i zagrożeniami, jakie mogą pojawić się w przyszłości. Podstawowe aspekty straty to: utrata zdolności do właściwego funkcjonowania, która jest związana z osłabieniem fizycznym towarzyszącym chorobom. Utrata roli społecznej jest bezpośrednio powiązana z wycofaniem się z dotychczas pełnionych funkcji w rodzinie i życiu zawodowym. Utrata kontaktów interpersonalnych spowodowanych objawami chorobowymi, terapią zaburzenia lub lękiem innych przed widokiem bólu i cierpienia. Te konsekwencje choroby są wyraźniejsze i bardziej dotkliwe u osób, które nie zaakceptowały nowej sytuacji i nie poradziły sobie z negatywnymi emocjami wynikającymi z pojawiających się ograniczeń [2].

Cel pracy

Celem pracy była ocena stopnia akceptacji choroby przez pacjentów w obrębie przykładowych podgrup chorób przewlekłych i określenie jego związku ze zdiagnozowaną jednostką.

Materiał i metody

W badaniu uczestniczyło 150 pacjentów cierpiących na choroby przewlekłe i leczonych w Niepublicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej Vito-Med w Gliwicach oraz Niepublicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Knurowie. Wśród osób ankietowanych było po 50 chorych z przewlekłymi schorzeniami układu nerwowego, krążenia i cukrzycą.

Wszyscy ankietowani otrzymali kwestionariusz Skali Akceptacji Choroby (AIS), który miał określić, w jakim stopniu pacjent akceptuje własną chorobę, a tym samym pomóc ocenić nasilenie negatywnych emocji z nią związanych. Narzędzie to zawiera osiem twierdzeń określających konsekwencje choroby. Badani zaznaczają w skali od jednego do pięciu, w jakim stopniu zgadzają się z poszczególnymi stwierdzeniami. Ocena wyższa wskazuje na dobre przystosowanie się do sytuacji chorobowej. Natomiast zdecydowany sprzeciw wobec wymienionych stwierdzeń sugeruje brak akceptacji choroby.

Analiza wyników została przeprowadzona za pomocą jednoczynnikowej analizy wariancji ONE-WAY.

Wyniki

Wyniki otrzymane za pomocą Skali Akceptacji Choroby mają na celu określenie stopnia przystosowania do choroby oraz nasilenie występowania negatywnych emocji skutkujących poczuciem dyskomfortu psychicznego. Minimalny wynik możliwy do uzyskania to 8 punktów, maksymalny – 40. Pacjenci źle przystosowani do życia z chorobą i nie umiejący sobie radzić psychicznie z faktem jej występowania otrzymują punktację zbliżoną do dolnej granicy. Za graniczną między niskim i wysokim wskaźnikiem akceptacji choroby przyjęto wartość 24, będącą średnim możliwym do osiągnięcia wynikiem. Zgodnie z tym kryterium, wszyscy badani charakteryzują się wysokim stopniem akceptacji choroby. Wśród trzech przebadanych grup wyniki są zbliżone, jednakże najbardziej przystosowani do sytuacji chorobowej są ankietowani z podgrupy chorych ze zdiagnozowanymi zaburzeniami ze strony układu krążenia. Natomiast najmniejszy komfort psychiczny odczuwają pacjenci chorujący na cukrzycę (tab. 1). Pomimo tego pozornie niekorzystnego obrazu, w opisywanych badaniach wskaźnik akceptacji choroby dla tej grupy pacjentów był wyższy od średniego uzyskanego przez autorów skali w badaniach normalizacyjnych (średnia – 24,81, odchylenie standardowe – 7,09).

Tabela 1. Stopień akceptacji własnej choroby wśród badanych pacjentów z uwzględnieniem jednostek chorobowych

Pacjenci z cukrzycą		Pacjenci z chorobami układu krążenia		Pacjenci z chorobami układu nerwowego	
Średnia	Odchylenie standardowe	Średnia	Odchylenie standardowe	Średnia	Odchylenie standardowe
25,76	10,34	27,78	9,86	27,02	8,92

Dyskusja

Wyniki uzyskane podczas badania własnego są zbieżne z innymi opisanymi w literaturze, a przeprowadzonymi za pomocą tego narzędzia.

W oparciu o prowadzone przez siebie badania Niedzielski i wsp. podają, że stopień akceptacji choroby nie jest wyraźnie uwarunkowany rodzajem choroby, jaka została zdiagnozowana u pacjenta. Istotną zmienną jest fakt wystąpienia choroby przewlekłej lub jej brak [3]. Wnioski takie są zbieżne z wynikami badań autorów niniejszego opracowania. Jednakże szczegółowe wyniki badań Jurczyńskiego były zdecydowanie niższe w porównaniu z badaniami własnymi. Najbardziej zbliżone były wyniki uzyskane w grupie chorych na cukrzycę (badania własne – 25,76; SD – 10,34; badania Z. Jurczyńskiego – 24,81; SD – 7,09). Różnice w dwóch pozostałych grupach były znacznie większe, co może wynikać z różnorodności jednostek chorobowych pacjentów w obrębie grup badanych. Skutkuje to niemożnością wiarygodnego porównania wyników badań z normami średnich

wyników podawanymi przez adaptatora polskiej wersji użytej skali, gdyż dotyczą nie grup zaburzeń poszczególnych jednostek chorobowych, m.in.: stwardnienia rozsianego, migreny czy neuropatii [2]. Odmienny od pozostałych podawanych w literaturze wyników jest opis badań przeprowadzonych przez Kurowską i Białasika. Wynika z nich, że większy stopień akceptacji choroby charakteryzuje osoby cierpiące z powodu nagłego i krótkotrwałego zaburzenia, niż pacjentów mających chroniczne dolegliwości. Należy jednak pamiętać, że badania te dotyczyły pacjentów Szpitalnego Oddziału Ratunkowego, a zatem ludzi w stanie zaostrzenia choroby przewlekłej lub ostrego wystąpienia epizodycznych dolegliwości [4].

Wnioski

Wszystkie podgrupy badanych uzyskały wysokie wartości wskaźnika akceptacji choroby. Świadczy to o braku związku między konkretną jednostką chorobową a mierzonym parametrem.

Piśmiennictwo

1. Jakubowska-Winiecka A, Włodarczyk D. *Psychologia w praktyce medycznej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007.
2. Heszen I, Sęk H. *Psychologia zdrowia*. Warszawa: PWN; 2007.
3. Juczyński Z. *Narzędzia pomiaru w promocji zdrowia*. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego; 2009.
4. Niedzielski A, Humeniuk E, Błaziak P, i wsp. Stopień akceptacji choroby w wybranych chorobach przewlekłych. *Wiad Lek* 2007; 60(5–6): 224–227.
5. Kurowska K, Białasik B. Zachowania zdrowotne a radzenie sobie w chorobie u pacjentów Szpitalnego Oddziału Ratunkowego (SOR). *Now Lek* 2009; 78 (2): 113–122.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Donata Kurpas

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel./fax: 71 325-43-41

E-mail: dkurpas@hotmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Częstość występowania zaburzeń funkcji nerek w populacji pacjentów praktyki lekarza rodzinnego – doniesienie wstępne

The incidence of kidney function disorders in a population of patients of a family doctor – preliminary report

AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 2, A-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 2, A, D, G}

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: dr hab. n. med. Roman Kurzbauer

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Przewlekła choroba nerek (PChN) może wystąpić samoistnie lub być powikłaniem innej choroby ogólnoustrojowej, w wyniku której dochodzi do uszkodzenia miąższu nerek i upośledzenia ich czynności. Wyróżnia się 5 jej stadiów, w zależności od wielkości współczynnika filtracji kłębuszkowej.

Cel pracy. Ocena wydolności nerek u pacjentów pozostających pod opieką lekarza rodzinnego z uwzględnieniem czynników ryzyka uszkodzenia nerek, przede wszystkim cukrzycy.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono w przychodniach podstawowej opieki zdrowotnej we Wrocławiu oraz Opolu w latach 2008–2010. W badaniu wzięło udział 1055 pacjentów (682 kobiety i 373 mężczyzn). Średnia wieku badanych wynosiła $57,6 \pm 14,9$. Przeprowadzono przesiewowe badanie stężenia kreatyniny i glukozy w surowicy (z krwi żyłnej) oraz wykonywano ogólne badanie moczu wraz z oznaczeniem albuminurii. Na badanie uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Analizy statystycznej dokonano przy wykorzystaniu programu Statistica 8.0. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p = 0,05$

Wyniki. 45,3% pacjentów miało eGFR powyżej 90 ml/min., 39,7% – w granicach 60–90 ml/min., 6,2% – w granicach 30–59 ml/min., 15–29 ml/min. miało 0,3%, poniżej 15 ml/min. – 0,2%. W grupie pacjentów z cukrzycą 39% miało eGFR powyżej 90 ml/min., 36,9% – w granicach 60–90 ml/min., 14,2% – w granicach 30–59 ml/min., 15–29 ml/min. miało 0,7%. W grupie pacjentów bez cukrzycy eGFR powyżej 90 ml/min. miało 46,3% pacjentów, w granicach 60–90 ml/min. – 40,15%, w granicach 30–59 ml/min. – 5%, 15–29 ml/min. – 0,2%, poniżej 15 ml/min. – również 0,2% pacjentów.

Wnioski. PChN jest istotnym problemem medycznym, dotyczącym dość dużego odsetka pacjentów, a narażone na jej rozwój są przede wszystkim osoby cierpiące na choroby przewlekłe, żniwo zbiera głównie cukrzyca – obecnie najczęstsza przyczyna schyłkowej niewydolności nerek, wymagającej terapii nerkozastępczej. Należy co najmniej raz w roku kontrolować u tych pacjentów stężenie kreatyniny oraz oznaczać mikroalbuminurię. Tylko regularne badania pozwalają wykryć zaburzenie we wczesnym stadium i dzięki temu włączyć szeroko pojęte działania nefroprotektcyjne.

Słowa kluczowe: eGFR, przewlekła choroba nerek, mikroalbuminuria.

Summary Background. Chronic kidney disease may occur spontaneously or be the consequence of other systemic diseases, as a result of which there is damage to the renal parenchyma and an impairment of their activities. The disease has 5 stages, depending on the size of the coefficient of glomerular filtration.

Objectives. The purpose of the study was to assess the renal function in patients under care of the family doctor, taking into account the risk factors for kidney damage, primarily diabetes.

Material and methods. The test was carried out in the primary health care centers in Wrocław and Opole in 2008–2010. The study included 1055 patients (682 women and 373 males). The average age was 57.6 ± 14.9 . Screening test of concentration of creatinine and glucose in serum as well as a general urine test was performed. The patients underwent also microalbuminuria testing. The study was approved by the Bioethics' Commission of Wrocław Medical University. Statistical analysis was made using the program Statistica 8.0. Level of statistical significance was $p = 0.05$

Results. 45.3% of the patients had the eGFR above 90 ml/min, 39.7% in limits 60–90 ml/min, 6.2% within 30–59 ml/min 15–29 ml/min was 0.3%, less than 15 ml/min – 0.2%. In a group of patients with diabetes, 39% of them had the eGFR above 90 ml/min, 36.9% 60–90 ml/min, 14.2%, 30–59 ml/min, 0.7%, 15–29 ml/min. In a group of patients without diabetes, 46.3% of patients had eGFR above 90 ml/min, 40.15%, 60–90 ml/min, 5%, 30–59 ml/min, 10.2%, 15–29 ml/min, and 0.2% of patients had below 15 ml/min.

Conclusions. CKD is an important medical problem, it involves a large percentage of the patients, and primarily persons suffering from a chronic disease are at risk, diabetes is now the most common cause of failure of the kidneys, requiring dialysis. We should at least once a year control the concentration of creatinine and mean microalbuminuria in patients. Only regular testing can detect a disturbance at an early stage and thereby enable broader nephroprotection.

Key words: eGFR, chronic kidney disease, microalbuminuria.

Wstęp

Przewlekła choroba nerek (PChN) może wystąpić samoistnie lub być powikłaniem innej choroby ogólnoustrojowej, w wyniku której dochodzi do uszkodzenia mięszu nerek i upośledzenia ich czynności. Wyróżnia się 5 jej stadiów, w zależności od wielkości współczynnika filtracji kłębuszkowej. Stadium 5. stanowi terminalną niewydolność nerek i najczęściej pacjenci w tym okresie wymagają leczenia nerkozastępczego. Nie ulega wątpliwości, że istnieje potrzeba wczesnego wykrywania przewlekłej choroby nerek i jak najwcześniejszego podejmowania działań mających na celu spowolnienie jej progresji (nefroprotekcja).

Według ekstrapolacji badania NHANES III dla populacji polskiej dokonanej przez prof. B. Rutkowskiego, w Polsce prawdopodobnie żyje obecnie 4,24 mln chorych z przewlekłą chorobą nerek (ok. 11% populacji), w tym 1,27 mln w stadium 1. PChN, 1,16 mln w stadium 2. PChN, 1,66 mln w stadium 3. PChN, 77 tys. w stadium 4. PChN oraz 58 tys. w stadium 5. PChN (wymagających dializoterapii lub przeszczepu nerki). W skali świata u 60 mln osób można rozpoznać PChN. Liczby te wskazują na znaczne rozpowszechnienie zaburzeń funkcji nerek w populacji. Biorąc pod uwagę fakt istnienia zaburzeń funkcji nerek o różnym stopniu nasilenia w tak dużej grupie pacjentów, konieczne jest szerokie propagowanie, zwłaszcza wśród lekarzy rodzinnych, zasad wczesnej profilaktyki progresji przewlekłej choroby nerek [1].

W Polsce, zgodnie z zaleceniami Konsultanta Krajowego ds. Nefrologii oraz Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, do przesiewowej oceny funkcji nerek stosowany jest wzór MDRD, dzięki któremu, mając dane takie, jak stężenie kreatyniny w surowicy oraz wiek pacjenta, przy użyciu np. specjalnych kalkulatorów, można obliczyć estymowany wskaźnik przesączania kłębuszkowego (eGFR), który pozwala zakwalifikować pacjenta do poszczególnych stadiów PChN [2].

Ważnym markerem uszkodzenia nerek jest albuminuria. Jest to parametr, który można wykryć najwcześniej przy istniejących zaburzeniach czynności nerek. Może być oznaczana testem paskowym, w dowolnej, najlepiej porannej porcji moczu [3].

Cel pracy

Celem badania była ocena wydolności nerek u pacjentów pozostających pod opieką lekarza rodzinnego z uwzględnieniem czynników ryzyka uszkodzenia nerek, przede wszystkim cukrzycy.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono w przychodniach podstawowej opieki zdrowotnej we Wrocławiu oraz Opolu w latach 2008–2010. W badaniu wzięło udział 1055 pacjentów (682 kobiet i 373 mężczyzn). Średnia wieku badanych wynosiła $57,6 \pm 14,9$ lat. Udział w badaniu był dobrowolny, wszyscy pacjenci podpisali świadomą zgodę. Kryterium włączenia do badania był wiek powyżej 18. roku życia.

Przeprowadzono przesiewowe badanie stężenia kreatyniny i glukozy w surowicy (z krwi żyłnej) oraz wykonywano ogólne badanie moczu wraz z oznaczeniem albuminurii (przy użyciu testów paskowych Multistix®). Badania te połączono ze szczegółową ankietą wypełnianą z pacjentem, dzięki której zebrano informacje dotyczące chorób obecnych i przebytych, ze szczególnym uwzględnieniem chorób nerek, ciśnienia tętniczego, cukrzycy, stosowanych leków oraz wywiadu rodzinnego.

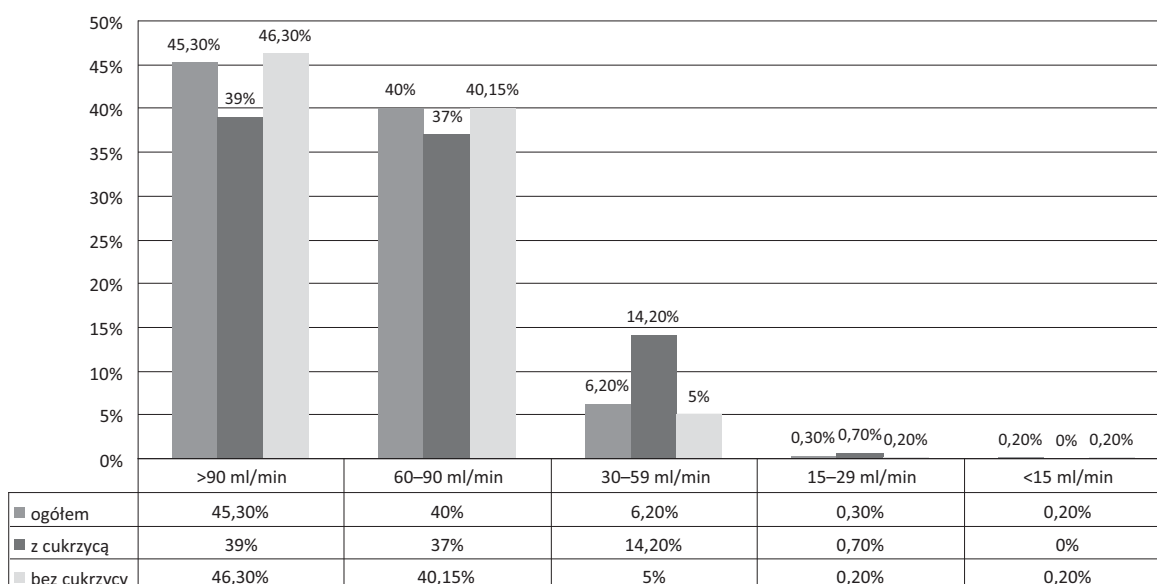
Na badanie uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Analizy statystycznej dokonano przy wykorzystaniu programu Statistica 8.0. W analizie wykorzystano testy *t*-Studenta, χ^2 , U Manna Whitney'a. Za poziom istotności statystycznej przyjęto $p = 0,05$

Wyniki

13,36% spośród badanych deklarowało w ankiecie, że choruje na cukrzycę, a spośród tych chorych 87,23% podało, że jest to cukrzyca typu 2. Wśród chorych z cukrzycą 46,8% miało dodatni wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy.

Nadciśnienie tętnicze miało 44,5% wszystkich badanych (dane z wywiadu), wśród chorych z cukrzycą odsetek ten wynosił 64,5%. Leczonych farmakologicznie z powodu nadciśnienia wśród pacjentów z nadciśnieniem było 79,8%.



Rycina 1. Odsetek pacjentów z wartościami eGFR charakterystycznymi dla kolejnych stadiów PChN w grupie badanej wśród pacjentów z cukrzycą i bez cukrzycy

Analizując odpowiedzi pacjentów dotyczące chorób nerek, stwierdzono, iż 19,2% badanych podało fakt występowania sporadycznych, a 14,9% – nawracających infekcji dróg moczowych. 15% pacjentów cierpi z powodu kamicy dróg moczowych.

Wyniki

45,3% pacjentów miało eGFR powyżej 90 ml/min., 39,7% – w granicach 60–90 ml/min., 6,2% – w granicach 30–59 ml/min., 15–29 ml/min. miało 0,3%, poniżej 15 ml/min. – 0,2%. W grupie pacjentów z cukrzycą 39% miało eGFR powyżej 90 ml/min., 36,9% – w granicach 60–90 ml/min., 14,2% – w granicach 30–59 ml/min., 15–29 ml/min. miało 0,7%. W grupie pacjentów bez cukrzycy eGFR powyżej 90 ml/min. miało 46,3% pacjentów, w granicach 60–90 ml/min. – 40,15%, w granicach 30–59 ml/min. – 5%, 15–29 ml/min. – 0,2%, poniżej 15 ml/min. – również 0,2% (ryc. 1).

Analizując wynik oznaczania albumin w moczu, stwierdzono wydalanie albumin w moczu 20–200 m.c.g/min. (mikroalbuminuria) u 16% pacjentów (23,4% wśród pacjentów z cukrzycą i 14,9% pacjentów bez rozpoznanej cukrzycy).

Dyskusja i wnioski

W badanej grupie stwierdzono łagodne obniżenie eGFR (60–90 ml/min.) u 40% pacjentów. Wska-

zuje to na istnienie u tych osób utajonych zaburzeń funkcji nerek. Szczególnie niepokojący jest fakt, iż umiarkowane obniżenie eGFR (30–59 ml/min.), które przemawia za rozpoznaniem 3. stadium PChN, a więc jawnej wyrównanej niewydolności nerek, stwierdzono u ponad 6% pacjentów, przy czym w grupie pacjentów z cukrzycą, osób z takim eGFR było 14,2%, a więc ponad dwukrotnie więcej. Ciężkie obniżenie eGFR (15–29 ml/min.), a więc jawną niewyrównaną niewydolność nerek (4. stadium PChN) stwierdzono u 0,3% pacjentów w grupie badanej (u 0,7% pacjentów z cukrzycą). Część z pacjentów biorących udział w badaniu wiedziała o swoim schorzeniu, natomiast wszyscy zdiagnozowani po raz pierwszy uzyskali informację o wynikach badań oraz zalecenie zgłoszenia się do swojego lekarza rodzinnego celem dalszej diagnostyki i terapii.

W świetle uzyskanych wyników należy podkreślić, że PChN jest istotnym problemem medycznym, dotyczącym dość dużego odsetka pacjentów, a narażone na jej rozwój są przede wszystkim osoby cierpiące na choroby przewlekłe, żniwo zbiera głównie cukrzyca – obecnie najczęstsza przyczyna schyłkowej niewydolności nerek, wymagającej terapii nerkozastępczej. Należy co najmniej raz w roku kontrolować u tych pacjentów stężenie kreatyniny oraz oznaczać mikroalbuminurię. Tylko regularne badania pozwalają wykryć zaburzenie we wczesnym stadium i dzięki temu włączyć szeroko pojęte działania nefroprotektoryjne.

Piśmiennictwo

1. Król E, Rutkowski B. Przewlekła choroba nerek – klasyfikacja, epidemiologia, diagnostyka. *Forum Nefrol* 2008; 1, 1: 1–6.
2. Rutkowski B. Przewlekła choroba nerek (PChN) – wyzwanie XXI wieku. *Przew Lek* 2007; wyd. spec.: 80–88
3. Czekalski S. Przewlekła choroba nerek – przewlekła niewydolność nerek w Polsce i na świecie. *Przew Lek* 2007; 10–16.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: 71 325-43-41
E-mail: agnieszka.migas@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Krwawienie z żyłaków przełyku jako objaw dekompensacji nadciśnienia wrotnego**Bleeding from esophageal varices as a symptom of decompensation of portal hypertension**

MARIUSZ MIŚKIEWICZ^{A-F}, MAGDALENA PARYS^{B-F}, MAŁGORZATA HADZIK-BŁASZCZYK^{C, D, F}, RENATA KRUPA^{B, C, F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{D-F}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{D, F}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Krwawienie z żyłaków przełyku to śmiertelne powikłanie marskości wątroby i często pierwszy z objawów jej dekompensacji. Czy istnieje różnica w rozpoznawalności żyłaków u osób z czynnym krwawieniem i w populacji ogólnej?

Materiał i metody. Dokonano retrospektywnej analizy 2487 badań gastroscopowych wykonanych w Pracowni Endoskopii Szpitala Czerniakowskiego zarówno wewnątrzszpitalnych, jak i w ramach hospitalizacji jednodniowej (skierowania od lekarzy rodzinnych).

Wyniki. U osób z krwawieniem z przewodu pokarmowego częściej stwierdzano żyłaki przełyku niż w grupie ogólnej, zwłaszcza u alkoholików i osób z chorobami nowotworowymi.

Wnioski. Krwawienie może być pierwszą oznaką dekompensacji niewydolnej wątroby. Żyłaki rozpoznaje się częściej wśród osób z krwawieniem do przewodu pokarmowego. Alkohol sprzyja krwawieniu z żyłaków przełyku.

Słowa kluczowe: gastroscopia, żyłaki przełyku, marskość wątroby, krwawienie.

Summary **Background.** Bleeding from esophageal varices is a fatal complication of cirrhosis of the liver and often the first symptom of decompensation. Is there a difference in diagnosing varicose veins in patients with active bleeding and in the general population?

Material and methods. In the retrospective analysis 2487 gastroscopies in Laboratory of Endoscopy of Czerniakowski Hospital were performed both in hospital appointment and in one-day hospitalization (a referral from family doctors).

Results. In patients with gastrointestinal bleeding esophageal varices were observed more frequently than in the general group, particularly in alcoholics and people with cancer.

Conclusions. Bleeding may be the first symptom of decompensation of liver insufficiency. Varices are diagnosed more frequently among people with bleeding into the gastrointestinal tract. Alcohol abuse promotes bleeding from esophageal varices.

Key words: gastroscopy, esophageal varices, cirrhosis, bleeding.

Wstęp

Żyłaki przełyku są wynikiem wytworzenia się krążenia obocznego między żyłą wrotną a łożyskiem żylnym w przebiegu nadciśnienia wrotnego. Najczęstszą jego przyczyną jest marskość wątroby, której etiologia w warunkach polskich ogranicza się głównie do nadmiernego spożycia alkoholu. Drugim czynnikiem są wirusowe zapalenia wątroby, a trzecie miejsce zajmują pierwotne lub wtórne nowotwory wątroby. Głównym powikłaniem marskości jest wodobrzusze, jednak to krwawienie z żyłaków przełyku jest bezpośrednim zagrożeniem dla życia chorego.

Żyłaki wykrywa się u 27–75% pacjentów, z czego u 1/3 występują objawy krwawienia, a śmiertelność podczas pierwszego epizodu krwawienia jest wysoka (17–57%) [1, 3]. Towarzyszące zwykle marskości zaburzenia hemostazy są dodatkowym elementem pogarszającym rokowanie. Trzeba zaznaczyć, że ważnym czynnikiem ryzyka wystąpienia pierwszego krwotoku, poza wielkością żyłaków i stopniem zaawansowania niewydolności wątroby, jest aktywne spożywanie alkoholu. Czy wśród osób z czynnikami ryzyka nadciśnienia wrotnego i objawami krwawienia z przewodu pokarmowego żyłaki przełyku spotyka się częściej niż w populacji ogólnej?

Materiał i metody

Przeprowadzono retrospektywną analizę 2487 badań gastroscopowych wykonanych w Pracowni Endoskopii Szpitala Czerniakowskiego. W badaniu uczestniczyło 1399 kobiet i 1087 mężczyzn w wieku od 16 do 97 lat (średnia: 63 lata).

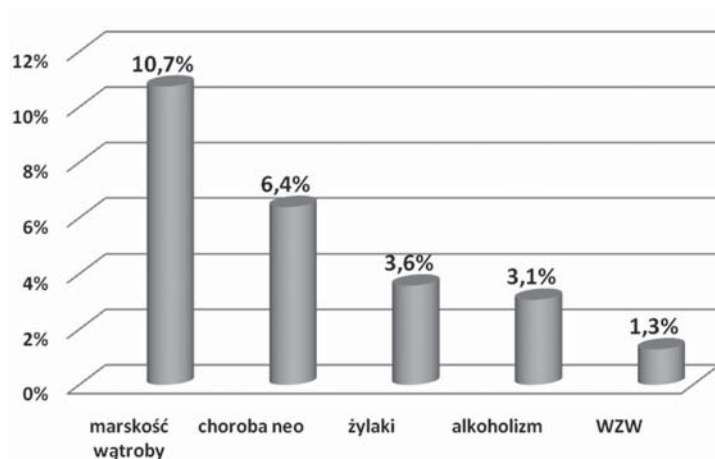
Badania wykonane były endoskopiami firmy Olympus, bez premedykacji, poza znieczuleniem tylnej ściany gardła roztworem lidokainy w aerozolu. Skierowania przeanalizowano pod względem krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego przy współistniejącej patologii prowadzącej do powstania nadciśnienia wrotnego i żyłaków przełyku. Skierowanie mogło zawierać więcej niż jedno rozpoznanie wstępne. Dla analizy badania najważniejszym było rozpoznanie lub potwierdzenie obecności żyłaków przełyku.

W analizie statystycznej wykorzystano średnią arytmetyczną dla cech ilościowych. Cechy jakościowe przedstawiono jako liczbę i odsetek właściwej kategorii.

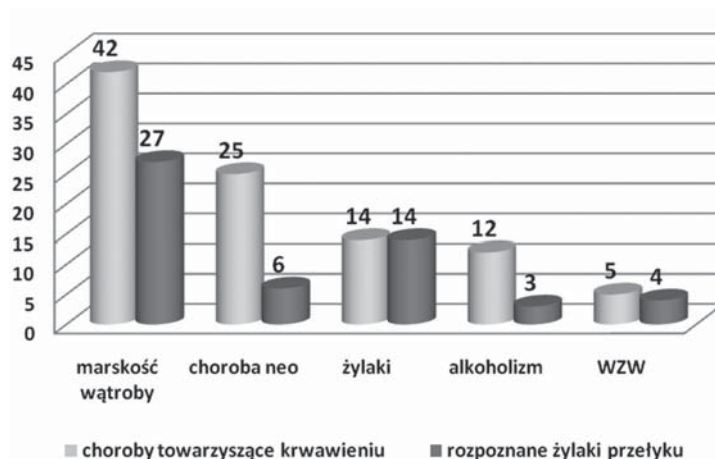
Wyniki

Wśród badanych 2484 pacjentów 391 chorych miało objawy krwawienia do przewodu pokarmowego. Patologie będące wynikiem nadciśnienia wrotnego lub mogące do niego prowadzić przedstawiały się następująco: 1) rozpoznana marskość wątroby – 42 (10,7%), 2) guzy jamy brzusznej, w tym zmiany przerzutowe wątroby – 25 (6,4%), 3) stwierdzone w przeszłości żyłaki przełyku – 14 (3,6%), 4) alkoholowe uszkodzenie wątroby – 12 (3,1%), 5) WZW – 5 (1,3%) (ryc. 1).

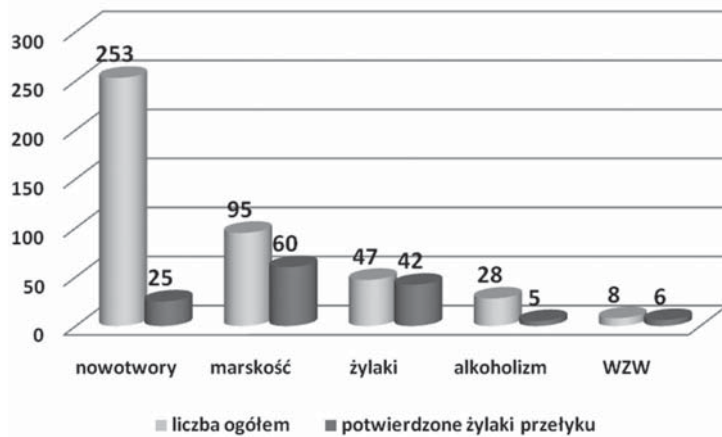
Spośród badanych krwawiących do przewodu pokarmowego jedynie u 48 stwierdzono żyłaki przełyku (12,3%). U wszystkich 14 pacjentów ze stwierdzanymi w przeszłości żyłakami przełyku potwierdzono ich obecność (100%), 4 z 5 badanych z WZW krwawiło z żyłaków (80%), u 27 osób z marskością wątroby ujawniono je po raz pierwszy (64,3%), 3 na 12 alkoholików rozwinęło cechy nadciśnienia wrotnego (25%), podobnie u osób z chorobą nowotworową (6 z 25 badanych – 24%) (ryc. 2).



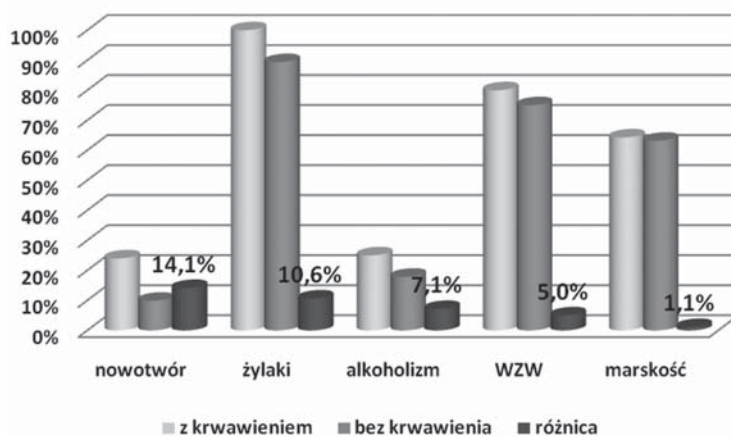
Rycina 1. Rozkład chorób będących przyczyną nadciśnienia wrotnego



Rycina 2. Żyłaki przełyku u osób z krwawieniem do przewodu pokarmowego



Rycina 3. Żylaki przełyku wśród wszystkich badanych



Rycina 4. Różnice u osób z ryzykiem nadciśnienia wrotnego grupy ogólnej i badanych z krwawieniem

Przeanalizowano także częstość żylaków przełyku u osób z czynnikami ryzyka nadciśnienia wrotnego, bez powiązania z krwawieniem do przewodu pokarmowego. Spośród 253 osób z guzami u 25 (9,9%) stwierdzono obecność żylaków, na 95 badanych z marskością wątroby 60 miało żylaki przełyku lub dna żołądka (63,2%), potwierdzono ich obecność w 89,4% u osób mających w przeszłości stwierdzone żylaki (42 spośród 47), wysoki odsetek uwidoczniomych żylaków (75%) stwierdzono u chorych na WZW (6 z 8 badanych), a u alkoholików 5 z 28 rozwinęło cechy krążenia obocznego (17,9%) (ryc. 3).

Porównując obie grupy osób z czynnikami ryzyka nadciśnienia wrotnego, okazuje się, że wśród badanych z towarzyszącym krwawieniem do przewodu pokarmowego żylaki przełyku ujawniono częściej niż u osób bez krwawienia. Największą różnicę uwidoczniomych żylaków ujawniono u pacjentów nowotworowych (14,1%), następnie u osób z rozpoznanymi w przeszłości żylakami przełyku (10,6%), alkoholików (7,1%) oraz chorych z zapaleniami wątroby (5%). Najmniejszą różnicę (1,1%) ujawniono u osób z marską wątrobą – żylaki stwierdzono

u 64,3% pacjentów z krwawieniem i 63,2% bez krwawienia (ryc. 4).

Dyskusja

Odsetek uwidoczniomych w trakcie gastrokopii żylaków przełyku pokrywa się z danymi światowymi. Dotyczy to zwłaszcza rozpoznań u chorych z marskością wątroby. Ważne jest, by móc szybko określić stopień zaawansowania choroby i ocenić ryzyko zagrażającego krwawienia do przewodu pokarmowego. Idealnym narzędziem diagnostycznym wydaje się być gastroscopia, za pomocą której nie tylko obrazuje się poszerzone naczynia żyłne przełyku i dna żołądka, ale można określić ich wielkość, przebieg, stopień wpuklenia się do światła przewodu pokarmowego oraz uwidocznienie tzw. znamiona zagrażającego krwawienia, co warunkuje dalsze postępowanie terapeutyczne. Pamiętając, że w chwili rozpoznania marskości wątroby u około połowy pacjentów stwierdza się żylaki przełyku, gastroscopia powinna być jednym z pierwszych badań w ocenie stanu choroby, zwłaszcza, że – jak

pokazała przeprowadzona analiza – krwawienie z żylaków może być pierwszym objawem dekompensacji niewydolnej wątroby. Poza wizualizacją ogromną zaletą endoskopii jest możliwość wdrożenia natychmiastowej terapii w przypadku krwotoku, co u pacjentów z marską wątrobą zdarza się niezwykle często.

Wnioski

1. Krwawienie z żylaków przełyku może być pierwszą oznaką dekompensacji marskiej wątroby.
2. Wśród osób z klinicznymi objawami krwawienia z przewodu pokarmowego żylaki przełyku stwierdza się częściej niż w populacji ogólnej.
3. Nadużywanie napojów alkoholowych potęguje możliwość krwawienia z żylaków przełyku.

Piśmiennictwo

1. Szczeklik A, i wsp. *Choroby wewnętrzne*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2005.
2. Yamada T, Hasler WL, Inadomi JM, i wsp. *Podręcznik gastroenterologii*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2006.
3. Floch MH, Floch NR, Kowdley KV, et al. *Gastroenterologia Nettera*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2010.

Adres do korespondencji:

Lek. Mariusz Miśkiewicz

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a, Blok F

02-097 Warszawa

Tel.: 22 599-21-90

E-mail: miskiewicz.mariusz@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wpływ reklam na zakup leków bez recepty przez osoby powyżej 60. roku życia**Effect of advertising on the purchase of medicines without prescription by people over sixty years old**BOŻENA MROCZEK^{1, A, C-F}, ALEKSANDRA WITSANKO^{2, A-F}, ELŻBIETA GROCHANS^{3, A, G}, IWONA ROTTER^{1, F}, MARIA JASIŃSKA^{1, B, F}, ANNA JURCZAK^{3, C}, KATARZYNA ŻUŁTAK-BĄCZKOWSKA^{1, E}¹ Zakład Zdrowia Publicznego Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
Kierownik: dr hab. n. med. Beata Karakiewicz, prof. nadzw. PUM² Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Akademickiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu
Ordynator: prof. dr hab. med. Andrzej Kübler³ Samodzielna Pracownia Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
Kierownik: dr n. med. Elżbieta Grochans**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy**Streszczenie** **Cel pracy.** Określenie wpływu reklamy na zakup leków bez recepty i ich stosowanie przez osoby powyżej 60 lat.**Materiał i metody.** Zastosowano metodę wywiadu w oparciu o autorski kwestionariusz. Badani to 84 osoby (kobiety – 64%, mężczyźni – 36%), mieszkańcy Gdańska, Szczecina i powiatu ząbkowickiego. Najczęściej zgłaszano choroby układu krążenia (22%) oraz układu ruchu (17%).**Wyniki.** 25% badanych przy zakupie i stosowaniu leku OTC kieruje się reklamą – największy wpływ wywiera reklama telewizyjna (38%). Najczęściej kupowano leki z grupy NLPZ – 71% badanych, bez względu na sytuację materialną. Na zakup OTC badani przeznaczają miesięcznie około 50 zł.**Wnioski.** 1. Najczęściej kupowano leki przeciwbólowe, a ich stosowanie jest związane z codziennym odczuwaniem bólu ograniczającego aktywność fizyczną. 2. Wiarygodnym źródłem informacji o lekach OTC jest opinia lekarza rodzinnego i farmaceuty oraz reklama telewizyjna.**Słowa kluczowe:** OTC, reklama, osoby starsze, lekarz rodzinny.**Summary** **Objectives.** The aim of this study was to determine the effect of advertisements on purchase of OTC drugs and their use by persons 60 year old and over.**Material and methods.** The method was based on the interview questionnaire. The subjects were $n = 84$ over 60 years (female – 64%, male – 36%) residents of Gdańsk, Szczecin and ząbkowicki country. The most frequently reported were cardiovascular (22%) and musculoskeletal (17%) diseases.**Results.** Every fourth tested was guided by the advertising on the purchase and use of drugs without a prescription, most affected by television advertising (38%). Most frequently purchased were NSAID. 71% of respondents, because of financial situation, spent about 50 PLN monthly for OTC.**Conclusion.** 1. Most commonly purchased drugs were analgesics and their use was associated with pain limiting due to daily physical activity. 2. Credible source of information about OTC medicines was the opinion of GP and pharmacists, and television advertising.**Key words:** over-the-counter, advertising, older people, GP.

Wstęp

Zwiększająca się populacja osób starszych stała się grupą docelową reklam branży farmaceutycznej. Wzrost poziomu wiedzy ogólnej w obszarze zdrowia spowodował rozwój procesu samoleczenia, jako jednego z elementów samoopieki. Według WHO,

samoleczenie oznacza używanie leków w leczeniu chorób lub objawów rozpoznanych samodzielnie u siebie bądź w leczeniu wzajemnym [1, 2]. Stosowanie OTC w samoleczeniu stanowi problem w zdrowiu publicznym, ponieważ zmniejsza się nadzór medyczny nad ich stosowaniem [3]. Rozpowszechnione samoleczenie wymaga pełnej, rzetelnej informacji

o działaniu leków OTC, ich skutkach ubocznych, metodach samoleczenia dla pacjenta. Leki OTC powinny być dostępne wyłącznie w aptece, w celu zapewnienia nadzoru nad samoleczeniem choćby przez farmaceutę [4]. Rynek farmaceutyczny, w tym leków OTC (*over the counter*) dzieli się na dwie podstawowe grupy: leki sprzedawane bez recepty i produkty, które nie posiadają statusu leków [5].

Cel pracy

Celem pracy było ustalenie subiektywnej oceny wpływu reklamy na zakup leków bez recepty i ich stosowanie, a tym samym na kształtowanie zachowań zdrowotnych konsumentów powyżej 60. roku życia.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono techniką ankiety i wywiadu. W pytaniach zastosowano skalę Likerta, umożliwiającą określenie wpływu reklam poprzez stopniowanie opinii. Analizy wyników dokonano testem χ^2 w oparciu o pakiet statystyczny STATISTICA for Windows 9.0. Za istotne przyjęto prawdopodobieństwo $p < 0,05$.

Badani ($n = 84$) to mieszkańcy Gdańska, Szczecina oraz powiatu ząbkowickiego (woj. dolnośląskie) w wieku powyżej 60. roku życia. Spośród 84 osób 64% to kobiety, a 36% to mężczyźni. 52% to mieszkańcy miast, a 48% – wsi. Wśród badanych wykształcenie średnie miało 38% osób, wyższe – 26%, a podstawowe i zawodowe – 36%. Ponad połowa badanych (52%) oceniła swoją sytuację materialną jako dobrą, 12% – jako złą i bardzo złą.

Wyniki

Największą grupę badanych stanowiły osoby po 60. roku życia, cieszące się dobrym zdrowiem, które nie zgłaszały dolegliwości (25%). W następnej kolejności badani zgłaszali choroby układu krążenia (22%), układu kostno-stawowego (17%), nerwowego (13%) i oddechowego (10%). Z grupy OTC badani kupują leki przeciwbólowe (85,5%), przeciw przeziębieniu (82%), zwiększające odporność (55%), na problemy gastryczne (37%) – rzadziej suplementy diety (25%), poprawiające pamięć i koncentrację uwagi (15,5%) czy leki nasenne (15%). Leki przeciwbólowe są kupowane zawsze wtedy, gdy kończy się opakowanie (30%). Częściej są to kobiety (37%), mężczyźni kupują leki raz w miesiącu (30%) – różnice nie są istotne statystycznie ($p = 0,05$). Leki OTC są kupowane przez badanych wówczas, gdy się skończą, raz w miesiącu i w razie potrzeby. Statystycznie istotnie częściej leki przeciwbólowe kupują mieszkańcy miast ($p < 0,05$), a leki nasenne – kobiety ($p < 0,05$). 71,5% badanych wydaje miesięcznie na leki OTC do 50 zł – są to osoby z najniższymi dochodami.

Co dziesiąty badany wydaje do 100 i więcej złotych – częściej są to kobiety i mieszkańcy miast, z dobrą i bardzo dobrą sytuacją materialną.

Decyzję o zakupie i stosowaniu danego OTC podejmują badani najczęściej po zasięgnięciu opinii lekarza rodzinnego (39%), częściej są to kobiety i mieszkańcy miast – różnice nie są istotne statystycznie ($p > 0,05$). W następnej kolejności zasięgają opinii u farmaceuty (31%). Reklama wpływa na decyzje 7,2% badanych. Analizie poddano znaczenie informacji o lekach OTC pochodzącej z reklam w telewizji, radiu, Internecie, prasie i ekspozycji w sklepie. Wykazano istotnie statystyczną zależność między reklamą prasową a płcią męską ($p < 0,05$), oraz między ekspozycją w punkcie sprzedaży a mieszkańcami wsi ($p < 0,05$). Wpływ reklamy na zakup i stosowanie OTC dostrzega jedna czwarta badanych (25%) – częściej kobiety i mieszkańcy miast.

Dyskusja

Reklama leków musi dotyczyć leków dopuszczonych do obrotu na rynku Rzeczypospolitej Polskiej i nie może być sprzeczna z zatwierdzoną charakterystyką produktu leczniczego [6]. Ponad połowa badanych deklaruje, że reklama nie ma wpływu na zakup leków OTC lub wpływ ten jest niewielki. Podobne wyniki uzyskała Pączkowska [7]. Jak wykazała Chmiel-Perzyńska [5], aż dwie trzecie badanych jest przeciwnych wprowadzeniu zakazu emitowania reklam leków w telewizji, radiu i prasie, co wskazuje na korzystanie przez badanych z tych źródeł informacji o OTC. Podobnie farmaceuci dostrzegają znaczny wpływ przekazów medialnych na wzrost sprzedaży aktualnie reklamowanego produktu [8], co może świadczyć o tym, że badani nie są świadomi oddziaływania reklamy na nich. Najczęściej kupowanymi lekami przez osoby po 60. roku życia (co zostało potwierdzone w innych badaniach) są leki przeciwbólowe z grupy NLPZ, a ich przyjmowanie związane jest z codziennym odczuwaniem bólu [5, 9]. Badani przy wyborze OTC kierują się opinią lekarza rodzinnego, farmaceuty, rzadziej reklamą; w leku cenią skuteczność i spektrum stosowania [5]. Zapoznają się także z ulotką informacyjną o produkcie przed zastosowaniem po raz pierwszy, a najczęściej po wystąpieniu objawów niepożądanych.

Wnioski

1. Najczęściej kupowanymi lekami są leki przeciwbólowe, a ich stosowanie jest związane z codziennym odczuwaniem bólu ograniczającego codzienną aktywność.
2. Najbardziej wiarygodnym źródłem informacji o lekach jest opinia lekarza rodzinnego i farmaceuty oraz reklama telewizyjna.

Piśmiennictwo

1. Wdowiak L, Kapka L, Szymańska J. Zdrowie publiczne a samoleczenie. *Med Ogólna* 2009; 15(1): 93–104.
2. Rybus-Potepa E, Marczewski K. Samoleczenie – stare zagrożenia czy nowy świat pomocy dla pacjenta. *Zdr Publ* 2001; 111(1): 31–36.
3. Schmid B. The safety assessment of OTC products. *Arch Toxicol Suppl* 1995; 17: 305–311.
4. Brzozowska A, Szewczyński J. Kampania „Lek bezpieczny” – w interesie każdego pacjenta. *Farm Pol* 2006; 62(23): 1073–1074.
5. Chmiel-Perzyńska I, Derkacz M, Kowal A, Grywalska E. Rozpowszechnienie stosowania leków OTC w praktyce lekarza rodzinnego. *Fam Med Prim Care Rev* 2010; 12(3): 604–608.
6. Beck CH, Szczęśny R. *Reklama farmaceutyczna i pokrewna*. Warszawa: Wydawnictwo Ch. Beck; 2010.
7. Pączkowska M. *Korzystanie z leków i ich dostępność. Raport z badań – 2008*. Wydział Badań i Analiz Socjologicznych. [Dostęp on-line 20.08.2011; dostępny w World Web Wide: <http://beta.csioz.gov.pl/dostepnosc.htm>].
8. Mruk H, Michalin M. Leki w gospodarstwie domowym, wydatki, nowe trendy (internetowa apteka, internetowa recepta). *Polityka Zdrowotna IV* 2005; 6.
9. Rajska-Neumann A, Wieczorowska-Tobis K. Wielolekowość u starszych mieszkańców Poznania. *Gerontol Pol* 2004; 12(4): 201–204.

Adres do korespondencji:

Dr n. hum. Bożena Mroczek
Zakład Zdrowia Publicznego PUM
ul. Żołnierska 48
71-210 Szczecin
Tel.: 91 480-09-20
E-mail: b_mroczek@data.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Realizacja Programu Szczepień Ochronnych u dzieci z zastosowaniem szczepionek zalecanych w wybranej poradni medycyny rodzinnej

Realization of immunization schedule with recommended vaccines among children from one general practice

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A-F}, AGNIESZKA KOZERSKA^{2, A-E}, AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{1, A-E}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A-E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A-E}

¹ Katedra Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna w Łodzi, Wydział Zamiejscowy w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Sławomir Jędrzejczyk

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Program Szczepień Ochronnych (PSO) w Polsce składa się ze szczepień obowiązkowych, szczepień zalecanych oraz tzw. informacji uzupełniających. Zgodnie z obowiązującym prawem, lekarz ma obowiązek poinformowania pacjenta o szczepieniach zalecanych oraz wpisania tego do dokumentacji medycznej.

Cel pracy. Określenie, jak często w wybranej praktyce lekarza rodzinnego stosowane są szczepionki zalecane u dzieci w wieku 0–18 lat.

Materiał i metody. Dokonano analizy dokumentacji medycznej (kart uodpornienia) 492 dzieci i młodzieży w wieku 0–18 lat pozostających pod opieką Niepublicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej – Praktyki Lekarza Rodzinnego „Sanitas” w Legionowie. Obliczono liczbę pacjentów zaszczepionych z użyciem szczepionek zalecanych oraz ich odsetek w ogólnej populacji dzieci pozostających pod opieką poradni.

Wyniki. Spośród 492 pacjentów w wieku 0–18 lat przynajmniej jedno szczepienie zalecane wykonano u 366 dzieci, czyli 74,4%. Spośród szczepionek zalecanych najczęściej stosowana była szczepionka zawierająca acelularną komponentę krztuścową (41%).

Wnioski. Szczepienia zalecane są popularne i często stosowane u dzieci do 2. roku życia, natomiast ich rozpowszechnienie u dzieci starszych należy uznać za zbyt małe. Konieczne jest promowanie szczepień zalecanych wśród rodziców dzieci kilku- i kilkunastoletnich – zarówno przez lekarzy, jak i pielęgniarki.

Słowa kluczowe: program szczepień ochronnych, szczepienia zalecane, dzieci.

Summary Background. According to Polish law, physicians are obliged to inform patients about recommended vaccines and groove this information in medical documentation of the patient.

Objectives. The aim of the study was to learn how many patients aged 0–18 years from one chosen general practice in Legionowo are vaccinated at least with one recommended vaccine.

Material and methods. The authors analyzed medical documentation (vaccination cards) of 492 pediatric patients and calculated the proportion of those vaccinated with different recommended vaccines.

Results. In the study population, 75% of patients received at least one recommended vaccine, but most of them (41%) were children younger than 2 years who received DTPa vaccine instead DTPw vaccine.

Conclusions. Recommended vaccination should be more promoted among schoolchildren and adolescents. Physicians and nurses should be more involved into promotion recommended vaccines not only among infants but also among older children.

Key words: immunization schedule, recommended vaccines, children.

Wstęp

Program Szczepień Ochronnych (PSO) w Polsce składa się ze szczepień obowiązkowych, szczepień

zalecanych oraz tzw. informacji uzupełniających. Zgodnie z obowiązującym prawem, lekarz ma obowiązek poinformowania pacjenta o szczepieniach zalecanych oraz wpisania tego do dokumen-

Tabela 1. Liczba zaszczepionych dzieci z użyciem szczepionek zalecanych w zależności od ich wieku

Rok urodzenia dziecka	Szczepionka przeciw pneumokokom Prevenar	Szczepionka przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu A Havrix 720 Junior	Szczepionka przeciw meningokokom NeisVac C	Szczepionka przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu Fsmc-Immun	Szczepionka przeciw wirusowi brodawczaka ludzkiego Silgard	Szczepionka przeciw grypie Influvac, Vaxigrip	Szczepionka przeciw ospie wietrznej Varilrix	Szczepionka przeciw błonicy, tężcowi, krztuścowi bezkomórkowa InfanrixDTPa	Szczepionka przeciw błonicy, tężcowi, krztuścowi bezkomórkowa – poliomyelitis-haemophilus typ b Infanrix-IPV-Hib	Szczepionka przeciw błonicy, tężcowi, krztuścowi bezkomórkowa – poliomyelitis-haemophilus typ b WZW typu B Infanrix-hexa	Szczepionka przeciw Rotawirusowi Rotarix	Razem
1992	-	-	-	-	-	3	-	-	-	-	-	3
1993	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	1
1994	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
1995	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1
1996	-	-	2	1	3	1	-	-	-	-	-	1
1997	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-	-	2
1998	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	2
1999	-	2	1	1	-	2	-	-	-	-	-	6
2000	-	-	-	3	-	3	-	-	-	-	-	6
2001	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2
2002	-	1	1	1	-	-	2	6	4	-	-	15
2003	1	1	-	1	-	-	1	7	2	-	-	13
2004	3	-	1	-	-	-	1	4	8	-	-	17
2005	2	-	6	-	-	2	-	1	15	-	-	26
2006	10	-	2	-	-	-	2	3	17	1	-	35
2007	10	1	5	1	-	6	2	11	16	4	7	63
2008	13	-	2	-	-	2	2	8	14	13	9	63
2009	13	1	2	-	-	2	1	12	6	26	7	70
2010	3	-	-	-	-	-	-	11	6	10	3	33

Tabela 2. Rodzaje szczepionek zalecanych stosowanych u pacjentów w poradni

Lp.	Nazwa szczepionki	Liczba zaszczepionych dzieci	% wszystkich podanych szczepionek zalecanych
1	Szczepionka przeciw pneumokokom Prevenar/Prevenar 13	56	11,2
2	Szczepionka przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu A Havrix 720 Junior	9	1,8
3	Szczepionka przeciw meningokokom NeisVac C	25	5,0
4	Szczepionka przeciw kleszczowemu zapaleniu mózgu Fsme-Immun	8	1,6
5	Szczepionka przeciw wirusowi brodawczaka ludzkiego Silgard	3	0,6
6	Szczepionka przeciw grypie Influvac, Vaxigrip	23	4,7
7	Szczepionka przeciw ospie wietrznej Varilrix	11	2,2
8	Szczepionka przeciw błonicy, tężcowi, krztuścowi bezkomórkowa InfanrixDTPa	63	12,6
9	Szczepionka przeciw błonicy, tężcowi, krztuścowi bezkomórkowa – <i>poliomyelitis haemophilus</i> typ b Infanrix-IPV-Hib	88	17,6
10	Szczepionka przeciw błonicy, tężcowi, krztuścowi bezkomórkowa – <i>poliomyelitis haemophilus</i> typ b WZW typu B Infanrixhexa	54	10,8
11	Szczepionka przeciw rotawirusowi Rotarix	26	5,2
	Razem:	366	74,4

tacji medycznej [1, 2]. Do szczepień zalecanych do wykonywania u zdrowych dzieci zaliczane są szczepienia przeciw: zakażeniom rotawirusowym, pneumokokowym, meningokokowym, ospie wietrznej, wirusowemu zapaleniu wątroby typu A, grypie, zakażeniom wywołanym przez wirus brodawczaka ludzkiego (HPV) i odkleszczowemu zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych. W ramach szczepień zalecanych możliwa jest także zamiana (na koszt rodziców) bezpłatnej szczepionki przeciw tężcowi, błonicy i krztuścowi z pełnokomórkową komponentą krztuścową (DTPw) na szczepionkę z celularną komponentą krztuścową (DTPa), także skojarzoną ze szczepionką przeciw zakażeniom wywołanym przez *Haemophilus influenzae* (HiB) i poliomyelitis (szczepionka typu „pięć w jednym” lub dodatkowo jeszcze ze szczepionką przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B – typu „sześć w jednym”) [3].

Cel pracy

Celem pracy było określenie, jak często w wybranej praktyce lekarza rodzinnego stosowane są szczepionki zalecane u dzieci w wieku 0–18 lat.

Materiał i metody

Dokonano analizy dokumentacji medycznej (kart uodpornienia) 492 dzieci i młodzieży w wieku 0–18 lat pozostających pod opieką Niepublicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej – Praktyki Lekarza Rodzinnego „Sanitas” w Legionowie. Analizowano karty uodpornienia dzieci urodzonych w latach 1992–2010. Obliczono liczbę zaszczepionych pacjentów z użyciem szczepionek zalecanych oraz ich odsetek w ogólnej populacji dzieci pozostających pod opieką poradni.

Wyniki

Spośród 492 pacjentów w wieku 0–18 lat przynajmniej jedno szczepienie zalecane wykonano u 366 dzieci, czyli 74,4% (tab. 1). Szczepienia zalecane rzadko były stosowane u dzieci w wieku powyżej 8. roku życia, częściej u dzieci urodzonych po 2002 r. Spośród szczepionek zalecanych najczęściej stosowana była szczepionka zawierająca acelularną komponentę krztuścową (tab. 2).

Dyskusja

Przedstawiona proporcja dzieci, która w wybranej poradni lekarza rodzinnego otrzymała przynajmniej jedno szczepienie zalecane – blisko 75% pacjentów – wydawać by się mogła wysoka, jednak należy zwrócić uwagę, że w badanej populacji przeważały dzieci do 5. roku życia, a najczęściej szczepione z użyciem szczepionek zalecanych były dzieci do 2. roku życia. Najczęściej więc rodzice decydowali jedynie o zamianie obowiązkowej szczepionki DTPw na szczepionkę DTPa, a nie o rozszerzeniu PSO o szczepionki, które zapobiegają kolejnym chorobom zakaźnym. Szczepienie przeciw zakażeniom rotawirusowym wykonano jedynie u 5% niemowląt, przeciw zakażeniom wywołanym przez *Streptococcus pneumoniae* –

u 11% dzieci. Rzadko stosowane były też szczepienia przeciw *Neisseria meningitidis* i grypie (5%) oraz wirusowemu zapaleniu wątroby typu A i ospie wietrznej (2%). Pojedyncze dziewczynki zaszczepiono przeciw zakażeniom wywołanym przez wirus brodawczaka ludzkiego (HPV).

Wnioski

Szczepienia zalecane są popularne i często stosowane u dzieci do 2. roku życia, natomiast ich rozpowszechnienie u dzieci starszych należy uznać za zbyt małe. Konieczne jest promowanie szczepień zalecanych wśród rodziców dzieci kilku- i kilkunastoletnich – zarówno przez lekarzy, jak i pielęgniarki.

Piśmiennictwo

1. Mrożek-Budzyn D. *Organizacja szczepień w Polsce*. W: *Wakcynologia praktyczna*. Alfa-medica Press: Bielsko-Biała; 2009: 40–43.
2. Ustawa o zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi z dnia 5 grudnia 2008 r. www.mz.gov.pl.
3. Grzesiowski P. Prawne i organizacyjne aspekty szczepień ochronnych. *Przew Lek* 2010; 5: 34–37.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a, Blok F

04-057 Warszawa

Tel. 22 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Postrzeżenie i wiedza na temat szczepień przeciw krztuścowi u rodziców dzieci i młodzieży w wieku 0–18 lat**Perception and knowledge about vaccination against pertussis among parents of children and adolescents aged 0–18 years**

ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A-E}, ANNA PIETRASZEWSKA^{2, A-E}, AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{1, A-E}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, A-E}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, A-E}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna w Łodzi, Wydział Zamiejscowy w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Sławomir Jędrzejczyk

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Epidemiologia zachorowań na krztusiec w Polsce, jak i w innych krajach rozwiniętych zmieniła się w ciągu ostatnich dziesięcioleci – obecnie na krztusiec chorują najczęściej młodzież i osoby dorosłe, co wynika m.in. z zanikania odporności poszczepiennej, która utrzymuje się jedynie 6–14 lat. Aktualna sytuacja epidemiologiczna wskazuje na potrzebę wykonywania dawek przypominających szczepienia przeciw krztuścowi u nastolatków i/lub osób dorosłych z użyciem szczepionek o zmniejszonej dawce antygenów krztuścowych, toksoidu błoniczego i tężcowego (Tdpa).

Cel pracy. Poznanie stanu wiedzy i postrzeżenia szczepień przeciw krztuścowi w populacji rodziców dzieci w wieku 0–18 lat.

Materiał i metody. Przeprowadzono ankietę wśród rodziców dzieci w wieku 0–18 lat będących pacjentami poradni lekarza rodzinnego w Otrębusach. Zgodę na udział w badaniu wyraziło 119 rodziców: 111 matek i 8 ojców. 90% rodziców było w wieku poniżej 40. roku życia, 13% (tj. 16 osób) z nich miało dzieci w wieku do 1. roku życia.

Wyniki. 86% rodziców zadeklarowało, iż nie posiada wiedzy na temat strategii kokonowej szczepień przeciw krztuścowi. 61% respondentów przypuszczało lub zgadzało się z opinią, że szczepienia dorosłych mogą chronić przed zachorowaniem dzieci. 9% ankietowanych uzyskało od lekarza pierwszego kontaktu informację o możliwości szczepienia przeciw krztuścowi u młodzieży i osób dorosłych. Tylko jedna matka podała, że została zaszczepiona przeciw krztuścowi, bo chciała chronić przed zakażeniem swoje dziecko. 85% rodziców zadeklarowało, iż chciałoby uzyskać informacje o strategii kokonowej szczepień ochronnych. 81% rodziców uznało, że lekarze są za mało zaangażowani w informowanie pacjentów o możliwościach szczepień, w tym realizacji strategii kokonowej.

Wnioski. Stan wiedzy rodziców o szczepieniach przeciw krztuścowi u młodzieży i osób dorosłych jest bardzo niezadowolający. Rodzice oczekują takich informacji od lekarza, w związku z tym konieczne jest większe zaangażowanie pracowników medycznych w promowanie szczepień przeciw krztuścowi i strategii kokonowej szczepień ochronnych wśród pacjentów.

Słowa kluczowe: szczepienie, krztusiec, dorośli, strategia kokonowa.

Summary Background. In the last decades, an increase in reported incidence of pertussis has been observed in many countries, including Poland. Currently pertussis is increasingly reported in older children, adolescents and adults.

Objectives. The main goal of the study was to learn perception and knowledge concerning pertussis vaccination among parents of children and adolescents aged 0–18 years.

Material and methods. The self fulfilled survey with questions concerning pertussis vaccination was handed among patients (parents of children) of one of primary care clinics. 119 persons participated in the survey, most of them (90%) younger than 40 years old, 16 (13%) of them were parents of infants younger than 1 year.

Results. 85% of responders declared they did not have enough knowledge concerning either pertussis vaccination among adults and adolescents or cocoon strategy of vaccinations but they would be very interested in such knowledge. Only 9% of parents received any kind of information about adult pertussis vaccination and cocoon strategy from general practitioner or another medical professional. Only one mother of an infant younger than 12 months was vaccinated against pertussis with Tdpa vaccine. 81% of responders expressed their opinion that medical professionals are not enough involved in promotion of pertussis vaccination among adults and adolescents. 90% of parents declared that the physician was the main source of knowledge in the field of vaccinations.

Conclusions. Present data showed that parent's knowledge concerning pertussis vaccination among adults and teenagers and cocoon strategy is very low. More educational activities in this field should be strongly recommended. General practitioners and other specialists should increase promotion of pertussis vaccination with Tdpa vaccines among their patients.

Key words: pertussis, vaccine, adults, cocoon strategy.

Wstęp

Epidemiologia zachorowań na krztusiec w Polsce, jak i w innych krajach rozwiniętych zmieniła się w ciągu ostatnich dziesięcioleci – obecnie na krztusiec chorują najczęściej młodzież i osoby dorosłe, co wynika m.in. z zanikania odporności poszczepiennej, która utrzymuje się jedynie 6–14 lat [1]. Aktualna sytuacja epidemiologiczna wskazuje na potrzebę wykonywania dawek przypominających szczepienia przeciw krztuścowi u nastolatków i/lub osób dorosłych z użyciem szczepionek o zmniejszonej dawce antygenów krztuścowych, toksoidu błoniczego i tężcowego (Tdpa) [2]. Szczepienia młodzieży i dorosłych chronią ponadto, w ramach tzw. strategii kokonowej, nieuodpornione noworodki i niemowlęta [3].

Cel pracy

Celem niniejszej pracy było poznanie stanu wiedzy i postrzegania szczepień przeciw krztuścowi w populacji rodziców dzieci w wieku 0–18 lat.

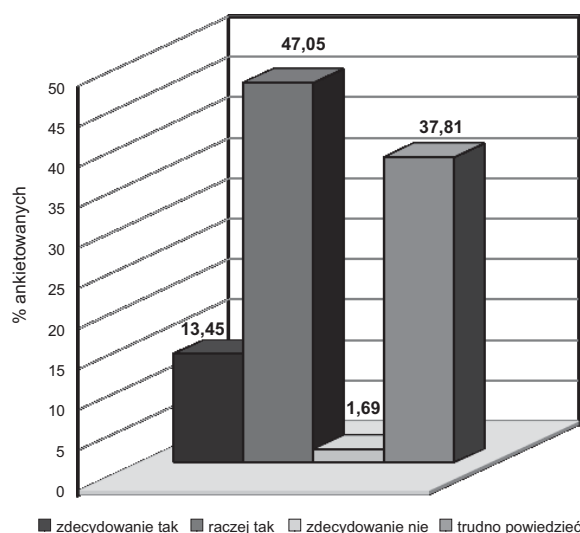
Materiał i metoda

Przeprowadzono ankietę wśród rodziców dzieci w wieku 0–18 lat będących pacjentami poradni lekarza rodzinnego w Otrębusach. Autorski kwestionariusz badawczy zawierał pytania dotyczące danych demograficznych, a także szczepień przeciw krztuścowi i strategii kokonowej szczepień ochronnych. Zgodę na udział w badaniu wyraziło 119 rodziców: 111 matek i 8 ojców. 90% rodziców było w wieku poniżej 40. roku życia, 13% (tj. 16 osób) z nich miało dzieci w wieku do 1. roku życia.

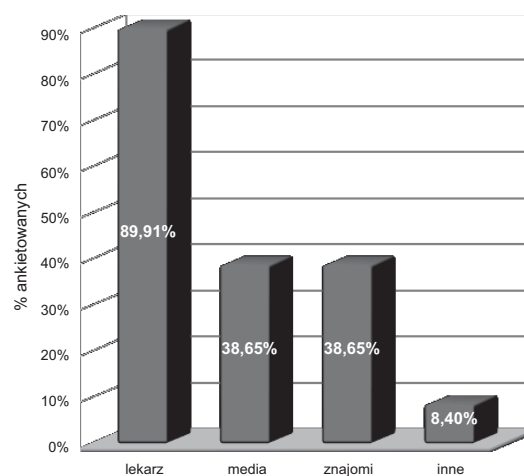
Wyniki

86% rodziców zadeklarowało, iż nie posiada wiedzy na temat strategii kokonowej szczepień przeciw krztuścowi. 61% respondentów przypuszczało lub zgadzało się z opinią, że szczepienia dorosłych mogą chronić przed zachorowaniem dzieci (ryc. 1).

9% ankietowanych uzyskało od lekarza pierwszego kontaktu informację o możliwości szczepienia przeciw krztuścowi u młodzieży i osób dorosłych. Tylko jedna matka podała, że została zaszczepiona przeciw krztuścowi, bo chciała chronić przed zakażeniem swoje dziecko. 85% rodziców zadeklarowało, iż chciałoby uzyskać informacje o strategii kokonowej szczepień ochronnych. 81% uznało, że lekarze są za mało zaangażowani w informowanie



Rycina 1. Struktura odpowiedzi respondentów na pytanie „Czy szczepienia dorosłych mogą chronić przed zachorowaniem dzieci?”



Rycina 2. Źródła wiedzy rodziców o szczepieniach przeciw krztuścowi i strategii kokonowej szczepień ochronnych

pacjentów o możliwościach szczepień, w tym realizacji strategii kokonowej. 90% osób stwierdziło, że głównym i wiarygodnym źródłem informacji o szczepieniach dla nich jest lekarz (ryc. 2).

Dyskusja

Wyniki pracy po raz kolejny dostarczają dowodów na zainteresowanie pacjentów szczepieniami ochronnymi u osób dorosłych, co jest zgodne z poprzednio publikowanymi wynikami prac własnych [4]. Nadal głównym i wiarygodnym źródłem informacji na temat czynnej profilaktyki chorób zakaźnych dla pacjentów pozostaje lekarz. Jest to pozytywne zjawisko, zwłaszcza w dobie pojawiających się nieprawdziwych informacji na temat szczepień ochronnych w Internecie oraz nasilonych działań tzw. ruchów antyszczepionkowych. W świetle uzyskanych danych ważne jest, aby lekarz posiadał aktualną wiedzę na temat szczepień i umiał przekonać pacjenta o ich zaletach, a także, by umiał w sposób kompetentny rozmawiać ze swoimi podopiecznymi o ewentualnych wątpliwościach związanych ze szczepieniami. Tematyka szczepień przeciw krztuścowi u młodzieży i osób dorosłych jest pewnym *novum*. Stan wiedzy rodziców dzieci i młodzieży wieku 0–18 lat na ten temat jest zdecydowanie niewystarczający. Podobna negatywna obserwacja dotyczy także strategii kokonowej szczepień ochronnych. Warto zauważyć, że wśród respondentów było aż 16% rodziców mających dzieci do 1. roku życia, a zgodnie z zaleceniami polskimi i amerykańskimi są to potencjalne osoby, które mogą i powinny być zaszczepione przeciw krztuścowi z użyciem szczepionki Tdpa w ramach

realizacji strategii kokonowej – z przedstawionych wyżej danych wynika, że zaszczepiła się tylko jedna osoba. Strategia kokonowa szczepień ochronnych polega na szczepieniu osób z najbliższego otoczenia pacjenta, który jest wrażliwy na zachorowanie, ale nie może być zaszczepiony z powodu np. współistniejącej choroby stanowiącej przeciwskazanie do szczepienia lub zbyt młodego wieku. Warto zaznaczyć, że niemowlęta do 6. miesiąca życia stanowią, obok młodzieży i osób dorosłych, drugą grupę wiekową, w której obecnie zachorowania na krztusiec występują stosunkowo często. Wynika to z faktu, iż w tym wieku nie uzyskuje się pełnej ochrony przeciw krztuścowi (ze względu na często nieuzasadnione merytorycznie odrzucanie szczepień lub zwalnianie ze szczepień). Amerykański Komitet Doradczy ds. Szczepień (ACIP), jak i polscy eksperci zalecają szczepienia osób dorosłych spodziewających się kontaktu z niemowlętami w wieku do 12. miesiąca życia najpóźniej 2 tygodnie przed spodziewanym kontaktem w ramach strategii kokonowej szczepień [5, 6].

Wnioski

Stan wiedzy rodziców o szczepieniach przeciw krztuścowi u młodzieży i osób dorosłych jest bardzo niezadowolający. Rodzice oczekują takich informacji od lekarza, w związku z tym konieczne jest większe zaangażowanie pracowników medycznych w promowanie szczepień przeciw krztuścowi i strategii kokonowej szczepień ochronnych wśród pacjentów.

Piśmiennictwo

1. Crowcroft NS, Pebody R. Recent development in pertussis. *Lancet* 2006; 367: 1926–1936.
2. Rothstein E, Edwards K. Health burden of pertussis in adolescents and adults. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24(5): 544–547.
3. McIntyre P. Pertussis review of epidemiology, diagnosis, management and prevention. *Paediatr Resp Rev* 2008; 9: 201–212.
4. Topczewska-Cabanek A, Nitsch-Osuch A, Gyrczuk E, Wardyn K. Wiedza i opinia studentów IV roku medycyny na temat „strategii kokonowej” – badanie ankietowe. *Fam Med Primar Care Rev* 2011; 13(3): 517–520.
5. Prevention of pertussis among adolescents: recommendations for use of tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid, and acellular pertussis (Tdap) vaccine. *Pediatrics* 2007; 117: 965–978.
6. Broder KR, Cortese MM, Iskander JK, et al. Preventing tetanus, diphtheria, and pertussis among adolescents: use of tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid and acellular pertussis vaccines recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep* 2006 Mar 24; 55 (RR-3): 1–34.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aneta Nitsch-Osuch

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM

ul. Banacha 1a, Blok F

02-097 Warszawa

Tel.: 22 599-21-90

E-mail: anitsch@amwaw.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Narażenie kobiet w ciąży na dym tytoniowy – badania porównawcze w odstępie 5-letnim (2005 i 2010 r.)**Exposure of pregnant women to tobacco smoke in 5 year span – comparative research (2005 and 2010)**

IWONA PIROGOWICZ^{1, A-G}, ANNA GRYBOŚ-JAGIELSKA^{2, B, D}, MATEUSZ PATYK^{B-D}, PAWEŁ POPECKI^{3, B-D}, AGNIESZKA PIROGOWICZ^{4, C-G}

¹ Katedra i Zakład Higieny Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Krystyna Pawlas

² I Katedra Ginekologii i Położnictwa Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Karmowski

³ Studenckie Koło Naukowe Promocji Zdrowia i Profilaktyki Chorób przy Katedrze Higieny Akademii Medycznej Wrocław

Opiekun Koła: dr n. med. Iwona Pirogowicz

⁴ Studenckie Koło Naukowe Szkoły Wyższej Psychologii Społecznej we Wrocławiu

Opiekun Koła: dr Agata Gąsiorowska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Badania przeprowadzono ze względu na częstość nałogu palenia tytoniu przez kobiety, niestety także w czasie ciąży. Kontynuacją nałogu lub palenie bierne wpływa na stan metabolizmu płodu i może rzutować na zdrowie noworodka, a także jego dalszy rozwój.

Materiał i metody. Badaniami objęto 328 kobiet w ciąży hospitalizowanych na oddziale patologii ciąży i z oddziałów porodowych. U wszystkich pacjentek przeprowadzono badania w dwóch etapach: 1) ankieta dotycząca nałogu palenia lub narażenie na dym tytoniowy, 2) pomiar tlenku węgla w powietrzu wydychanym. Pomiar stężenia tlenku węgla w powietrzu wydychanym wykonano za pomocą miernika Mikro. W analizie statystycznej użyto testu t-Studenta do obliczenia istotności statystycznej porównując dwie grupy palących pacjentek. Grupę G1 stanowiło 166 pacjentek przebadanych w 2005 r., grupę G2 stanowiły 162 pacjentki przebadane w 2010 r.

Wyniki. Wykazano, że ponad 35% młodych kobiet deklaruje, że paliło papierosy przed ciążą, około 13% paliło papierosy w czasie ciąży – przez cały jej czas trwania, a kolejne 20% było narażonych na palenie bierne. Porównanie grup palących pacjentek wykazało przy poziomie istotności statystycznej $p \geq 0,05$, że problem zarówno biernego, jak i czynnego palenia tytoniu jest nadal aktualny i nie stwierdza się zmniejszenia tendencji narażenia na dym tytoniowy w czasie ciąży.

Wnioski. Analiza porównawcza badanych grup kobiet w ciąży w latach 2005 i 2010 nie wykazała tendencji spadkowych dotyczących częstości nałogu palenia, co jest bardzo negatywną obserwacją.

Słowa kluczowe: ciąża, bierne palenie tytoniu, czynne palenie tytoniu, noworodek, edukacja.

Summary **Background.** The study was conducted due to the incidence of tobacco consumption by women, unfortunately, also during pregnancy. Continuation of the addiction or passive smoking affects the metabolic status of the fetus and may affect the health of the newborn as well as its further development.

Material and methods. The study included 328 pregnant women hospitalized in the department of pathology of pregnancy and obstetric wards. In all patients, studies were performed in two stages: 1) survey on smoking cessation, or exposure to tobacco smoke, 2) measurement of carbon monoxide in expired air. Measurement of carbon monoxide concentrations in expired air was performed using a micrometer. Statistical analysis used Student's t-test to calculate statistical significance when comparing two groups of patients smoking. G1 group – 166 patients was surveyed in 2005 and G2 group – accounted for 162 patients tested in 2010.

Results. It was shown that over 35% of young women declare that they smoked cigarettes prior to pregnancy, about 13% smoke cigarettes in pregnancy – throughout its duration, and another 20% were exposed to passive smoking. Comparison of smoking groups of patients showed a level of statistical significance at $p \geq 0.05$, that the problem of both passive and active smoking is still present and there is no evidence of the trend to reduce exposure to tobacco smoke during pregnancy.

Conclusions. Comparative analysis of the study groups of pregnant women between 2005 and 2010 showed no downward trend for the frequency of smoking which is a very negative observation.

Key words: pregnancy, passive tobacco smoking, effective tobacco smoking, infant, education.

Wstęp

Rozpowszechnienie uzależnienia od tytoniu, wielokrotnie będące tematem badań epidemiologicznych i klinicznych, prowadzi do bardzo niekorzystnych konsekwencji – chorób odtytoniowych i niestety do zgonów, często ludzi w wieku produkcyjnym, aktywnych zawodowo [1]. W tabeli 1 za badaniami ciągle uaktualnianymi, przedstawiono liczbę utraconych lat w grupach wiekowych – czyli przedwczesne zgony u mężczyzn i kobiet z powodu chorób odtytoniowych.

Niestety problem narażenia na dym tytoniowy jest zauważalny także w grupie kobiet w ciąży, gdzie obserwujemy kontynuację nałogu lub narażenie środowiskowe – palenie bierne [2–4]. Zarówno w jednej, jak i drugiej sytuacji wiąże się to z niekorzystnym wpływem na stan metabolizmu płodu i może rzutować na zdrowie noworodka, a także jego dalszy rozwój [5–7]. Uzależnienie od tytoniu w czasie ciąży czasami jest tak znaczne, że sugeruje się leczenie nałogu [8]. W przypadku narażenia na palenie bierne konieczne jest egzekwowanie zakazu palenia w otoczeniu przyszłej matki, ale to wiąże się z edukacją prozdrowotną społeczeństwa i asertywnym podejściem w ogóle do społecznego przyzwolenia do tego nałogu. Niestety często zauważa się tolerancję wobec palenia tytoniu przez kobiety w ciąży i w ich otoczeniu – co jednoznacznie należy uznać za naganne.

Materiał i metody

Badaniami objęto 328 kobiet w ciąży hospitalizowanych na oddziale patologii ciąży i z oddziałów porodowych. U wszystkich pacjentek przeprowadzono badania w dwóch etapach: 1) ankieta dotycząca nałogu palenia lub narażenia na dym tytoniowy, 2) pomiar tlenu węgla w powietrzu wydychanym. Wydychany CO może być użyty jako biochemiczny marker statusu palenia i daje obiektywny obraz narażenia na dym tytoniowy. Pomiar stężenia tlenu węgla w powietrzu wydychanym wykonano za pomocą miernika Mikro CO. Umożliwia on również pomiar stężenia karboksyHb – automatycznie wyliczany przez urządzenie, co pozwala na zakwalifikowanie do osób

Tabela 1. Statystyka liczby lat utraconego życia z powodu zgonów na choroby odtytoniowe [1]

Wiek	Zgony w mln/ /rok (mężczyźni/ kobiety)	Średnia liczba lat utraconego życia
35–69	2,5/1,4	22 lata
Powyżej 70	2,9/4	8 lat

niepalących, palących mało lub palących dużo. W analizie statystycznej użyto testu *t*-Studenta do obliczenia istotności statystycznej porównując dwie grupy palących pacjentek. Grupę G1 stanowiło 166 pacjentek przebadanych w 2005 r.; grupę G2 stanowiły 162 pacjentki przebadane w 2010 r.

Wyniki

Wykazano, że ponad 35% młodych kobiet deklaruje, że paliło papierosy przed ciążą, poniżej 15% pali papierosy w czasie ciąży – przez cały jej czas trwania, a kolejnych około 20% jest narażonych na palenie bierne. Grupa deklarujących rzucenie palenia tytoniu po dowiedzeniu się o ciążę jest co prawda duża, ale niestety nie są to wszystkie kobiety palące przed zajściem w ciążę (tab. 2). Porównanie grup palących pacjentek wykazało przy poziomie istotności statystycznej $p \geq 0,05$, że problem zarówno biernego, jak i czynnego palenia tytoniu jest nadal aktualny i nie stwierdza się zmniejszenia tendencji narażenia na dym tytoniowy w czasie ciąży. Również porównywalna jest średnia ilość CO w wydychanym powietrzu u kobiet w obu analizowanych grupach (tab. 3). Co również świadczy, że świadomość prozdrowotna jest jeszcze daleko niewystarczająca i powinno to stanowić istotną przesłankę do działania.

Wnioski

1. Niestety ponad 30% badanych kobiet deklaruje palenie tytoniu.

Tabela 2. Zestawienie badanych grup kobiet w ciąży G1 i G2 w aspekcie ekspozycji na dym tytoniowy

Narażenie na dym tytoniowy	Pacjentki z grupy G1 (2005 r.) <i>n</i> = 166	Pacjentki z grupy G2 (2010 r.) <i>n</i> = 162	Wartość <i>n</i>
Palenie przed ciążą	38%	32%	$p > 0,05$
Palenie przez całą ciążę	15%	12%	$p > 0,05$
Rzucenie nałogu po stwierdzeniu ciąży	85%	82%	$p > 0,05$
Bierne palenie tytoniu	22%	20%	$p > 0,0$

Tabela 3. Średnie wartości stężeń CO w wydychanym powietrzu w badanych grupach kobiet w ciąży G1 i G2

CO w wydychanym powietrzu w ppm i klasyfikacja	Pacjentki z grupy G1	Pacjentki z grupy G2	Wartość p
0–5 (niepalące)	1,95	1,77	$p > 0,05$
6–10 (mało palące)	3,30	3,59	$p > 0,05$
> 11 (dużo palące)	11,7	12,5	$p > 0,05$

- Przestaje palić tytoń ponad 80% kobiet dowiadując się o ciąży.
- Kontynuuje nałóg palenia tytoniu około 15% ciężarnych, co ewidentnie wiąże się z niekorzystną oceną stanu noworodków.
- Ponad 20% kobiet w ciąży jest narażonych na bierne palenie.
- Nie stwierdzono niestety tendencji spadkowych w okresie 5 lat porównywanych badań w narażeniu na dym tytoniowy kobiet w ciąży – co jest obserwacją bardzo negatywną.

Piśmiennictwo

- Peto R, Lopez A, Boreham J, et al. *Mortality from smoking in developed countries 1950–2000*. 2nd edition, revised June 2006. Available from URL: <http://www.deathsfromsmoking.net>.
- Chetwynd J. Some characteristics of women smokers. *NZ Med J* 1986; 99: 14–17.
- Pirogowicz I, Pomorski M, Jeżowiecka M, i wsp. Badanie porównawcze narażenia kobiet ciężarnych na dym tytoniowy: Polska–Meksyk. *Przeł Lek* 2004; 61: 1020–1023.
- Pirogowicz I, Pomorski M, Jeżowiecka M, i wsp. Czynne i bierne narażenie kobiet ciężarnych na dym tytoniowy – padanie dwuośrodkowe. *Przeł Lek* 2004; 61: 1016–1019.
- Guzikowski W, Pirogowicz I. Wpływ palenia tytoniu przez kobiety ciężarne na masę urodzeniową noworodka – analiza danych z porodów w 2007 w Szpitalu Ginekologiczno-Położniczym i Noworodków im. dr S. Mossora w Opolu. *Przeł Lek* 2008; 65: 424–426.
- Guzikowski W, Pirogowicz I. Wpływ palenia tytoniu w ciąży na obniżenie stężenia witaminy C w surowicy krwi. *Przeł Lek* 2008; 65: 505–507.
- Florek E, Piekoszewski W, Hubert A, i wsp. Czynne i bierne palenie tytoniu w czasie ciąży a zdrowie noworodka. *Przeł Lek* 2010; 67: 1098.
- Florek E, Piekoszewski W. Leczenie uzależnienia od nikotyny u kobiet w ciąży. *Ginek Prakt* 2008; 16: 42.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Iwona Pirogowicz
Katedra i Zakład Higieny AM
ul. Mikulicza-Radeckiego 7
50-368 Wrocław
Tel.: 71 784-01-05
E-mail: iwampir@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Wpływ zmiany stylu życia na wybrane parametry antropometryczne u otyłych kobiet**The influence of life style changes in obese women on their anthropometric parameters**

PAWEŁ RAJEWSKI^{1, A-D, F}, PIOTR RAJEWSKI^{2, A, C, D, F}, KRZYSZTOF DOBOSZ^{3, D-F}, KAROLINA WALEŚKIEWICZ-OGÓREK^{4, A, B, F}

¹ Oddział Chorób Wewnętrznych i Nefrologii Wielospecjalistycznego Szpitala Miejskiego w Bydgoszczy

Ordynator: dr n. med. Włodzimierz Rajewski

² Katedra i Klinika Neurologii Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Kierownik: dr hab. med. Barbara Książkiewicz, prof. nadzw. UMK

³ Przychodnia Rejonowa „Ogrody” w Bydgoszczy

Kierownik: lek. Andrzej Zieliński

⁴ Katedra i Klinika Położnictwa, Chorób Kobięcych i Ginekologii Onkologicznej Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Kierownik: dr hab. med. Marek Grabiec, prof. nadzw. UMK

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Otyłość jest przewlekłą chorobą upośledzającą liczne funkcje metaboliczne i mechaniczne organizmu człowieka, prowadząc do pogorszenia jakości życia i zwiększenia ryzyka przedwczesnego zgonu.

Cel pracy. Ocena wpływu zmiany stylu życia u otyłych kobiet na wskaźnik BMI, masę ciała i obwód talii.

Material i metody. Badaną grupę stanowiło 40 kobiet w wieku od 25 do 68 lat z rozpoznaną otyłością na podstawie wskaźnika masy ciała BMI (≥ 30 kg/m²) i/lub obwodu talii (> 80 cm). Otyłe pacjentki stosowały dietę o obniżonej kaloryczności opartą na modelu diety śródziemnomorskiej oraz poddane były co najmniej 3 razy w tygodniu wysiłkowi fizycznemu (Nordic Walking, pływanie, spacer, jazda na rowerze, aerobik). Czas obserwacji wynosił 12 tygodni.

Wyniki. Po 3-miesięcznej zmianie stylu życia uzyskano istotne statystycznie zmniejszenie parametrów antropometrycznych. Średnia redukcja masy ciała wynosiła 7,2 kg, obwód talii zmniejszył się średnio o 6,1 cm, a wskaźnik BMI o 2,7 kg/m².

Wnioski. 1. Po 12-tygodniowej zmianie stylu życia u otyłych kobiet uzyskano istotne zmniejszenie masy ciała, obwodu talii i wskaźnika masy ciała BMI. 2. Odpowiednia dieta i regularny wysiłek fizyczny stanowią podstawę leczenia otyłości. 3. Prawidłowy styl życia jest istotnym czynnikiem w zapobieganiu i leczeniu otyłości u kobiet. 4. Konieczna wydaje się odpowiednia edukacja i zmiana stylu życia.

Słowa kluczowe: styl życia, otyłość, kobieta.

Summary **Background.** Obesity is a chronic disease which disables numerous metabolic and motor human functions leading to deterioration of standard of life and an increase in the risk of premature death.

Objectives. The goal of the presented work is to evaluate the influence of life style changes on BMI, body weight and waist size of obese women.

Material and methods. The examined group consisted of 40 patients aged 25–68 with BMI > 30 kg/m², waist size > 80 cm. The obese patients were on a diet with lowered caloric value based on the model of Mediterranean diet and were engaged at least three times a week in a physical effort (Nordic Walking, swimming, walks, cycling, aerobics).

Results. After a 12-week treatment with physical exercise and diet the statistically relevant decrease in anthropometric parameters was achieved. The average loss of body weight amounted to 7.2 kg, waist size decreased by average of 6.1 cm and the BMI factor dropped by 2.7 kg/m².

Conclusions. 1. After three months of non-pharmacological treatment with exercise and diet the decrease in body weight, waist size and BMI was pointed out. 2. Diet and exercise are significant factors in obesity treatment. 3. Correct life style is one of the fundamental factors to prevent and treat obesity in women.

Key words: life style, obesity, woman.

Wstęp

Otyłość jest przewlekłą chorobą stanowiącą coraz poważniejszy problem dla współczesnej medycyny. W ostatnich latach obserwuje się gwałtowny wzrost liczby otyłych osób na świecie, co powoduje, że stała się ona chorobą cywilizacyjną i zyskała miano epidemii XXI wieku [1–3].

Przewlekłe powikłania otyłości, takie jak zaburzenia w gospodarce węglowodanowej pod postacią nieprawidłowej glikemii na czczo, nietolerancji glukozy czy cukrzycy typu 2, zaburzenia w gospodarce lipidowej, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca i inne, są przyczyną istotnego pogorszenia jakości życia, inwalidztwa oraz zwiększenia śmiertelności i umieralności [4–8].

Cel pracy

Celem pracy była ocena wpływu zmiany stylu życia otyłych kobiet na masę ciała, obwód talii oraz wskaźnik masy ciała – BMI.

Materiał i metody

Grupę badaną stanowiło 40 kobiet w wieku od 25 do 68 lat z rozpoznaną otyłością na podstawie wskaźnika masy ciała BMI ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$), tj. od 30 kg/m^2 do $39,2 \text{ kg/m}^2$ i/lub obwodu talii ($> 80 \text{ cm}$), tj. od 81 do 136 cm. Czas obserwacji i leczenia chorych wynosił 12 tygodni.

Otyli pacjenci poddani byli leczeniu nefarmakologicznemu przez zaleconą modyfikację stylu życia, zmianę nawyków żywieniowych oraz zwiększenie aktywności fizycznej. Zalecono stosowanie diety opartej na modelu diety śródziemnomorskiej zawierającej około 1200–1400 kcal/dobę.

Co najmniej 3 razy w tygodniu pacjentki wykonywały 30–45-minutowy umiarkowany wysiłek fizyczny (jazda na rowerze – 13%, pływanie – 10%, Nordic Walking – 44%, szybszy spacer – 24%, aerobik – 9%).

Do obliczeń statystycznych użyto pakietu STATISTICA 5.5 PL. Wykorzystano następujące procedury obliczeniowe: statystyki opisowe (średnia, rozkład liczebności, odchylenie standardowe, rozrzut), test t-Studenta dla prób zależnych. W testach statystycznych przyjęto poziom istotności statystycznej dla $p < 0,05$.

Wyniki

Masa ciała

Masę ciała otyłych kobiet przed i po leczeniu przedstawiono w tabeli 1.

Po zastosowanym leczeniu u osób otyłych nastąpiło istotne statystycznie zmniejszenie masy ciała ($p < 0,0000001$). Średnia redukcja masy ciała wynosiła $7,2 \text{ kg} \pm 3,1 \text{ kg}$ (minimalna – 3 kg, a maksymalna – 16 kg).

Obwód talii

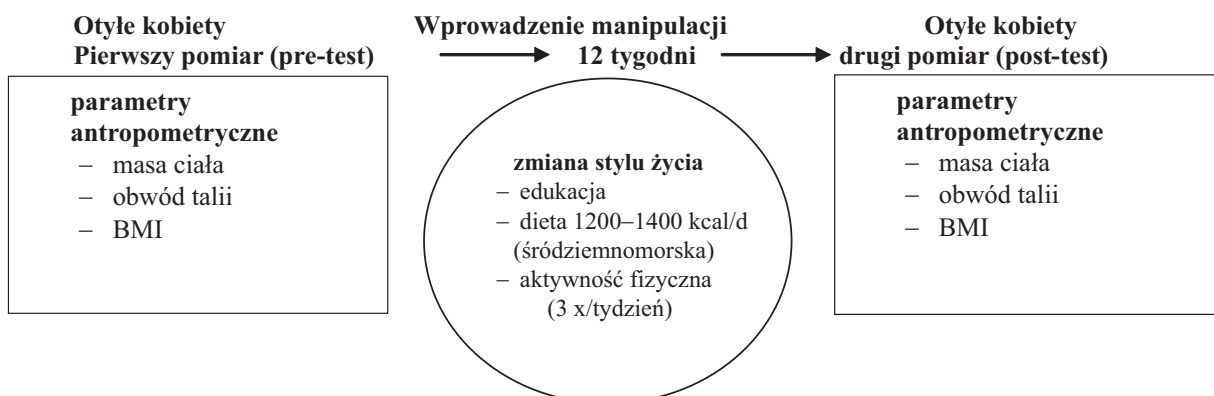
Obwód talii u osób otyłych przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 1. Masa ciała (kg) otyłych kobiet przed i po leczeniu

Masa ciała (kg)	Min.	Maks.	\pm SD
Przed leczeniem	68,8	108	$85,4 \pm 10,3$
Po leczeniu	53	105	$77,9 \pm 11,5$
Różnica	3	16	$7,2 \pm 3,1$

Tabela 2. Obwód talii (cm) otyłych kobiet przed i po leczeniu

Obwód talii (cm)	Min.	Maks.	\pm SD
Przed leczeniem	80,1	136	$103,4 \pm 12,9$
Po leczeniu	80	126	$97,9 \pm 12$
Różnica	+ 5	23	$6,1 \pm 5$



Rycina 1. Model badawczy projektu w prezentowanym badaniu

Zmniejszenie obwodu talii było istotne statystycznie po leczeniu w porównaniu z okresem przed leczenia ($p < 0,0000001$). Średnie zmniejszenie obwodu talii w badanej grupie wynosiło 6,1 cm.

Wskaźnik BMI

Wartości wskaźnika BMI u otyłych kobiet przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Wskaźnik masy ciała BMI (kg/m^2) otyłych kobiet przed i po leczeniu			
BMI (kg/m^2)	Min.	Maks.	\pm SD
Przed leczeniem	30,0	39,2	$33,0 \pm 2,8$
Po leczeniu	26,04	36,8	$30,2 \pm 3,1$
Różnica	1,0	6,6	$2,7 \pm 1,2$

Wskaźnik BMI zmniejszył się istotnie statystycznie w grupie badanej po zastosowanym leczeniu w porównaniu z okresem przed leczenia ($p < 0,0000001$).

Wskaźnik BMI zmniejszył się średnio $2,7 \text{ kg}/\text{m}^2$ (minimalnie – o $1 \text{ kg}/\text{m}^2$, maksymalnie – o $6,6 \text{ kg}/\text{m}^2$).

Dyskusja

W przeprowadzonym badaniu wśród otyłych osób zastosowano głównie leczenie niefarmakologiczne – dieta o obniżonej kaloryczności oparta na modelu diety śródziemnomorskiej oraz wysiłek fizyczny. Podstawową zasadą leczenia dietetycznego jest ujemny bilans energetyczny uzyskany przez zmniejszenie gęstości energetycznej diety (kalorie w produkcie dzielone przez jego masę) i ograniczenie wielkości spożywanych potraw [9, 10].

W celu redukcji masy ciała zaleca się spożywanie o 500–1000 kcal na dobę mniej w stosunku do zapotrzebowania organizmu, co umożliwi zmniejszenie masy ciała o 0,5–1 kg w ciągu tygodnia. Najczęściej u kobiet stosuje się diety zawierające od 1000–1200 do 1400 kcal/dobę, z uwzględnieniem wszystkich niezbędnych dla organizmu składników.

Dieta śródziemnomorska zawiera dużo błonnika roślinnego, cechuje się mniejszą gęstością energetyczną i mniejszym ładunkiem glikemicznym, co w połączeniu ze zwiększoną ilością spożywanej wody prowadzi do szybszego uczucia sytości. Zawarte w diecie tłuszcze nienasycone nasilają poposiłkową oksydację tłuszczów, termogenezę indukowaną pożywieniem i całkowity wydatek energetyczny w porównaniu z innymi tłuszczami. Dieta śródziemnomorska nie jest monotonna, jest smaczna i lubiana, co przyczynia się do wysokiego stopnia jej przestrzegania przez pacjentów. Dieta śródziemno-

morska przewiduje codzienne spożywanie warzyw i owoców, pieczywo wieloziarniste, ryż brązowy, kasze, 3 razy w tygodniu ryby morskie, mięso czerwone tylko kilka razy w miesiącu, regularne spożywanie produktów mlecznych o obniżonej zawartości tłuszczu, oliwy z oliwek, orzechów, migdałów i suszonych owoców oraz dużej ilości wody mineralnej [11, 12].

Korzystny wpływ na zdrowie człowieka wynikający z zastosowania tej diety został potwierdzony w wielu badaniach naukowych.

Badania LYON (The Lyon Diet Heart Study) przeprowadzone u 605 pacjentów po zawale mięśnia sercowego potwierdziły, że dieta śródziemnomorska (bogata w wielonienasycone kwasy tłuszczowe, głównie kwas alfa-linolenowy) w sposób istotny zmniejsza ryzyko zgonu i kolejnego zawału mięśnia sercowego. Względne zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego stwierdzono u 72% chorych (1,24% vs 4,07% incydenty; $p < 0,001$), uzyskano istotne statystycznie zmniejszenie ryzyka zgonów z przyczyn sercowych o 65% ($p < 0,01$) oraz wszystkich zgonów o 56% ($p < 0,03$) [13].

Badania ATTICA wykazały, że dieta śródziemnomorska zmniejsza ryzyko występowania zespołu metabolicznego o 20% [14].

Esposito i wsp. wykazali, że stosowanie diety śródziemnomorskiej przez 2 lata u pacjentów z zespołem metabolicznym zredukowało występowanie zespołu metabolicznego u ponad 50% pacjentów [15].

Aktywność fizyczna jest obok diety podstawą składową leczenia otyłości [9, 10]. Według zaleceń ćwiczenia fizyczne powinny być wykonywane minimum 3 razy w tygodniu – najlepiej codziennie po 30–60 minut. Szczególnie zalecane są ćwiczenia dynamiczne, aerobowe (marsz, bieg, rower, basen, Nordic Walking). Każda sesja ćwiczeń powinna być poprzedzona rozgrzewką – ćwiczenia rozciągające (10–15 min.), a zakończona ćwiczeniami wyciszającymi (10–15 min.). Wydatek energetyczny danej sesji ćwiczeń powinien wynosić około 200–300 kcal/trening [1, 5, 9, 16–19].

Otrzymane wyniki świadczą o skuteczności zmiany stylu życia, na który składa się odpowiednio dobrana, zbilansowana dieta i systematyczny wysiłek fizyczny, wpływający na parametry antropometryczne człowieka: masę ciała, wskaźnik BMI oraz obwodu talii.

Wnioski

- Po 12-tygodniowej zmianie stylu życia u otyłych kobiet uzyskano istotne zmniejszenie masy ciała, obwodu talii i wskaźnika masy ciała BMI.
- Odpowiednia dieta i regularny wysiłek fizyczny stanowią podstawę leczenia otyłości.
- Prawidłowy styl życia jest istotnym czynnikiem w zapobieganiu i leczeniu otyłości u kobiet.
- Konieczna wydaje się odpowiednia edukacja i zmiana stylu życia.

Piśmiennictwo

1. Zahorska-Markiewicz B. *Otyłość. Poradnik dla lekarzy*. Kraków: Archi-Plus; 2006.
2. Pupek-Musiałik D, Kujawska-Łuczak M, Bogdański P. Otyłość i nadwaga – epidemia XXI wieku. *Przew Lek* 2008; 1: 117–123.
3. Jasiel-Wojculewicz H, Chrostowska M, Narkiewicz K. Otyłość – niektóre aspekty epidemiologiczne i rokownicze. *Kardiologia na co Dzień* 2007; 3(2): 79–83.
4. Gray DS. *Otyłość*. W: Dambro MR, red. *5 minut konsultacji medycznych*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1998: 570–571.
5. Krzyżanowska-Świniarska B. *Otyłość prosta*. W: Szczeklik A, red. *Choroby wewnętrzne*. Kraków: Medycyna Praktyczna; 2005: 1222–1225.
6. Kowalski J, Banach M. *Otyłość i jej leczenie u osób z zespołem metabolicznym*. W: Kowalski J, red. *Zespół metaboliczny – prewencja i leczenie*. Warszawa: Wydawnictwo Akademia Medycyny; 2007: 95–102.
7. Zahorska-Markiewicz B. Postępy w leczeniu otyłości. *Pol Arch Med Wewn* 1994; 92: 101–106.
8. Knypl K. Nadwaga i otyłość – problemy terapeutyczne. *Med Rodz* 2001; 12: 23–26.
9. Zahorska-Markiewicz B. Strategie postępowania w leczeniu otyłości. *Med po Dyplomie* 2004; 13: 2–4.
10. Szostak W, Białkowska M, Cybulska B, i wsp. Leczenie otyłości u ludzi dorosłych. Rekomendacje Narodowego Programu Profilaktyki Cholesterolowej. *Med po Dyplomie* 2000; 12: 163–180.
11. Sofi F, Cesari F, Abbate R, et al. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *BMJ* 2008; 337: 1344.
12. Szostak WB, Cybulska B. *Profilaktyczny wpływ diety śródziemnomorskiej na choroby układu krążenia*. W: Naruszewicz M, red. *Kardiologia zapobiegawcza*. Szczecin: PTNM; 2003.
13. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999; 99(6): 779–785.
14. Panagiotakos DB, Pitsavos CH, Chrysohoou C, et al. The impact of lifestyle habits on the prevalence metabolic syndrome among Greek adults in Attica study. *Am Heart J* 2004; 127: 106–112.
15. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, et al. Effect of Mediterranean – style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 2004; 292: 1440–1446.
16. Plewa M, Markiewicz A. Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości. *Endokrynol Otyłość Zab Przem Materii* 2006; 2: 30–37.
17. Jegier A. *Aktywność ruchowa w promocji zdrowia oraz zapobieganiu chorobom przewlekłym*. W: Jegier A, Nazar K, Dziak A, red. *Medycyna sportowa*. Warszawa: PTMS; 2006: 403–456.
18. Zahorska-Markiewicz B. Skuteczność aktywności fizycznej w leczeniu otyłości. *Forum Profilakt* 2008; 3(12): 6.
19. Jegier A, Stasiołek D. Skuteczna dawka aktywności fizycznej w prewencji pierwotnej chorób układu krążenia i promocji zdrowia. *Med Sportiva* 2001; 5(Supl. 2): 109.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Paweł Rajewski

Oddział Chorób Wewnętrznych i Nefrologii

Wielospecjalistyczny Szpital Miejski

ul. Szpitalna 19

85-826 Bydgoszcz

Tel.: 52 370-92-91

E-mail: rajson@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Czynniki ryzyka ostrej niewydolności nerek u osób w wieku podeszłym

Risk factors of acute renal failure in the elderly

TOMASZ RUSINOWICZ^{A, C, D, F}, ANNA TELENGA^{A–F}, MAŁGORZATA OLĘDZKA-ORĘZIAK^{A, D}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A, D}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{A, D}

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych i Pododdziałem Nefrologicznym Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Osoby w wieku podeszłym są szczególnie narażone na wystąpienie ostrej niewydolności nerek (ONN) ze względu na często występujące choroby towarzyszące: niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca oraz potencjalnie długi okres ekspozycji na czynniki nefrotoksyczne [1].

Cel pracy. Ocena czynników ryzyka wystąpienia ONN u osób w wieku podeszłym.

Materiał i metody. Analiza retrospektywna dokumentacji medycznej 2894 chorych hospitalizowanych w Klinice Chorób Wewnętrznych w 2011 r. Grupa badana to 83 chorych w wieku > 65 lat z rozpoznąną ONN.

Wyniki. W badanej grupie przeważali mężczyźni (55,42%). Odnotowano 74 przypadki przednerkowej, 7 zanerkowej i 3 miąższowej ONN. Najczęstszymi czynnikami ryzyka ONN były: odwodnienie (79,7%), nadciśnienie tętnicze (56,63%) i infekcje (50,6%).

Wnioski. Mężczyźni w wieku podeszłym są bardziej narażeni na wystąpienie ONN. U chorych obciążonych czynnikami ryzyka ONN należy zwracać uwagę na zmiany wielkości diurezy oraz oceniać stopień nawodnienia. Rozpoznając przednerkową ONN u osoby w wieku podeszłym, należy rozważyć również możliwość miąższowej ONN oraz jej potencjalnie odwracalnych przyczyn.

Słowa kluczowe: ostra niewydolność nerek, czynniki ryzyka, osoby w podeszłym wieku.

Summary **Background.** Due to frequent comorbidity: heart failure, hypertension, diabetes and potentially long exposition to nephrotoxic factors the elderly are particularly prone to acute renal failure (ARF) [1].

Objectives. Analysis of risk factors of acute renal failure in the elderly.

Material and methods. Analysis of 2894 case records of patients hospitalised in 2011. 83 patients at the age of > 65 years diagnosed with ARF were included in the study.

Results. In the group studied men were in the majority (55.42%). 74 cases of prerenal, 7 of obstructive and 3 of parenchymatous ARF were noted. The most common risk factors of ARF were dehydration (79.7%), hypertension (56.63%) and infections (50.6%).

Conclusions. Elderly men are at higher risk of ARF. If risk factors of ARF are present attention should be paid to daily urine output and assessment of hydration state. Diagnosis of parenchymatous ARF and its reversible causes should be considered before making diagnosis of prerenal ARF in the elderly.

Key words: acute renal failure, risk factors, elderly.

Wstęp

Ostra niewydolność nerek (ONN) jest to zespół objawów klinicznych, który rozwija się w wyniku ostrego uszkodzenia nerek, doprowadzającego do upośledzenia ich czynności ze wzrostem stężenia kreatyniny w surowicy w ciągu 48 godzin o więcej niż 0,3 mg/dl (50% i więcej wartości wyjściowej) lub zmniejszeniem diurezy < 0,5 ml/kg m.c. przez > 6 godzin [2]. Choroby towarzyszące: niewydol-

ność serca, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca oraz potencjalnie długi okres ekspozycji na czynniki nefrotoksyczne czynią osoby w wieku podeszłym szczególnie narażonymi na wystąpienie ONN [1].

Cel pracy

Celem pracy była ocena czynników ryzyka wystąpienia ONN u osób w wieku podeszłym.

Materiał i metody

Analizę retrospektywną objęto dokumentację medyczną 2894 chorych hospitalizowanych w Klinice w 2011 r. Do badania włączono grupę 83 chorych w wieku > 65 lat z ostrą niewydolnością nerek jako powodem hospitalizacji. Rozpoznanie ONN ustalano na podstawie 3 parametrów: diagnozy ostatecznej na karcie informacyjnej, stężeń kreatyniny oraz informacji z karty badania podmiotowego.

Analizie poddano następujące czynniki:

- stany prowadzące do hipowolemii,
- stosowanie leków:
 - niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ),
 - inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE I),
 - jodowe środki kontrastowe,
- obstrukcja dróg moczowych,
- choroby współistniejące:
 - infekcje,
 - przewlekła choroba nerek (PChN),
 - nadciśnienie tętnicze,
 - cukrzyca,
 - niewydolność serca,
 - zdekompensovana marskość wątroby,
 - choroba nowotworowa.

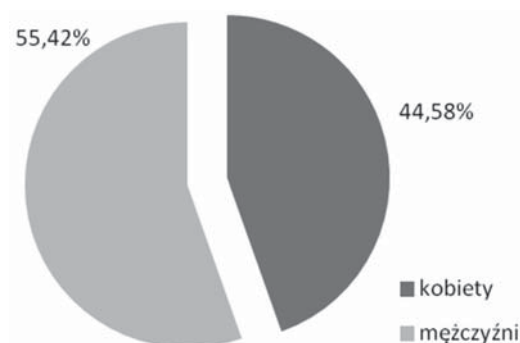
Analizę statystyczną wykonano przy użyciu pakietu MS Office, za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

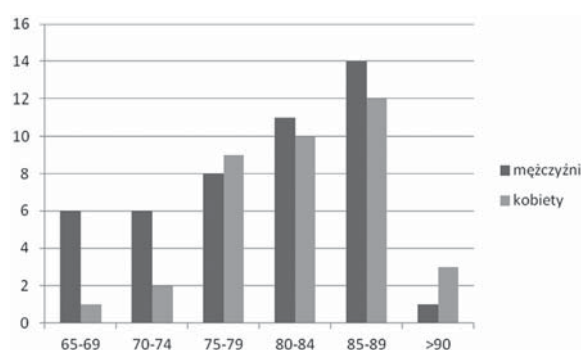
W badanej grupie pacjentów przeważali mężczyźni (55,42%), średnia wieku kobiet i mężczyzn wynosiła odpowiednio $82,54 \pm 6,71$ vs $79,33 \pm 7,26$ (tab.1, ryc. 1, 2).

W grupie badanej w 4 przypadkach ONN miała komponentę zarówno przed-, jak i zanerkową, w 74 przypadkach – przednerkową, 7 – zanerkową i 3 – miąższową ONN. W 3 przypadkach nie ustalono typu ONN.

Najczęściej występującymi czynnikami ryzyka ONN (ryc. 3, tab. 3) były: odwodnienie (72,29%),



Rycina 1. Rozkład płci w badanej grupie



Rycina 2. Występowanie ONN w grupach wiekowych

nadciśnienie tętnicze (56,63%) oraz infekcje (50,6%). W grupie infekcji najczęściej występowały zakażenia układu moczowego (31,58%), zapalenie płuc (28,07%), następnie posocznica (10,53%), zapalenie oskrzeli (8,77%) i biegunki infekcyjne (7,02%), odnotowano 2 przypadki ostrego odmiedniczkowego zapalenia nerek (ryc. 4). W badanej populacji ONN najczęściej występowała w przypadku współistnienia kilku czynników ryzyka (tab. 2).

3 z 4 przypadków ONN u osób ze zdekompensovowaną marskością wątroby były powikłane zespołem wątrobowo-nerkowym i zgonem chorego.

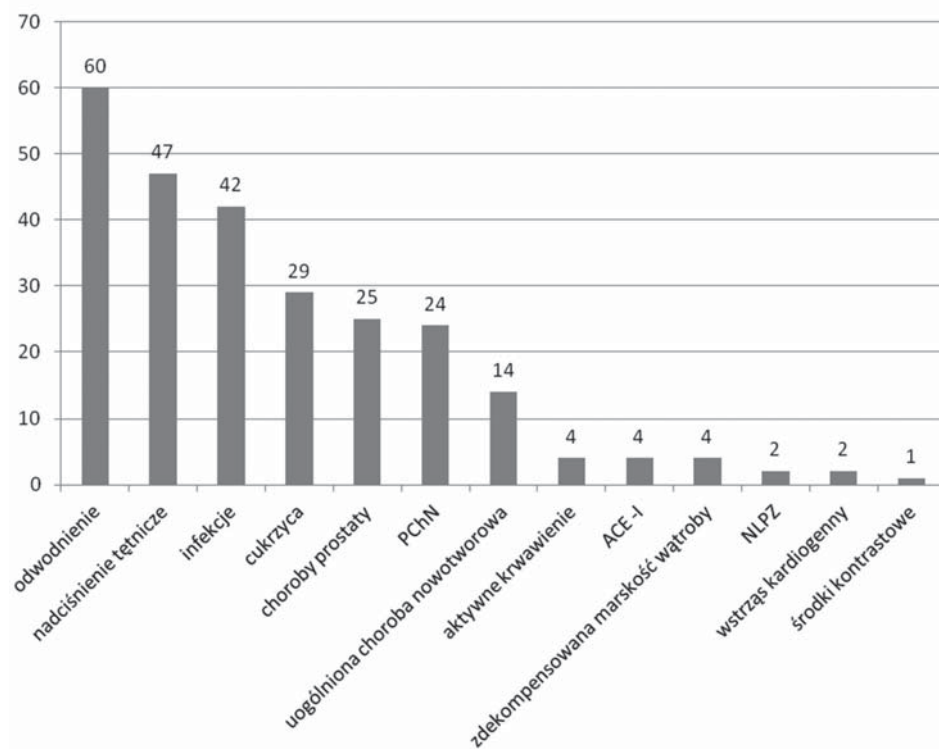
W przypadku 4 z 25 mężczyzn z chorobami prostaty (16%) doszło do zanerkowej ONN (tab. 3). W 1 przypadku wysunięto podejrzenie gammapatii monoklonalnej, chory został skierowany do leczenia nerkozastępczego. W 1 przypadku chorego z zanerkową ONN, po utracie nefrostomii, przeniesiono do Kliniki Urologii.

40 (48,19%) chorych z ONN zmarło (tab. 4), wyższą śmiertelność obserwowano w grupie kobiet, jednakże nie była ona istotna statystycznie ($p = 0,16$). Wszystkie przypadki zgonów dotyczyły chorych z przednerkową ONN. W 3 przypadkach zgonów występowała zarówno komponenta przed-, jak i zanerkowa ONN.

Tabela 1. Badana populacja * $p < 0,05$	
Grupa badana	83
Kobiety (%)	37(44,58)
Mężczyźni (%)	45 (55,42)
Wiek średnia w latach	$80,76 \pm 7,16$
Kobiety	$82,54 \pm 6,71^*$
Mężczyźni	$79,33 \pm 7,26^*$

Tabela 2. Współistnienie czynników ryzyka ONN

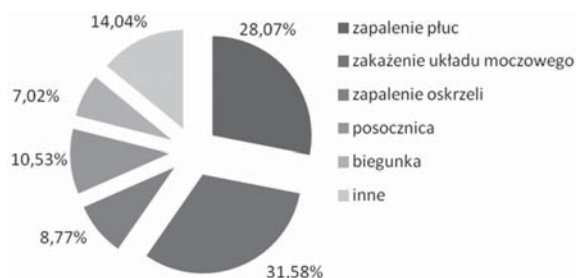
Liczba czynników ryzyka	1	2	3	4	5	6	> 6
Przypadki	6	19	24	20	8	6	0
Udział %	7,23%	22,89%	28,92%	24,10%	9,64%	7,23%	0%



Rycina 3. Czynniki ryzyka ONN w grupie badanej

Tabela 3. Czynniki ryzyka ONN oraz ich udział w grupie badanej * $p < 0,05$

Czynnik ryzyka ONN	Przypadki (%)	ONN przednerkowa	ONN nerkowa	ONN zanerkowa
Odwodnienie	60 (72,29)	59	0	4
Aktywne krwawienie	4 (4,82)	4	0	0
Niewydolność serca	32 (38,55)	29	1	2
Infekcje	42 (50,6)	36	2	2
ACE I	4 (4,82)	4	0	1
NLPZ	2 (2,41)	2	0	0
Środki kontrastowe	1 (1,2)	0	1	0
Uogólniony proces nowotworowy	14 (16,87)	13	0	3
Zdekompensowana marskość wątroby	4 (4,82)	4	0	0
PChN	24 (28,92)	19	2	1
Choroby prostaty	25 (30,12)	24	0	4*
Nadciśnienie tętnicze	47 (56,63)	40	3	2
Cukrzyca	29 (10,66)	26	0	1



Rycina 4. Infekcje w grupie badanej

Tabela 4. Liczba zgonów w grupie badanej

Zgony (%)	40 (48,19)
Kobiety (%)	20 (54,05)
Mężczyźni (%)	20 (43,48)

Dyskusja

W piśmiennictwie przedstawiono szereg różnych czynników ryzyka ONN, w badaniu własnym oparto się wyłącznie na czynnikach uwzględnionych w analizowanej dokumentacji medycznej, co stanowi ograniczenie pracy [1–4].

79,7% przypadków przednerkowej ONN było związanych z odwodnieniem, natomiast w dostępnym piśmiennictwie zwracano uwagę na najczęstsze występowanie mięszkowej ONN u osób w wieku podeszłym [4]. Można sądzić, że uzyskana w badaniu własnym liczba opisów przednerkowej ONN, szczególnie w przypadkach, w których nie stwierdzano odwodnienia, jest przeszacowana, a za niedoszacowany uznać należy odsetek przypadków mięszkowej ONN.

W piśmiennictwie aż do 48% przypadków ONN u osób w wieku podeszłym występowało

w przebiegu posocznicy, a śmiertelność w tej grupie sięgała 73% [1, 3]. W badaniu własnym tylko 6 przypadków ONN (7,23%) było związanych z posocznicą, śmiertelność w tej grupie chorych była porównywalna (66,67%). Posocznica może jednocześnie doprowadzać do przednerkowej, jak i mięszkowej ONN, natomiast w materiale własnym w żadnym przypadku nie rozpoznano mięszkowej ONN.

Najczęstszą przyczyną zanerkowej ONN w grupie badanej były choroby prostaty, wynik zgodny z piśmiennictwem [1].

Mogłoby się wydawać, iż pacjenci z PChN są bardziej narażeni na wystąpienie ostrego uszkodzenia nerek (AKI) oraz zgonu w konsekwencji nałożenia się AKI w porównaniu w chorymi bez PChN. W dotychczas przeprowadzonych badaniach nie uzyskano jednoznacznego stanowiska [3]. W badaniu własnym 28,9% przypadków AKI wystąpiło u osób z PChN, śmiertelność wewnątrzszpitalna w tej grupie wynosiła 20,83% vs 48,19% w grupie badanej. Śmiertelność w populacji badanej mieści się w granicach (40–70%) przedstawianych w piśmiennictwie [4].

Wnioski

1. W grupie chorych w podeszłym wieku obciążonych czynnikami ryzyka ONN należy zwracać szczególną uwagę na zmiany w ilości oddawanego moczu oraz oceniać stopień odwodnienia.

2. Mężczyźni w wieku > 65 lat są grupą bardziej narażoną na wystąpienie ONN niż kobiety.

3. Rozpoznając przednerkową ONN u osoby w wieku podeszłym, należy również rozważyć możliwość mięszkowej ONN oraz jej potencjalnie odwracalnych przyczyn.

Piśmiennictwo

1. Lamiere N, Nelde A, Hoeben H. Acute renal failure in the elderly. *Geriatr Nephrol Urology* 1999; 9: 153–165.
2. Kokot M, Duława J. AKI – ostre uszkodzenie nerek – współczesne spojrzenie na zagadnienie ostrej niezapalnej niewydolności nerek. *Nefrol Dial Pol* 2009; 13: 164–170.
3. Waikar SS, Liu KD, Chertow GM. Diagnosis, epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 844–861.
4. Liaño F, Pascual J. Madrid Acute Renal Failure Study Group. Course and prognosis of acute renal failure in the very old: results of a multicenter survey in Madrid, Spain. *J Am Soc Nephrol* 1994; 5: 400.

Adres do korespondencji:

Lek. Anna Telenga

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej

z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych

Pododdział Nefrologiczny WUM

Szpital Czerniakowski

ul. Stępińska 19/25

00-739 Warszawa

Tel.: 22 318-63-25

E-mail: anna_telenga@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Nadciśnienie tętnicze u dzieci i młodzieży w wieku szkolnym w Gdańsku. Program przesiewowy „Zdrowe Serce Gdańskich Uczniów”

Hypertension in children and adolescents of school age in Gdansk. Screening for childhood hypertension – “Healthy Heart of Gdansk Schoolchildren” program

AGATA SADOWSKA^{1, A-G}, ALEKSANDRA NIEDZIELSKA^{2, A-D, G}, MAREK JANKOWSKI^{2, A, B, G}, PIOTR GUTKNECHT^{1, B, E, F}, JANUSZ SIEBERT^{1, A, E}

¹ Katedra Medycyny Rodzinnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Janusz Siebert

² Ośrodek Promocji Zdrowia i Sprawności Dziecka w Gdańsku

Kierownik: mgr Marek Jankowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Odsetek nadciśnienia wśród dzieci i młodzieży stanowi 1–4,9%.

Cel pracy. Określenie częstości podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego u uczniów wybranych gdańskich szkół.

Materiał i metody. Badanie zostało przeprowadzone w latach 2008–2010 wśród 35 599 dzieci i młodzieży. Za podwyższone wartości ciśnienia tętniczego uznano ciśnienie skurczowe lub/i rozkurczowe ≥ 95 centyla (wg amerykańskich siatek centylowych z 2004 r.).

Wyniki. Stwierdzono odsetek podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego, sięgający 7,4% badanych dzieci. W grupie dzieci w wieku 8–12 lat częstość ta wynosiła aż 10%.

Wnioski. W celu określenia rzeczywistej częstości nadciśnienia wśród dzieci i młodzieży konieczna jest dalsza obserwacja i kolejne pomiary ciśnień. Należy określić i wyeliminować potencjalne czynniki zawiązujące ciśnienie tętnicze krwi u młodszych uczniów.

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, badanie przesiewowe, dzieci.

Summary Background. Epidemiological studies indicate the frequency of hypertension among children at the rate at 1–4.9%.

Objectives. The aim of the study was to assess the frequency of hypertension in ambulatory screening among selected schools in Gdansk.

Material and methods. The study was conducted in 2008–2010. It included a total of 35 599 children and youth of school age. The amount of calculated average was compared to the American centile grid (2004). A blood pressure reading of ≥ 95 centiles was considered as elevated blood pressure.

Results. The study found a high prevalence of increased blood pressure, reaching 7.4% of examined children. A notable group were young children aged 8–12, in whom the rate was as high as 10%.

Conclusions. In order to determine the occurrence of hypertension in the examined group, it is necessary to observe children and conduct subsequent measurements of blood pressure. It is required to determine and eliminate factors that may affect the blood pressure of young students.

Key words: hypertension, screening, children.

Wstęp

Przez wiele lat nadciśnienie tętnicze postrzegane było jako nieczęsty problem w dzieciństwie oraz okresie dojrzewania. W latach 70. ubiegłego stulecia jego częstość określano na 1% [1]. Później-

sze badania epidemiologiczne wskazują jednak na wyższe wskaźniki – około 3% [2]. Jedną z pierwszych prac w Polsce przeprowadziła Wyszynska i wsp., stwierdzając nadciśnienie u 1,04% dzieci i młodzieży [3]. W ostatnich latach w badaniu 25 tys. dzieci odsetek ten sięgał 4,9% [4].

Cel pracy

Program przesiewowy „Zdrowe Serce Gdańskich Uczniów” został przygotowany przez Ośrodek Promocji Zdrowia i Sprawności Dziecka w Gdańsku oraz Katedrę Medycyny Rodzinnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego i finansowany przez Urząd Miasta Gdańska. Jego celem było określenie częstości nadciśnienia u dzieci i młodzieży wybranych gdańskich szkół.

Material i metody

Badanie przeprowadzono w latach 2008–2010. Objęto nim 35 599 dzieci i młodzieży w wybranych grupach wiekowych (tab. 1).

Badanie przeprowadzały przeszkolone pielęgniarki na terenie szkół. Pomiarów dokonywano trzykrotnie u dziecka siedzącego z podpartymi

plecami oraz stopami opartymi podszewkami o podłogę, na prawym ramieniu podpartym tak, aby łokieć znajdował się na poziomie serca. Szerokość mankietu sfigmomanometru odpowiadała obwodowi ramienia.

Czas badania dobierano tak, aby dzieci nie były bezpośrednio przed sprawdzianem wiedzy oraz bezpośrednio po lekcji wychowania fizycznego. Zadbane również, aby uczeń był po co najmniej 5-minutowym odpoczynku oraz nie spożywał napojów pobudzających przed badaniem.

Dla interpretacji wyników odrzucano pierwszy pomiar, wyliczając średnią ciśnienia z drugiego i trzeciego pomiaru, oddzielnie dla wartości ciśnień skurczowego i rozkurczowego. Wysokości średnich porównywano z amerykańskimi siatkami centylowymi z 2004 r. [5]. Za podwyższone wartości ciśnienia uznawano ciśnienie skurczowe lub/i rozkurczowe ≥ 95 centyla.

Tabela 1. Grupa badana z uwzględnieniem wieku, płci oraz czasu, w którym przeprowadzono pomiary ciśnień

Wiek	2008		2009		2010		2008–2010		Razem (n) %
	Ch (n)	Dz (n)	Ch (n)	Dz (n)	Ch (n)	Dz (n)	Ch (n)	Dz (n)	
8–12 lat	1494	1521	1294	1472	1158	1052	3946	4045	7991 22,4%
14 lat	2217	2113	2238	2020	1894	1865	6349	5998	12 347 34,7%
17 lat	2796	2648	2650	2406	2453	2308	7899	7362	15 261 42,9%
Razem	6507	6282	6182	5898	5505	5225	18 194	17 405	35 599
	12 789		12 080		10 730		51,1%	48,9%	100%

Ch – chłopcy, Dz – dziewczęta.

Tabela 2. Centyle ciśnień określone na podstawie średnich z dwóch pomiarów (pomiar drugi i trzeci) z uwzględnieniem płci i wieku badanych uczniów

Wiek	Średnie ciśnienie < 95 centyla		Średnie ciśnienie ≥ 95 centyla		Razem n (%)
	chłopcy n (%)	dziewczęta n (%)	chłopcy n (%)	dziewczęta n (%)	
8–12 lat	3546 (49,4)	3628 (50,6)	400 (49)	417 (51)	7991 (100)
	7174 (100)		817 (100)		
14 lat	5863 (50,7)	5701 (49,3)	486 (62)	297 (38)	12 347 (100)
	11 564 (100)		783 (100)		
17 lat	7204 (50,7)	6998 (49,3)	695 (65,6)	364 (34,4)	15 261 (100)
	14 202 (100)		1059 (100)		
razem	16 613 (50,4)	16 327 (49,6)	1581 (59,5)	1078 (40,5)	35 599 (100)
	32 940 (100)		2659 (100)		

Wyniki

W tabeli 2 przedstawiono wyniki z uwzględnieniem wieku i płci badanych.

Częstość podwyższonych wartości ciśnienia w całej grupie badanej wynosiła 7,4%, przy czym wśród najmłodszych (8–12 lat) odsetek ten wynosił 10,2%. Wśród starszych uczniów częstość ta kształtowała się na poziomie 6,3% i 6,9% odpowiednio wśród 14- i 17-latków.

Dyskusja

Obserwowana w ostatnich latach rosnąca częstość nadciśnienia w populacji dziecięcej jest, prawdopodobnie, związana ze wzrostem częstości nadwagi i otyłości [6]. Innymi czynnikami mogącymi wpływać na to zjawisko jest niska aktywność fizyczna, palenie papierosów oraz spożywanie alkoholu [7], napojów energetycznych, pseudoefedryny, zażywanie doustnych środków antykoncepcyjnych czy nielegalnych substancji pobudzających [8].

W naszej pracy stwierdziliśmy dosyć wysoki odsetek podwyższonych wartości ciśnień, bo sięgający 7,4% badanych dzieci. Jednak w celu określenia rzeczywistej częstości nadciśnienia konieczna jest dalsza obserwacja i kolejne pomiary ciśnień.

Szczególną grupą okazały się dzieci w wieku 8–12 lat, gdzie odsetek nadciśnienia sięgał 10%. Już w 1979 r. Fixler i wsp. [1] zwracali uwagę na problem podwyższonego poziomu ciśnienia u małych dzieci, szczególnie jeśli pomiar był wykonywany pierwszy raz w życiu (lęk). W naszej pracy pierwszy pomiar nie był uwzględniany. Istnieje jednak wiele innych czynników mogących zawyżyć wynik pomiaru: obfity posiłek, wysiłek fizyczny, przepelniony pęcherz moczowy, rozmawianie [9]. W naszej pracy staraliśmy się je zminimalizować. Nie zawsze było to jednak możliwe. Dlatego należy dokładniej określić i wyeliminować potencjalne czynniki mogące wpływać na wysokość ciśnienia tętniczego u dzieci.

Wnioski

1. Podwyższone ciśnienie tętnicze stwierdzono u 7,4% badanych dzieci.
2. W celu określenia rzeczywistej częstości nadciśnienia w grupie badanych konieczna jest dalsza obserwacja dzieci i kolejne pomiary ciśnienia tętniczego.
3. Należy określić i wyeliminować czynniki mogące zawyżać ciśnienie tętnicze krwi u młodszych uczniów.

Piśmiennictwo

1. Fixler DE, Laird WP, Fitzgerald V, et al. Hypertension screening in schools: results of the Dallas study. *Pediatrics* 1979; 63(1): 32–36.
2. McNiese KL, Poffenbarger TS, Turner JL. Prevalence of hypertension and pre-hypertension among adolescents. *J Pediatr* 2007; 150(6): 640–644.
3. Wszyńska T, Skibicka-Regulska Z, Frelek M, et al. Arterial hypertension in school children – incidence and causes. *Ped Pol* 1985; 60(2): 169–176.
4. Ostrowska-Nawarycz L, Nawarycz T. Prevalence of excessive body weight and high blood pressure in children and adolescents in the city of Łódź. *Kardiol Pol* 2007; 65: 1079–1087.
5. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114(2): 555–576.
6. Din-Dzietham R, Liu Y, Bielo M-V, et al. High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002. *Circulation* 2007; 116: 1488–1496.
7. Cairella G, Menghetti E, Scanu A. Elevated blood pressure in adolescents from Rome, Italy. Nutritional risk factor and physical activity. *Annali Di Igiene: Medicina Preventiva E Di Comunita* 2007; 19(3): 203–214.
8. Report of the Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatrics* 1977; 59(5): 797–820.
9. Reeves RA. Does this patient have hypertension? How to measure blood pressure. *JAMA* 1995; 273(15): 1211–1218.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agata Sadowska

Katedra Medycyny Rodzinnej GUM

ul. Dębinki 2

80-211 Gdańsk

Tel.: 58 349-15-78

E-mail: agatasadowska@gumed.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena przydatności oznaczeń białka C-reaktywnego metodami półilościową i ilościową w diagnostyce infekcji górnych dróg oddechowych

The use of quantitative and semiquantitative methods in estimating C-reactive protein in upper respiratory tract infections

BARTOSZ J. SAPIŁAK^{1, A–F}, EDWARD SZABLEWSKI^{2, A–F}, MONIKA MELON-SAPIŁAK^{3, B–E}, MARIA MAGDALENA BUJNOWSKA-FEDAK^{1, E}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Poradnia Alergologiczna w Kępnie

Kierownik: Edward Szablewski

³ Klinika Chorób Wewnętrznych 4. Wojskowego Szpitala Klinicznego z Polikliniką we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Szuba

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Białko C-reaktywne (CRP) jest białkiem fazy ostrej, którego stężenie w surowicy osób zdrowych utrzymuje się poniżej wartości 6 mg/l. Wzrasta już po kilku godzinach od infekcji bakteryjnej i z tego powodu może być wykorzystywane m.in. jako jeden z markerów ostrej infekcji bakteryjnej.

Materiał i metody. Do oznaczenia stężenia CRP wykorzystaliśmy półilościowe testy paskowe. Do badania zakwalifikowano wszystkich chorych praktyki lekarza rodzinnego (LR), którzy zgłosili się z powodu infekcji górnych dróg oddechowych i wyrazili zgodę na wykonanie testu.

Wyniki. Łącznie wykonano 523 badania. Wstępna diagnoza lekarska pokrywała się z wynikiem oznaczenia CRP w przypadku 83% infekcji wirusowych i 74,1% infekcji bakteryjnych. W ponad połowie przypadków, w których wynik testu wskazywał na etiologię infekcji inną niż badanie lekarskie, doszło do zmiany decyzji terapeutycznej.

Wnioski. Przesiewowe oznaczanie CRP jest cennym testem diagnostycznym w praktyce LR.

Słowa kluczowe: lekarz rodzinny, CRP, infekcja, leczenie.

Summary Background. C-reactive protein (CRP) is an acute phase protein whose concentration is lower than 6 mg/l in healthy ones. It grows rapidly in bacterial infection, and thus it is often used as the marker of acute bacterial infection.

Material and methods. The authors used semiquantitative strip tests to check CRP level. GP's patients with initial diagnosis of upper respiratory tract infection were included in the trial. In the paper the authors present 283 patients suffering from acute upper respiratory tract infections. In all cases CRP concentrations were estimated using quantitative ($n = 171$) or semiquantitative ($n = 112$) methods.

Results. 523 patients were included. Initial GP's diagnosis has correlated with CRP test result in 83% cases of viral infections and in 74.1% of bacterial infections. If the result of CRP test was incoherent in more than 50% of cases the doctor changed his medical decision.

Conclusions. Screening determination of CRP is a valuable diagnostic test in GP's practice.

Key words: family doctor, CRP, infection, treatment.

Wstęp

Od wielu lat w Polsce notuje się tendencję do nadmiernej antybiotykoterapii. Zalecenia Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków wskazują na potrzebę optymalizacji profilaktyki i terapii zakażeń oraz redukcji lekooporności w Polsce przez realizację wielosektorowego programu racjonalnej

polityki antybiotykowej. Podczas badania pacjenta lekarz może opierać się na badaniu fizykalnym i danych z anamnezy, może jednakże dodatkowo wykorzystać szybkie testy diagnostyczne oferowane przez rynek medyczny. Jedną z nich jest oznaczanie białka C-reaktywnego (CRP).

Białko to należy do białek fazy ostrej. Jego stężenie w surowicy osób zdrowych utrzymuje się

poniżej wartości 6 mg/l. W infekcji wirusowej jego poziom nie zmienia się, natomiast rośnie znacząco już po kilku godzinach od infekcji bakteryjnej i osiąga swój szczyt po 2. dobach. Jednocześnie poziom CRP obniża się o połowę w ciągu kilku godzin, jeżeli infekcja bakteryjna zostanie opanowana. LR w Polsce już od kilku lat mogą wykorzystywać oznaczenia poziomu CRP w surowicy krwi do szybkiej, przesiewowej diagnostyki różnicowej najczęstszych infekcji. Możliwość oznaczenia poziomu CRP już podczas pierwszej wizyty pacjenta w gabinecie jest pomocna szczególnie w sytuacjach wątpliwości terapeutycznych.

Materiał i metody

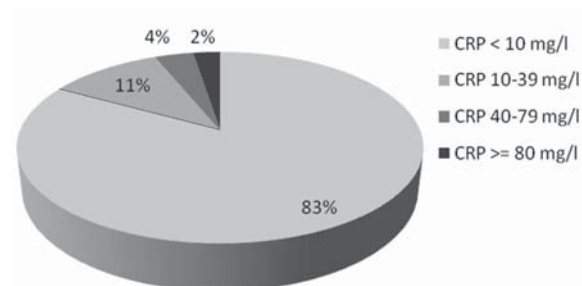
Badanie przeprowadzono w latach 2007–2010 wśród pacjentów praktyki lekarza rodzinnego we Wrocławiu. Udział wzięło łącznie 523 chorych, którzy zgłosili się do lekarza z powodu ostrej infekcji górnych dróg oddechowych. Wszystkim pacjentom, po wyrażeniu zgody na pobranie krwi z opuszki palca, oznaczano poziom białka przy użyciu testu paskowego Actim CRP. Lekarz po zbadaniu chorego przyjmował wstępne rozpoznanie infekcji wirusowej lub bakteryjnej i odnotowywał wstępne zalecenia terapeutyczne. Następnie wykonywał oznaczenie CRP i podejmował ostateczną decyzję dotyczącą etiologii infekcji i jej formy terapii.

Test Actim CRP do badania wymaga pobrania kapilarą krwi opuszkowej. Wykorzystuje technikę immunochromatografii. Pasek testowy nasyciono przeciwciałami przeciw ludzkiemu białku CRP, które połączono z cząsteczkami niebieskiego lateksu. Po związaniu białka CRP zachodzi reakcja barwna. Membrana nośnikowa paska testowego posiada trzy strefy specyficzne dla przeciwciał anty-CRP. Po zanurzeniu paska w badanym roztworze cząsteczki CRP wędrują siłami higroskopijnymi po pasku, łączą się z przeciwciałami anty-CRP i cząsteczkami lateksu. W efekcie na pasku w obecności CRP pojawia się do trzech niebieskich linii – ich liczba zależy od stężenia CRP w badanej próbce. Uzyskujemy w ten sposób wynik półilościowy informujący o następujących przedziałach, w których mieści się stężenie CRP w badanej próbce krwi: < 10 mg/l (brak linii niebieskiej, obecna jedynie linia kontrolna), 10–39 mg/l (jedna linia), 40–80 mg/l (dwie linie) i > 80 mg/l (trzy linie). Czerwona linia kontrolna potwierdza prawidłowość wykonania testu. Czas wykonania testu to około 1 minuty, czas oczekiwania na wynik wynosi 5 minut.

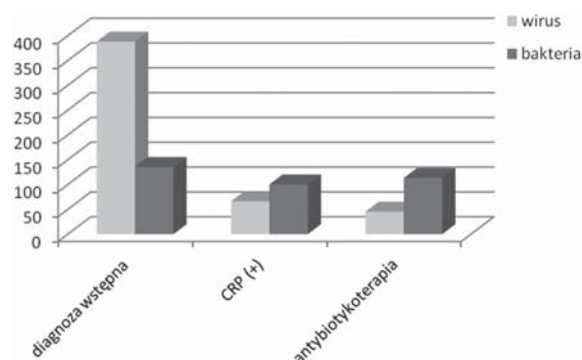
Wyniki

W 388 przypadkach na podstawie badania lekarskiego i po zebraniu wywiadu postawiono

wstępne rozpoznanie infekcji wirusowej. U 322 (83%) chorych z tej grupy oznaczenie CRP było ujemne, co potwierdziło poprawność decyzji lekarskiej. Jednakże w 66 przypadkach (17%) oznaczenie CRP wykazało podwyższony poziom białka fazy ostrej, co zmieniło decyzję terapeutyczną w 45 przypadkach i skutkowało zaordynowaniem antybiotyku. W 11 przypadkach, pomimo dodatniego wyniku testu, lekarz nie zaordynował antybiotyku. W 42 przypadkach wynik wskazywał poziom CRP w przedziale 10–39 mg/l, w 14 – w przedziale 40–80 mg/l, a w 10 – wynik powyżej 80 mg/l (ryc. 1).



Rycina 1. Dane procentowe dotyczące wyniku testu CRP w grupie chorych z postawionym wstępnym rozpoznanem infekcji wirusowej



Rycina 2. Dane liczbowe dotyczące rozpoznania wstępnego, wyniku testu CRP i decyzji o antybiotykoterapii w przebadanej grupie chorych ($n = 523$)

W 135 przypadkach lekarz wstępnie rozpoznał infekcję bakteryjną. Diagnoza ta znalazła potwierdzenie w przypadku 74,1% przypadków ($n = 100$). U pozostałych chorych ($n = 35$) wynik testu był ujemny (25,9%). W grupie tej u 13 (37,1%) osób lekarz zdecydował o włączeniu antybiotyku pomimo niskiego stężenia CRP, zaś w 22 przypadkach (62,9%) odstąpił od leczenia antybiotykiem (ryc. 2).

Wnioski

74,2% zgłoszeń było spowodowane infekcją o etiologii wirusowej, jedynie co czwarty chory (25%) zgłosił się z powodu infekcji bakteryjnej.

1. Przedstawione wyniki wskazują, iż LR w przypadku podejrzenia infekcji wirusowej na podstawie anamnezy i badania chorego ocenił etiologię schorzenia zgodnie z wynikiem oznaczenia CRP w 83% przypadków, w 17% diagnoz test CRP sugerował rozpoznanie infekcji bakteryjnej.
2. W przypadku podejrzenia infekcji bakteryjnej rozpoznanie zgodne zostało postawione prawdopodobnie u 74,1% chorych, a u 25,9% chorych poziom CRP pozostawał na poziomie niższym niż diagnostyczny.
3. Przesiewowe badanie CRP jest wysoce przydatne w praktyce klinicznej i zwiększa trafność decyzji terapeutycznych, nie może zastąpić jednakże pełnego badania lekarskiego.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Bartosz J. Sapilak

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM

ul. Syrokomli 1

51-141 Wrocław

Tel.: 501 148-503

E-mail: bsapilak@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Odwodnienie u osób w wieku podeszłym – istotny problem kliniczny

Dehydration in the elderly – an important clinical problem

ANNA TELENGA^{A–D, E}, TOMASZ RUSINOWICZ^{A, C, D, F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{A, D},
KAZIMIERZ A. WARDYN^{A, D}

Katedra i Zakład Medycy Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych
i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Odwodnienie jest jednym z najczęstszych zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej w wieku podeszłym.

Cel pracy. Ocena czynników ryzyka odwodnienia oraz zgonu u hospitalizowanych osób w wieku podeszłym.

Materiał i metody. Analizą objęto dokumentację 2894 chorych hospitalizowanych w 2011 r. Wyodrębniono grupę 161 chorych z cechami odwodnienia, do badania włączono 95 osób w wieku > 75 lat.

Wyniki. W badanej grupie chorych znamiennej częściej objawy odwodnienia występowały u kobiet niż u mężczyzn: 66,32% vs 33,68%. Najczęstszymi czynnikami ryzyka odwodnienia były: zmniejszone przyjmowanie płynów (21%) oraz infekcje przebiegające z gorączką (13,6%). Spośród chorych z objawami odwodnienia największy odsetek zgonów odnotowano w grupie kobiet > 91. r.ż. W przypadku 41 chorych (43,6%) odwodnienie było powikłane ostrą niewydolnością nerek.

Wnioski. W populacji osób w wieku podeszłym szczególną uwagę należy zwrócić na stopień nawodnienia kobiet oraz osób z zapaleniem płuc. U znamiennej większości osób zmarłych stwierdzono więcej niż jeden czynnik ryzyka odwodnienia. Największe ryzyko zgonu wśród chorych z objawami odwodnienia istnieje w grupie kobiet > 91. r.ż.

Słowa kluczowe: odwodnienie, czynniki ryzyka, osoby w wieku podeszłym.

Summary Background. Dehydration is one of the most common fluid and electrolyte disturbances in the elderly.

Objectives. Analysis of risk factors of dehydration and related death in the hospitalized elderly patients.

Material and methods. Analysis of 2894 case records of patients hospitalised in 2011. Among 161 patients with signs of dehydration on the admission only a group of 95 at the age of > 75 years were included to the study.

Results. Signs of dehydration were significantly more frequent in women than in men 66.32% vs 33.68%. The most common risk factors of dehydration were hypodipsia (21.28%) and infections associated with fever (13.6%). Among dehydrated patients the highest mortality rate was noted in women of > 91 years of age. In 41 cases (43.6%) the dehydration led to acute renal failure.

Conclusions. Among elderly, women and patients with pneumonia should be under careful supervision for signs of dehydration. In the majority of death cases more than one risk factor of dehydration was present. In dehydrated patients the higher risk of death is in women > 91.

Key words: dehydration, risk factors, elderly.

Wstęp

Odwodnienie to stan niedoboru wody w organizmie, wynikający z nadmiernej utraty płynów lub niedostatecznego ich poboru, mogący przebiegać z prawidłową, zmniejszoną lub zwiększoną molalnością płynów ustrojowych [7]. Jest jednym z najczęściej spotykanych zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej u osób w wieku podeszłym. U 48% pacjentów > 75. r.ż. zgłaszających się do SOR stwierdza się laboratoryjne cechy przewlekłego odwodnienia, a u 23%

obecne są objawy odwodnienia [6]. Problem ten może dotyczyć nawet 31% podopiecznych domów opieki [3]. Wynika to ze związanych z wiekiem zmian zawartości wody w organizmie, zmniejszenia poczucia pragnienia, wrażliwości na wazopresynę, jak również upośledzenia funkcji nerek [1]. Należy również uwzględnić ograniczenie przyjmowania płynów: nawykowe, wynikające z niepełnosprawności, chorób współistniejących (np. niewydolność serca) lub niedostosowania ilości przyjmowanych płynów wobec zwiększonego zapotrzebowania [3, 7].

W klinicznej ocenie stopnia nawodnienia najczęściej uwzględnia się [2, 7]:

- suchość języka oraz śluzówek,
- napięcie skóry,
- wartość ciśnienia tętniczego,
- diurezę.

Cel pracy

Celem pracy była ocena czynników ryzyka odwodnienia oraz zgonu osób w wieku podeszłym hospitalizowanych w Klinice Medycyny Rodzinnej, Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM w 2011 r.

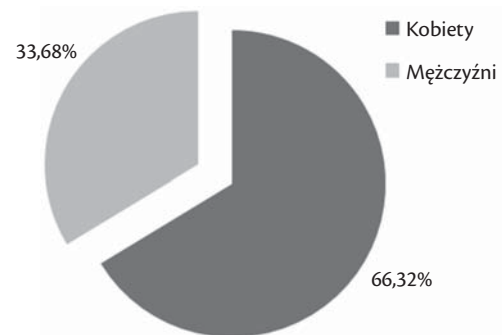
Material i metody

Analizą retrospektywną objęto dokumentację medyczną 2894 chorych hospitalizowanych w Klinice w 2011 r. Na podstawie informacji z karty badania podmiotowego wyodrębniono grupę 161 chorych z cechami odwodnienia w chwili przyjęcia, z tej grupy do badania włączono osoby w wieku > 75 lat. Analizowana grupa to 95 pacjentów.

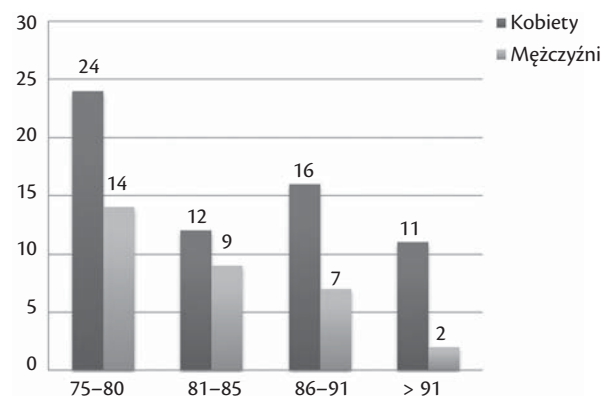
Badaną populację analizowano pod kątem stanów mogących sprzyjać odwodnieniu (ryc. 3). Analizę statystyczną wykonano przy użyciu pakietu MS Office, za poziom istotności statystycznej przyjęto $p < 0,05$.

Wyniki

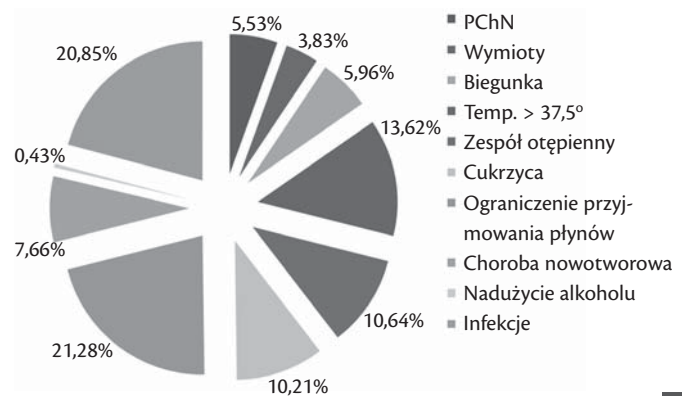
W grupie badanej większość pacjentów stanowiły kobiety (66,32%) (ryc. 1), średnia wieku kobiet i mężczyzn wynosiła odpowiednio: $88,57 \pm 6,78$ i $82,56 \pm 5,39$ lat ($p < 0,05$). Grupę badaną podzielono na 4 podgrupy wiekowe: 75.–80. r.ż., 81.–85. r.ż., 86.–91. r.ż. oraz > 91. r.ż. (ryc. 2). Najczęstsze czynniki ryzyka odwodnienia (ryc. 3) to zmniejszone przyjmowanie płynów (21,3%) i infekcje przebiegające z gorączką (13,6%). W 49 przypadkach rozpoznano przynajmniej jedną infekcję (ryc. 4). W 7 przypadkach stwierdzono współwystępowanie 2 infekcji, w 2 przypadkach rozpoznano 3 współistniejące infekcje. W grupie infekcji odwodnienie najczęściej występowało w przebiegu zapalenia płuc 46,67% i zakażenia układu moczowego 30%, vs 8,33% dla zapalenia oskrzeli i posocznicy. 36 chorych zmarło (37,89%), u 31 z nich obecny był ponad jeden czynnik ryzyka odwodnienia (tab. 1), w 25 przypadkach była nim infekcja, w 18 przypadkach zapalenie płuc ($p < 0,05$). Najwyższy odsetek zgonów odnotowano w grupie kobiet > 91. r.ż. (63,6%) (tab. 2), śmiertelność była wyższa wśród mężczyzn (40,6%). W analizowanej



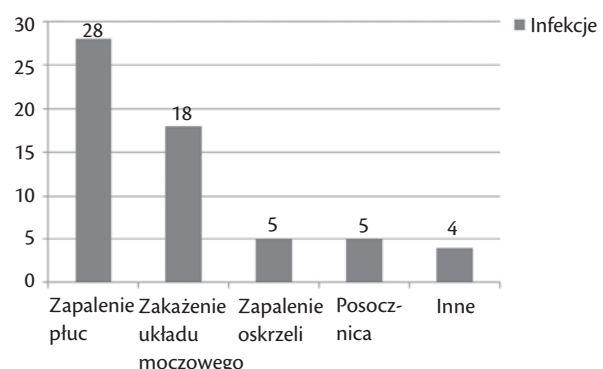
Rycina 1. Rozkład płci w grupie badanej



Rycina 2. Udział płci w grupach wiekowych



Rycina 3. Analizowane czynniki ryzyka



Rycina 4. Infekcje w grupie badanej

Tabela 1. Zgony w zależności od liczby czynników ryzyka

Liczba czynników ryzyka	0	1	2	3	4	5	6
Wszyscy	4	18	30	21	17	4	1
Zmarli	1	4	12	8	8	2	1
% zmarłych	25	22,2	40	38,1	47,06	50	100

Tabela 2. Zgony w grupach wiekowych * $p < 0,05$

Wiek Grupa	75–80	81–85	86–91	> 91
Wszyscy (%)	12 (31,58)	9 (42,86)	7 (30,43)	8 (61,54)
Kobiety (%)	7 (29,16)	5 (41,66)	4 (25)	7 (63,63)*
Mężczyźni (%)	5 (35,7)*	4 (44,44)*	3 (42,86)*	1 (50)*

grupie chorych w 41 przypadkach (43,6%) odwodnienie powikłane było ostrą niewydolnością nerek.

Dyskusja

W dotychczas przeprowadzonych badaniach zwracano uwagę na znaczenie odwodnienia u osób w wieku podeszłym zarówno przebywających w domach opieki, jak i w warunkach domowych. Obserwowano częstsze występowanie odwodnienia w populacji osób w wieku podeszłym w porównaniu z osobami młodszymi [3, 4, 6], co znalazło odzwierciedlenie w badaniu własnym.

W piśmiennictwie posługiwano się kryteriami laboratoryjnymi [3, 6] lub rozpoznaniem końcowym według ICD-9 [5]. Wykazano, że w przypadku 6,7% przyjęć do szpitala odwodnienie było jednym z pięciu stawianych rozpoznań, a w przypadku 1,4% było głównym rozpoznaniem [5]. W badaniu własnym posłużono się oceną kliniczną, co stanowi jednocześnie ograniczenie pracy, stwierdzając w 3,28% przypadków cechy odwodnienia.

Uzyskany rozkład płci w populacji badanej był zbliżony do przedstawionych w piśmiennictwie [3, 6], jednak średnia wieku chorych była wyższa.

Najczęstszą przyczyną odwodnienia w badanej grupie było ograniczenie przyjmowania płynów (21,28%), dotyczyło również osób samodzielnych, bez wywiadu udaru mózgu, zespołu ołepienego czy niepełnosprawności, co znajduje odzwierciedlenie w piśmiennictwie [3].

Podobnie jak w badaniach wcześniejszych [6], obserwowano związek odwodnienia z czynnikami infekcyjnymi. W badaniu własnym uzyskano większy udział infekcji dolnych dróg oddechowych w porównaniu z zakażeniami dróg moczowych. W przypadku osób odwodnionych występowanie infekcji może jednocześnie stanowić czynnik ryzyka odwodnienia, jak i być jego konsekwencją [3, 4].

Liczba zgonów w badanej populacji zbliżona jest do przedstawianych w piśmiennictwie [5, 6] i jest największa w grupie > 91. r.ż.

Wnioski

1. Ze względu na częstsze występowanie odwodnienia szczególną uwagę należy zwracać na stopień nawodnienia w populacji kobiet w wieku podeszłym oraz u osób w wieku podeszłym z zapaleniem płuc.
2. Istotne jest objęcie zwiększonym nadzorem osób w wieku podeszłym, niesamodzielnych, u których dołączają się przejściowe, np. infekcyjne, czynniki ryzyka odwodnienia, ponieważ u znacznej większości osób zmarłych stwierdzono więcej niż jeden czynnik ryzyka odwodnienia.
3. Największe ryzyko zgonu wśród chorych z objawami odwodnienia istnieje w grupie kobiet > 91. r.ż.

Piśmiennictwo

1. Lavizzo-Mourey RJ. Dehydration in the Elderly: A short review. *J Natl Med Assoc* 1987; 79(10): 1033–1038.
2. Schols JM, de Groot CP, Van der Cammen TJ. Preventing and treating dehydration in the elderly during periods of illness and warm weather. *J Nutr Health Aging* 2009; 13(2): 150–157.

3. Mentès J. A typology of oral hydration: problems exhibited by frail nursing home residents. *J Gerontol Nurs* 2006; 32(1): 13–19.
4. Mentès J. Hydration management protocol. *J Gerontol Nurs* 2000; 26(10): 6–15.
5. Wakefield BJ, Mentès J, Holman J. Risk factors and outcomes associated with hospital admission for dehydration. *Rehabil Nurs* 2008; 33.6: 233–241.
6. Bennet JA, Thomas V, Riegel B. Unrecognized chronic dehydration in older adults: Examining prevalence rate and risk factors. *J Gerontol Nurs* 2004; 30(11): 22–28.
7. Franek E, Kokot F. Przewodnienie i odwodnienie. *Lekarz* 2006; 12: 55–59.

Adres do korespondencji:

Lek. Anna Telenga
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych
Pododdział Nefrologiczny WUM
Szpital Czerniakowski
ul. Stępińska 19/25
00-739 Warszawa
Tel.: 22 318-63-25
E-mail: anna_telenga@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Epidemiologia mózgowego porażenia dziecięcego u dzieci w wieku 0–18 lat hospitalizowanych w wybranym oddziale ortopedyczno rehabilitacyjnym w latach 2005–2010

The epidemiology of the infantile cerebral palsy in children aged 0–18 years in chosen orthopedic rehabilitation ward in 2005–2010

AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{1, D-F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A, B, D}, JOLANTA KĘPCZYŃSKA-KALITA^{2, A-F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, D}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna w Łodzi, Oddział Zamiejscowy w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Sławomir Jędrzejczyk

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Mózgowe porażenie dziecięce (mpdz) to zespół objawów chorobowych. U dzieci stwierdza się niedowład kończyn, ruchy mimowolne, zaburzenia zborności ruchów i równowagi współistniejące z innymi objawami trwałego uszkodzenia mózgu.

Cel pracy. Zbadanie epidemiologii mózgowego porażenia dziecięcego u dzieci w wieku 0–18 lat.

Materiał i metody. Badaniem objęto 636 dzieci z mpdz. Na podstawie dokumentacji medycznej oceniono postaci mpdz, wiek, miejsce zamieszkania, wykształcenie rodziców.

Wyniki. Spośród 1045 pacjentów przyjętych pierwszy raz do oddziału, mpdz zdiagnozowano u 61% dzieci. Mpdz częściej występowało u chłopców. Wśród postaci mpdz najczęściej występowała postać spastyczna. 71% badanych dzieci pochodziło z miasta. Wykształcenie rodziców nie miało wpływu na chorobę.

Wnioski. Analiza zebranych materiałów i przeprowadzone badania jednoznacznie wskazują, że zachorowalność na mpdz nie maleje. Przewaga postaci spastycznych sprzyja usprawnianiu dziecka. Zmniejszająca się liczba porażen czterokończynowych świadczy o lepszej opiece medycznej.

Słowa kluczowe: mózgowe porażenie dziecięce, postacie, spastyczność.

Summary Background. The infantile cerebral palsy is not an uniform disease entity but it reveals as complex of symptoms. In children with symptoms of cerebral palsy, paresis of limbs of varied degree and different placement is stated, as well as unwitting movements, movements incoherence and balance disorders due to brain damage before the brain's development is completed.

Objectives. The purpose of this study was to examine the epidemiology of the infantile cerebral palsy in children aged 0–18 years.

Material and methods. 636 children with cerebral palsy were accepted to the research. Medical documentation – a history of a patient's illness – was an object used for conducting research. Gathered information about every patient was developed and used for the analysis of own research. Forms of the cerebral palsy, the child's age and domicile were explored.

Results. Among 1045 patients admitted to the ward for the first time, the infantile cerebral palsy was observed in 61% of children. The majority of cerebral palsy was diagnosed in boys. Among the examined types of palsy the most often was the spastic form. 71% of the examined children were town citizens. The education of parents did not have an influence on the disease.

Conclusions. The analysis of the gathered materials and conducted research clearly states that the cerebral palsy morbidity is not falling down. The majority of spastic forms supports the child's rehabilitation. A reducing number of quadriplegia cases denotes a better medical care.

Key words: the infantile cerebral palsy, clinical forms, spasticity.

Wstęp

Mózgowe porażenie dziecięce nie stanowi jednolitej jednostki chorobowej, lecz jest zespołem objawów chorobowych. U dzieci wykazujących objawy mpdz stwierdza się niedowład kończyn różnego stopnia i o różnym umiejscowieniu, ruchy mimowolne, zaburzenia zborności ruchów i równowagi współistniejące z innymi objawami trwałego uszkodzenia mózgu, do którego doszło przed zakończeniem jego rozwoju.

Termin mpdz jest pojęciem zbiorczym, obejmuje różne postaci kliniczne o różnej etiologii. Określenie postaci zawiera w sobie informację o umiejscowieniu niesprawności ruchowej [1–3].

Klasyfikacja mpdz obejmuje następujące postaci:

- spastyczne (piramidowe) – gdy uszkodzeniu ulegają drogi korowo-rdzeniowe,
- dyskinetyczne (pozapiramidowe) – jądra podstawy,
- ataktyczne – mózdzek,
- mieszane.

Postaci spastyczne obejmują porażenia:

- połowicze lewostronne lub prawostronne,
- obustronne porażenie połowicze (dotyczy wszystkich kończyn),
- obustronne porażenie kurczowe z większym nasileniem zmian w kończynach dolnych niż górnych, które często są całkowicie sprawne [5].

Cel pracy

Przedstawienie częstości występowania wybranych postaci mózgowego porażenia dziecięcego wśród pacjentów hospitalizowanych w wybranym oddziale ortopedyczno-rehabilitacyjnym w latach 2005–2010.

Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone w Mazowieckim Centrum Neuropsychiatrii i Rehabilitacji Dzieci i Młodzieży w Zagórzcu, w oddziale ortopedyczno-rehabilitacyjnym. W latach 2005–2009 przyjęto po raz pierwszy do oddziału 1045 dzieci. Analizie poddano 636 chorych w wieku do 18 lat, u których rozpoznano mpdz. Grupę stanowiło 258 (40%) dziewczynek i 378 (60%) chłopców. Analizowano wiek pacjentów, postać mpdz, miejsce zamieszkania i płeć dzieci. Do przeprowadzenia badania zastosowano cztery przedziały wiekowe.

Wyniki

Największą grupę stanowiły dzieci w przedziale wiekowym 3–7 lat. W każdej grupie liczba

Tabela 1. Liczba dzieci leczona na mpdz w poszczególnych latach

Rok	Dziewczęta	Chłopcy	Razem
2005	40	62	102
2006	32	48	80
2007	45	73	108
2008	57	94	151
2009	84	101	185

chłopców przeważa nad liczbą dziewczynek. Analizowana grupa 636 (61%) dzieci z mpdz została podzielona na cztery podziały wiekowe: 0.–3. r.ż., 3.–7. r.ż., 7.–14. r.ż. i powyżej 14 lat. Tylko 34% pacjentów mieszkało na wsi, pozostali to mieszkańcy miast. Najwięcej dzieci z mpdz hospitalizowano w 2009 r., najmniej w 2006 r. (tab. 1).

Przy obecnej liczbie urodzeń, corocznie liczba ta powiększa się o 1000 osób [1].

Dominującą postacią mpdz. w każdym badanym roku było obustronne porażenie kurczowe, a nie obustronne porażenie połowicze, będące najcięższą kliniczną formą mpdz.

Dyskusja

Spśród odległych następstw uszkodzenia OUN najczęściej jest stwierdzane mózgowe porażenie dziecięce, wykazujące związek z czynnikami ryzyka występującymi prenatalnie oraz w okresie noworodkowym [2]. Z przeprowadzonych badań wynika, że grupę mpdz stanowiło 61% dzieci, u których rozwinęły się różne postaci porażenia dziecięcego. W grupie badanych dzieci przeważała liczba chłopców nad liczbą dziewczynek. Płeć męska należy do czynników ryzyka i mpdz częściej stwierdza się u przedwześnie urodzonych chłopców niż dziewczynek. Czynniki demograficzne, wykształcenie rodziców i miejsce zamieszkania nie mają związku z mpdz.

Wielu autorów zwraca uwagę na zmniejszanie się w ostatnich latach odsetka ciężkich spastycznych postaci mpdz, które dominowały w latach 90. ubiegłego wieku [4, 5]. Pomimo wieloletnich badań naukowych i rozwoju techniki nie udało się zmniejszyć liczby zachorowań. Populacja dzieci z mpdz, pomimo sygnałów o tendencji spadkowej, niepokojąco wzrasta.

Wnioski

1. Zachorowalność na mpdz nie maleje.
2. Dominującą postacią mpdz w latach 2005–2010

- w oddziale ortopedyczno-rehabilitacyjnym w Zagórzu była postać obustronnego porażenia kurczowego.
3. Liczba chłopców była wyższa od liczby dziewczynek i przeważała w każdej z postaci.
 4. Wykształcenie rodziców i miejsce zamieszkania nie wykazują wpływu na występowanie choroby u dziecka.
 5. Pojawiająca się przewaga postaci spastycznych sprzyja usprawnianiu dziecka.
 6. Zmniejszająca się corocznie liczba dzieci z porażeniami czterokończynowymi, będącymi najcięższą kliniczną formą postaci mpdz świadczy o lepszej i skutecznej opiece perinatalnej.

Piśmiennictwo

1. Michałowicz R. *Mózgowe porażenie dziecięce*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2001: 18–19, 122.
2. Czochońska J. *Mózgowe porażenie dziecięce*. W: *Seminaria z medycyny perinatalnej*. T. 3. Poznań: PAN; 1999: 11–27, 75–80.
3. Chlebna-Sokół D, red. *Dziecko łódzkie. Ocena stanu zdrowia, rozwoju somatycznego, neurofizjologicznego i intelektualno-poznawczego dzieci w wieku 4–7 lat, urodzonych przedwcześnie*. Łódź: Wydawnictwo Anka; 2003.
4. Józwiak S, Michałowicz R. *Neurologia dziecięca w praktyce*. Lublin: Wydawnictwo Bifolium; 2001: 114–116.
5. Mazanek E. *Mózgowe porażenie dziecięce: problemy psychologiczno-pedagogiczne*. Warszawa: Akademia Pedagogiki Specjalnej; 2003: 94.

Adres do korespondencji:

Lek. Agnieszka Topczewska-Cabanek
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM
ul. Banacha 1a, Blok F
02-097 Warszawa
Tel.: 22 599-21-90
E-mail: atc2001@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Epidemiologia wad wzroku u dzieci i młodzieży wybranych szkół w Nowym Dworze Mazowieckim

The epidemiology of vision defects in children and adolescents in chosen schools in Nowy Dwór Mazowiecki

AGNIESZKA TOPCZEWSKA-CABANEK^{1, D-F}, ANETA NITSCH-OSUCH^{1, A, B, D},
HANNA ZIEMKA^{2, A-F}, KATARZYNA ŻYCIŃSKA^{1, D}, KAZIMIERZ A. WARDYN^{1, G}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej z Oddziałem Klinicznych Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. med. Kazimierz A. Wardyn

² Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna w Łodzi, Wydział Zamiejscowy w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Sławomir Jędrzejczyk

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Wielu chorobom oczu nie jesteśmy w stanie zapobiec. Można natomiast wpływać na środowisko, w którym żyjemy i rozpocząć wczesne działania profilaktyczne. W początkowym okresie choroby oczu mogą przebiegać bezobjawowo. W związku z tym wskazana jest częsta kontrola okulistyczna i badania przesiewowe.

Cel pracy. Ocena częstości występowania wad wzroku u dzieci i młodzieży w wieku 7–19 lat.

Materiał i metody. Badaniami objęto 842 uczniów (379 dziewcząt i 463 chłopców). Dokonano analizy dokumentacji medycznej uczniów w gabinecie lekarskim w szkole.

Wyniki. Liczba wad wzroku w badanej grupie uczniów wynosiła około 20%. W szkole podstawowej wadę wzroku miało około 16% uczniów, w gimnazjum – około 24%, a w liceum ogólnokształcącym – około 22%.

Wnioski. Występowanie wad wzroku w okresie dojrzewania wzrasta do około 20–30%. Wyniki badań potwierdzają słuszość, a zarazem konieczność przeprowadzania badań przesiewowych wśród uczniów.

Słowa kluczowe: uczeń, szkoła, profilaktyka, wada wzroku.

Summary **Background.** Many eye diseases are not preventable. However, one can affect the environment in which we live and dwell (prophylaxis) and start early action to prevent the development of certain eye diseases or the effects of vision defects, especially since many diseases in the early stages may be asymptomatic. Symptoms can be so nonspecific that it does not disturb the patient early in the disease course. Therefore, frequent vision monitoring and screening is indicated (especially at a certain age).

Objectives. The purpose of this study was to examine the vision defects frequency in students aged 7 to 19 years.

Material and methods. The study group consisted of 842 students (379 girls and 463 boys) The test material was medical documentation in the school nurse office.

Results. Approximately 20% from 842 students in the Secondary School had visual problems. The number of visually impaired children in primary school was approximately 16%, in junior high school about 24%, while in high school about 22%.

Conclusions. The occurrence of eye defects in adolescence increases to about 20–30%. The result of this study confirms the necessity of conducting vision screening in students.

Key words: pupil, school, prevention, defect of vision.

Wstęp

Narząd wzroku jest jednym z ważniejszych organów zmysłu człowieka. Możliwość dobrego widzenia ma wpływ na prawidłowy rozwój dziecka, naukę, stanowi o jakości życia. Wady i dysfunkcje cech narządu wzroku powodują opóźnienia w roz-

woju psychoruchowym i utrudniają start szkolny, są również przyczyną problemów w opanowaniu nauki czytania i pisanie. Badania przesiewowe wzroku wykonywane wśród uczniów, przeprowadzone w określonym czasie (kiedy dane zaburzenie najczęściej się ujawnia lub pogłębia) pozwalają na wczesne wykrycie wad wzroku.

Cel pracy

Ocena częstości występowania wad wzroku u dzieci i młodzieży w wieku od 7 do 19 lat w wybranym zespole szkół w Nowym Dworze Mazowieckim.

Materiał i metody

Badaniem wzroku objętych zostało 842 dzieci szkolnych (379 dziewcząt i 463 chłopców) w wieku od 6 do 19 lat, uczniów Zespołu Szkół w Nowym Dworze Mazowieckim. Materiałem badawczym w przedstawionej pracy były karty bilansowe i karty zdrowia ucznia zgromadzone w gabinecie medycznym.

Wyniki

Po przeanalizowaniu 842 kart zdrowia uczniów w wieku 6–19 lat (379 dziewcząt i 463 chłopców) liczba wad wzroku wynosiła średnio około 20%. W szkole podstawowej wadę wzroku miało 90

dzieci (45 dziewczynek i 45 chłopców), co stanowiło 16%, w gimnazjum wady wzroku wystąpiły u 57 uczniów (24 dziewczynek i 33 chłopców), czyli u 24,3%, a w liceum – u 10 osób (4 dziewczęta i 6 chłopców), co stanowiło 21,7% ogólnej liczby uczniów. W populacji 842 uczniów (379 dziewcząt i 463 chłopców) wady wzroku występują u 157 dzieci (73 dziewcząt i 84 chłopców), co stanowi 18,6% populacji dzieci szkolnych (tab. 1–3).

Dyskusja

Uzyskane dane są zbliżone do wyników z piśmiennictwa. Obecnie poza systemem szkolnym nie ma możliwości objęcia dzieci i młodzieży kompleksową profilaktyczną opieką zdrowotną, szczególnie w zakresie wykonywania badań przesiewowych, profilaktycznych badań lekarskich, edukacji zdrowotnej i opieki psychologiczno-pedagogicznej. Szkoła stwarza możliwość dotarcia do prawie całej populacji w wieku 7–19 lat (i pośrednio do ich rodziców), wdrażania opracowanych standardów na terenie całego kraju oraz dostępu do profilaktycznych świadczeń zdrowotnych, niezależnie od

Tabela 1. Liczba dzieci ze szkoły podstawowej z wadą wzroku

Wiek (lata)	Liczba dzieci	Liczba dziewcząt	Liczba chłopców	Liczba dziewcząt z wadą wzroku	Liczba chłopców z wadą wzroku	%
6	87	39	48	5	6	12,6
7	82	35	47	6	5	13,4
8	72	32	40	4	4	11,1
9	73	33	40	7	5	16,4
10	79	35	44	8	8	20,3
11	84	41	43	8	9	20,2
12	84	38	46	7	8	17,9

Tabela 2. Liczba dzieci z gimnazjum z wadą wzroku

Wiek (lata)	Liczba dzieci	Liczba dziewcząt	Liczba chłopców	Liczba dziewcząt z wadą wzroku	Liczba chłopców z wadą wzroku	%
13	81	34	47	5	10	18,5
14	76	30	41	9	9	23,7
15	78	40	38	10	14	30,8

Tabela 3. Liczba dzieci z liceum z wadą wzroku

Wiek (lata)	Liczba dzieci	Liczba dziewcząt	Liczba chłopców	Liczba dziewcząt z wadą wzroku	Liczba chłopców z wadą wzroku	%
16–18	46	22	24	5	10	21,7

rejonu zamieszkania ucznia i sytuacji materialnej jego rodziny [1]. Dużą rolę odgrywa pielęgniarka szkolna, która jest zobowiązana do kontroli prawidłowego oświetlenia w szkole.

Częstość występowania wad wzroku zwiększa się w okresie dojrzewania do około 20–30%. W badanej szkole gimnazjalnej wynosiła 24,3%. Badanie oczu wchodzi w skład rutynowego badania lekarskiego dziecka. Dostarcza informacji zarówno o jego ogólnym stanie zdrowia, jak i o stanie samego narządu wzroku [2]. Zaleca się konieczność przeprowadzenia badań przesiewowych wzroku i włączenia rodziców w proces terapii [3]. Wyposażając dzieci i młodzież w wiedzę, umiejętności, a także postawy wobec zdrowia, możemy zwiększyć ich szanse na zdrowe życie oraz ich zdolności do działań na rzecz zdrowia społeczności, w której żyją [4].

Wnioski

Epidemiologia wad wzroku w grupie badanych uczniów jest zbliżona do innych badań w Polsce. Płeć nie jest czynnikiem różnicującym w występowaniu wad wzroku. Na liczbę występujących wad wzroku u uczniów ma wpływ: opieka medyczna, badania przesiewowe, profilaktyczne badania lekarskie, promocja zdrowia, warunki higieniczne szkoły, stwarzanie dobrych warunków do pracy wzrokowej. Jest potrzeba przeprowadzania ciągłych badań przesiewowych wśród uczniów uczęszczających do szkół.

Piśmiennictwo

1. Oblacińska A, Ostryga W. *Standardy i metodyka pracy pielęgniarki i higienistki szkolnej*. Warszawa: Instytut Matki i Dziecka; 2003: 30–35, 88, 94.
2. Lopez RL. *Twój nastolatek, zdrowie i dobre samopoczucie*. Warszawa: PZWL; 2004: 393.
3. Brożek D, Odowska-Szlachcic B. Przesiewowe badania ortoptyczne. *Życie Szkoły* 2010; 9: 34–38.
4. Durlak U. Wybrane społeczne uwarunkowania zachowań prozdrowotnych uczniów szkół średnich. *Lider* 2009; 10: 7.

Adres do korespondencji:

Lek. Agnieszka Topczewska-Cabanek
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej
z Oddziałem Klinicznym Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych WUM
ul. Banacha 1a, Blok F
02-097 Warszawa
Tel.: 22 599-21-90
E-mail: atc2001@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Zjawisko przemocy w rodzinie występujące wśród słuchaczy Uniwersytetu Trzeciego Wieku we Wrocławiu**A domestic violence phenomenon occurring amongst senior students of the University of the Third Age in Wrocław**IZABELA WRÓBLEWSKA^{A-G}, ANDRZEJ STECIWKO^{A, G}, JERZY BŁASZCZUK^{A, G}

Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: dr hab. n. med. Roman Kurzbauer

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Ochrona jednostki przed okrucieństwem ze strony najbliższych jest stosunkowo nowym doświadczeniem społecznym. Dotyczy głównie najsłabszych przedstawicieli społeczności, jakimi są dzieci oraz osoby starsze, nie jest problemem marginalnym, za to krępującym, dlatego trudno uchwycić jej prawdziwe rozmiary.

Cel pracy. Ocena rozmiaru przemocy w rodzinie w grupie słuchaczy UTW we Wrocławiu.

Materiał i metody. Badanie przeprowadzono na podstawie autorskiej ankiety wśród 114 ze 120 słuchaczy UTW we Wrocławiu.

Wyniki. Ankietowanymi były w większości kobiety (68%), wśród których 29% spotkało się ze zjawiskiem przemocy w rodzinie. W 91% była to przemoc psychiczna, w 27% także/lub fizyczna i dotyczyła w 73% osób starszych. 64% ankietowanych nie zgłosiło nigdzie tego faktu.

Wnioski. 1. Wśród słuchaczy UTW we Wrocławiu występuje zjawisko przemocy w rodzinie. 2. Wśród ankietowanych najczęściej występowała przemoc psychiczna. 3. Badani nie zgłaszają aktów przemocy.

Słowa kluczowe: przemoc w rodzinie, osoby starsze, UTW.

Summary Background. Protection of the individual against domestic violence is a relatively novel social phenomenon. It mainly concerns the weakest of society members such as children and elderly people. It is not a marginal problem, but embarrassing because it is difficult to grasp its true dimensions.

Objectives. Assessment of the range of domestic violence among students at the University of the Third Age in Wrocław.

Material and methods. The analysis was conducted basing on a specially designed questionnaire created by the authors, which encompassed 114 out of 120 senior UTA students in Wrocław.

Results. Interviewees were mostly women (68%), amongst which 29% encountered domestic violence. In the case of 91% respondents, this was psychical violence, 27% witnessed also/or physical violence, in 73% it involved elderly people. 64% of the interviewees did not report this anywhere.

Conclusions. 1. A domestic violence phenomenon occurs amongst senior UTA students in Wrocław. 2. Interviewees suffered mostly from psychical violence. 3. Victims do not report acts of domestic violence.

Key words: domestic violence, elderly people, UTA.

Wstęp

Przemoc jest upokarzającym i powodującym cierpienie zjawiskiem, które może występować w rodzinie. Tworzy błędne koło w stosunkach międzyludzkich i dotyczy najczęściej najsłabszych przedstawicieli rodziny, jakimi są dzieci i osoby starsze. Zainteresowanie problemami ochrony jednostki przed okrucieństwem ze strony najbliższych jest stosunkowo nowym zjawiskiem społecznym, które jest głównie obecne w systemach prawnych i w medycynie [1, 2]. Intensywny rozwój naukowego

i społecznego zainteresowania tą problematyką zaowocował powstaniem instytucji oferujących pomoc osobom dotkniętym przemocą. W poszukiwaniu skutecznych form jej przeciwdziałania i pomagania ofiarom angażuje się wielu profesjonalistów i wolontariuszy, organizacji pozarządowych i specjalistycznych instytucji. Mogą one dzięki metodom interwencyjnym i edukacyjnym oraz procedurom oddziaływań psychologicznych pomóc pokrzywdzonym, ci jednak muszą zdobyć się na odwagę i zgłaszać zaistniałe incydenty. Nie jest to proste zadanie, ponieważ ze swojej istoty środowisko rodzinne

winno być skutecznie chronione przed ingerencjami zewnętrznymi. Zajmowanie się przemocą domową wymaga zarówno wnikliwego zrozumienia złożoności zjawisk występujących w życiu rodzinnym, jak i szczególnej delikatności, troski i rozwagi w trakcie interwencji [3, 4]. Przeprowadzanie anonimowych badań dotyczących rozmiaru przemocy rodzinnej pozwala poznać jej zasięg i przedsięwziąć odpowiednie środki zaradcze.

Cel pracy

Celem pracy było uzyskanie informacji dotyczących rozmiaru zjawiska przemocy w rodzinie wśród słuchaczy UTW we Wrocławiu.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono w grudniu 2011 r. na podstawie autorskiej ankiety wśród 114 (95%) słuchaczy (z grupy 120 osób – 100%) UTW we Wrocławiu. W niektórych pytaniach istniała możliwość udzielenia kilku odpowiedzi. Badanie uzyskało zgodę kierownika jednostki.

Wśród badanych przeważały kobiety (78 osób – 68%), mężczyźni stanowili jedynie 32% ankietowanych. Większość seniorów była stosunkowo młoda i mieściła się w przedziale wiekowym 60–79 lat (111 osób – 97%), w badanej populacji znalazły się także 3 osoby mające poniżej 59 lat (3%), nie było nikogo powyżej 80. r.ż. W większości były to osoby mieszkające w miastach powyżej 100 tys. mieszkańców (97%), utrzymujące się ze świadczeń emerytalnych (95%) i mające wykształcenie wyższe (63%). Wśród nich jest 60 (53%) osób pozostających w związku małżeńskim, 24 (21%) owdowiałych, 21 (18%) rozwiedzionych, a 9 (8%) stanu wolnego. Największa statystycznie część ankietowanych mieszka samotnie (53%), 54 osoby (47%) mieszkają z innymi członkami rodziny, w tym 47% z małżonkiem, a 11% dodatkowo z dziećmi lub z rodzicami/teściami (3%).

Wyniki

Dla większości z ankietowanych starość jest kolejnym, naturalnym etapem życia (76%), w którym największy odsetek badanych boi się niesprawności (71%), następnie zależności od innych (50%) oraz na równym poziomie samotności i chorób (po 34%). Badani seniorzy w 82% są zadowoleni ze swojej pozycji zajmowanej w rodzinie, a więzy, jakie ich z nią łączą, uznają za zadowalające (58%).

Wśród 114 badanych 33 (29%) osoby spotkały się ze zjawiskiem przemocy. Przy czym w 30 przypadkach (91%) była to przemoc psychiczna, a w 9

(27%) także fizyczna. W największym odsetku przemoc w rodzinie dotyczyła samych respondentów (73%), następnie ich dzieci (18%) oraz wnuków (9%). Zaistniałe zjawisko było w 36% zgłaszane na policję, lekarzowi, sąsiadowi, rodzinie lub instytucjom zajmującym się tego typu zdarzeniami.

Dyskusja

Przeprowadzone analizy potwierdzają doniesienia z literatury, że problem przemocy w rodzinie nie jest marginalnym i nie dotyczy tylko tzw. środowiska patologicznego [3, 5]. Badani pochodzą z dużych miast, w większości mają wykształcenie wyższe i są stosunkowo młodzi, co oznacza, że omawiane zjawisko ma duży zasięg i obejmuje nie tylko przemoc fizyczną, ale zwłaszcza psychiczną. Wszystkie przypadki przemocy fizycznej łączą się z przemocą psychiczną, natomiast zdarzają się sytuacje, w których nie dochodzi do rękoczynów, ale ma miejsce poniżanie, wyzywanie czy zastraszanie [1]. Część seniorów wspomina także o przemoc ekonomicznej i zaniedbywaniu. Niepokojącym jest fakt, że wśród ankietowanych istotna statystycznie część to osoby mieszkające samotnie, które mimo to doświadczają różnego rodzaju pogwałceń ze strony najbliższych. Stosunkowo duży odsetek osób, które potwierdziły występowanie omawianego zjawiska w ich rodzinie, może być też spowodowany tym, że w przeważającym procencie ankietowanymi były kobiety, z których większość nadal przebywa w związkach małżeńskich. Jak donosi literatura przedmiotu, to właśnie w stosunku do tej grupy społecznej najczęściej dochodzi do aktów różnego rodzaju przemocy i co ważne często ze strony partnerów [2, 3]. Ciekawie kształtują się wyniki dotyczące obaw respondentów, gdzie połowa z nich boi się w starości uzależnienia od innych. W mniejszym stopniu ankietowani obawiają się samotności, a nawet chorób. Ankietowani twierdzą, że są zadowoleni ze swojej pozycji, jaką zajmują w rodzinie, co w zestawieniu z danymi dotyczącymi częstotliwości występowania omawianego zjawiska oznacza, że zaistniałe sytuacje są dla nich krępujące, co dodatkowo potwierdzają dane dotyczące częstości zgłaszania przemocy. Ludzie starzy funkcjonują zazwyczaj poza siecią struktur społecznych, które mogłyby przyczynić się do zwiększonej wykrywalności omawianego zjawiska [3, 5]. W związku z tym nagłaśnianie tematu wadliwych relacji wewnątrzrodziny, przeprowadzanie w tym względzie badań empirycznych, rozwijanie sieci instytucji pomagających ofiarom przemocy domowej, a także zachęcanie samych poszkodowanych do zgłaszania zdarzeń są głównymi działaniami, jakie winny przyczynić się do zwiększenia wykrywalności i jednocześnie zmniejszenia występowania przemocy w rodzinie.

Wnioski

1. Wśród słuchaczy UTW we Wrocławiu występuje zjawisko przemocy w rodzinie.
2. Wśród ankietowanych najczęściej występowała przemoc psychiczna.
3. Badani nie zgłaszają zaistniałych aktów przemocy.

Piśmiennictwo

1. Wójcicka A, Stodulska-Błaszke A. Przemoc domowa – różne definicje, różne reakcje – przegląd piśmiennictwa. *Curr Probl Psychiatri* 2010; 11(2): 137–141.
2. Drobniak J, Susło R, Trnka J. Rola dokumentacji medycznej POZ w wykrywaniu przypadków przemocy w rodzinie. *Przew Lek* 2009; 1: 266–268.
3. Kawula S. *Przemoc we współczesnym świecie – profilaktyka i resocjalizacja*. W: *Encyklopedia Pedagogiczna XXI wieku*. T. IV. Warszawa: PWN; 2006: 1074–1082.
4. Karakuła H, Łukasik P, Juchnowicz D, i wsp. Związek pomiędzy przemocą ze strony partnera a występowaniem skarg i chorób somatycznych. *Curr Probl Psychiatri* 2011; 12(2): 205–209.
5. Wawrzyniak J, red. *Socjologiczne i psychopedagogiczne aspekty przemocy*. Łódź: Wydawnictwo Wyższej Szkoły Humanistyczno-Ekonomicznej; 2007.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Izabela Wróblewska

Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

ul. Katowicka 68

45-060 Opole

Tel.: 601 556-629

E-mail: iz.wroblewska@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Neurologiczne zespoły paranowotworowe

Paraneoplastic neurological syndromes

MARIA EJMA^{B-F}Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Ryszard PodemskiA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie U chorych z procesem nowotworowym zlokalizowanym poza układem nerwowym często obserwuje się różne objawy neurologiczne. W części przypadków są one wyrazem neurologicznego zespołu paranowotworowego (PNS), będącego odległą manifestacją choroby podstawowej. Przyjmuje się, że zasadniczą rolę w rozwoju PNS odgrywają reakcje immunologiczne inicjowane obecnością guza i skierowane przeciw antygenom wspólnym dla komórek nowotworowych oraz układu nerwowego. W zespołach tych mogą występować onkoneuralne przeciwciała. Prezentowany artykuł obejmuje przegląd aktualnego stanu wiedzy dotyczącego obrazu klinicznego, diagnostyki, patofizjologii oraz leczenia PNS.

Słowa kluczowe: neurologiczne zespoły paranowotworowe, zapalenie układu limbicznego, paranowotworowe zwyrodnienie mózdzku, zespół opsoklonii-mioklonii.

Summary In the patients with neoplastic disease localized in the organs other than nervous system different neurological symptoms can be observed. Some of them constitute paraneoplastic neurological syndromes (PNS), which are distant manifestations of neoplasms. PNS are thought to be caused by autoimmune processes triggered by the cancer and directed against antigens common to both the cancer and nervous system. They can be associated with the presence of onconeural antibodies. This article provides an overview on the clinical presentation, diagnosis, pathophysiology and treatment of PNS.

Key words: paraneoplastic neurological syndromes, limbic encephalitis, paraneoplastic cerebellar degeneration, opsoclonus-myoclonus syndrome.

Wstęp

Zespoły paranowotworowe są określane jako odległy efekt obecności nowotworu złośliwego [1]. Mogą obejmować różne narządy i układy, w tym obwodowy i ośrodkowy układ nerwowy, mięśnie oraz siatkówkę oka [2, 3]. Aktualnie przyjmuje się, że zasadniczą funkcję w rozwoju zespołów paranowotworowych odgrywają reakcje immunologiczne inicjowane obecnością guza [3, 4].

Neurologiczne zespoły paranowotworowe (*paraneoplastic neurological syndromes*, PNS) są zróżnicowaną grupą schorzeń neurozwyrodnieniowych [5]. Występują rzadko, zwykle w przypadkach guzów charakteryzujących się ekspresją neuroendokrynnych białek (drobnokomórkowy rak płuca – SCLC, nerwiak zarodkowy), guzów narządów immunomodulujących (grasica) oraz w nowotworowym rozroście komórek produkujących immunoglobuliny (chłoniaki B-komórkowe, gammapatie monoklonalne) [6, 7]. W innych guzach, zazwyczaj rakach jajnika, piersi, jądra, potworniakach, częstość PNS nie przekracza 1% [8].

PNS mają zwykle przebieg podostry i postępujący. Mogą prowadzić do głębokiego kalectwa, a w około połowie przypadków są przyczyną zgonu [9]. Rzadziej mają charakter łagodny, przewlekły lub z nawrotami; wyjątkowo zdarza się szybka progresja objawów. W przypadkach tych rozpoznanie choroby nowotworowej może być trudne, gdyż PNS spowalniają i łagodzą jej przebieg. Rozmiary nowotworu są mniejsze niż zwykle, a jego rozrost często bywa ograniczony [10]. Zaburzenia neurologiczne na miesiące, a nawet lata mogą wyprzedzać objawy złośliwego procesu rozrostowego, rzadziej ujawniają się jednocześnie z chorobą nowotworową lub już po jej rozpoznaniu.

Teoria powstawania neurologicznych zespołów paranowotworowych

Prowadzone badania wskazują na zasadniczy udział reakcji immunologicznych, zarówno humoralnych, jak i komórkowych, w patomechanizmie powstawania PNS oraz na ścisły związek ich genezy z odpowiedzią odpornościową skierowaną prze-

ciw komórkom nowotworu. Dla zapoczątkowania procesów chorobowych konieczna jest ekspresja swoistych antygenów, tzw. antygenów onkoneuronalnych na powierzchni komórek guza. Określenie „onkoneuronalne” oznacza, że antygeny te występują zarówno w obrębie układu nerwowego, jak i nowotworu. Mogą być elementami struktur zewnątrzkomórkowych neurocytów (takich, jak receptory i kanały jonowe lub białka związane z pęcherzykami zakończeń nerwowych) lub też wnętrza komórki, będąc fragmentami sygnałowych białek cytoplazmatycznych czy też białek wiążących RNA i pełniących różne funkcje regulatorowe. Wykazano, że ekspresja antygenów onkoneuronalnych może pojawić się także u chorych bez PNS oraz że nie zawsze prowadzi do uszkodzenia układu nerwowego [9].

Zgodnie z przyjętą obecnie hipotezą, antygeny onkoneuronalne rozpoznawane jako „obce”, aktywują układ odpornościowy. Powstała reakcja układu immunologicznego ogranicza rozwój choroby nowotworowej, równolegle może jednak prowadzić do uszkodzenia układu nerwowego. Zaktywowane, antygenowo specyficzne limfocyty przechodzą przez barierę krew–mózg, rozpoznają komórki ekspozujące onkoneuronalne białka i uruchamiają procesy prowadzące do destrukcji neuronów. U większości chorych z PNS można stwierdzić w surowicy krwi oraz w płynie mózgowo-rdzeniowym (*cerebro-spinal fluid*, CSF) onkoneuronalne przeciwciała (*antibodies*, Abs), a w części przypadków również ich intratekalną produkcję [9, 10].

Obecność onkoneuronalnych przeciwciał wskazuje na duże prawdopodobieństwo istnienia choroby nowotworowej, przez co stanowi istotny marker w praktyce klinicznej i ułatwia zaliczenie objawów neurologicznych do zespołów paranowotworowych. Ich wykrycie nie jest jednak jednoznaczne z rozpoznaniem nowotworu; u około 2% chorych z Abs anty-Hu i anty-Yo nie stwierdzono guza w ponad 5-letniej obserwacji. Nie wszystkie przeciwciała mają podobną swoistość, niektóre w niskich mianach (np. anty-Hu) można stwierdzić w surowicy chorych na raka bez PNS, podczas gdy inne (np. anty-Ma2) zawsze związane są z PNS. W części przypadków objawom PNS nie towarzyszą przeciwciała onkoneuronalne, zatem ich wykrycie nie jest warunkiem niezbędnym do rozpoznania zespołu paranowotworowego [11].

Aktualnie wyróżnia się dwie kategorie autoprzeciwciał – przeciwciała dobrze scharakteryzowane (np. anty-Hu – przeciw jądrówkom nerwowych, anty-Yo – przeciw cytoplazmie komórek Purkiniego, anty-Ma2 – przeciw białku Ma) oraz częściowo scharakteryzowane (np. anty-VGKC – przeciw napięciowo zależnym kanałom potasowym, anty-NMDAR – przeciw podjednostkom receptora NMDA) [11]. Wraz z prowadzonymi badaniami, wciąż pojawiają się opisy nowych przeciwciał onkoneuronalnych.

Kryteria rozpoznawania neurologicznych zespołów paranowotworowych

Opierając się na analizie danych klinicznych i immunologicznych, zaproponowano podział PNS na dwie kategorie: zespoły pewne i prawdopodobne [5]. Podział ten uwzględnia klasyczne i nieklasyczne zespoły neurologiczne oraz dobrze i częściowo scharakteryzowane przeciwciała onkoneuronalne.

Zespoły klasyczne to te, które często współistnieją z rakiem, a ich rozpoznanie wymaga przeprowadzenia ukierunkowanych badań w celu wykrycia ewentualnego procesu rozrostowego. Należą do nich:

- zapalenie mózgu i rdzenia (*paraneoplastic encephalomyelitis*, PEM),
- zapalenie układu limbicznego (*limbic encephalitis*, LE),
- paranowotworowe zwyrodnienie mózdzku (*paraneoplastic cerebellar degeneration*, PCD),
- zespół opsoklonii-mioklonii (*paraneoplastic opsoclonus-myoclonus*, POM),
- podostra neuropatia czuciowa (*subacute sensory neuropathy*, SSN),
- przewlekła rzekoma niedrożność żołądkowo-jelitowa (neuropatia autonomiczna),
- zespół miasteniczny Lamberta-Eatona (*Lambert-Eaton myasthenic syndrome*, LEMS),
- zapalenie skórno-mięśniowe (*dermatomyositis*, DM).

Do nieklasycznych paranowotworowych zespołów neurologicznych należą:

- zespoły uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego: zapalenie pnia mózgu, martwiczca mielopatia, zespół uogólnionej sztywności, choroba neuronu ruchowego, zapalenie nerwu wzrokowego, retinopatia związana z rakiem, retinopatia związana z czerniakiem;
- zespoły uszkodzenia obwodowego układu nerwowego: ostra neuropatia czuciowo-ruchowa, podostre/przewlekłe neuropatie czuciowo-ruchowe, neuropatia z paraproteinemią, neuropatia z objawami zapalenia naczyń;
- zespoły uszkodzenia złącza nerwowo-mięśniowego i mięśni: miastenia, nabyta neuromiotonia, ostra martwiczca miopatia.

Charakterystyka klasycznych neurologicznych zespołów paranowotworowych

Paranowotworowe zapalenie mózgu i rdzenia

W paranowotworowym zapaleniu mózgu i rdzenia (PEM) stwierdza się wielopoziomowe uszko-

dzenie układu nerwowego. U niektórych chorych obraz kliniczny sugeruje zajęcie tylko jednego poziomu, jednak w 75% przypadków lokalizacja zmian jest mnoga.

Najczęstszą manifestacją PEM (w 20% przypadkach jedyną) jest podostra czuciowa neuropatia, drugą z kolei (mogącą również występować w sposób izolowany) – limbiczne zapalenie mózgu. Rzadziej w obrazie klinicznym dominuje zapalenie pnia, zespół mózdkowy, osłabienie mięśni oraz zaburzenia autonomiczne. Objawy pniowe zwykle są wynikiem uszkodzenia dna komory IV oraz oliwek dolnych i obejmują: zawroty głowy, oczopląs, oscylopsje, niezdolność, двоjenie, zaburzenia mowy (dysartria) i połykania. Charakterystyczne są również zaburzenia pamięci świeżej, drgawki, zmęczenie, nadmierna senność w ciągu dnia, dysfunkcja hormonów podwzgórzowych, upośledzenie pionowego spożerania, niekiedy całkowita oftalmoplegia. Objawami towarzyszącymi mogą być zubożenie ruchowe lub parkinsonizm. Uszkodzenie układu autonomicznego występuje u około 30% chorych, najczęściej w postaci niedociśnienia ortostatycznego, zatrzymania moczu, impotencji, suchości w jamie ustnej, zaburzeń reaktywności źrenic, w nielicznych przypadkach – przewlekłej rzekomej niedrożności jelit.

Paranowotworowe limbiczne zapalenie mózgu

Paranowotworowe limbiczne zapalenie mózgu (LE) związane jest zwykle z SCLC i rakiem jądra, rzadziej grasiczakiem, chorobą Hodgkina, rakiem piersi, jajnika, żołądka, macicy lub krtani [12]. Schorzenie ma początek ostry lub podosty, a jego objawy wskazują na zajęcie układu limbicznego – zaburzenia pamięci świeżej i orientacji, zespół amnestyczny, zmiany osobowości, objawy psychotyczne z halucynacjami wzrokowymi i słuchowymi, lęk i depresja. U około połowy chorych występują złożone lub wtórnie uogólnione napady padaczkowe. Uszkodzenie jednego lub obu płatów skroniowych można uwidocznić w badaniu MRI, ewentualnie w badaniu PET z użyciem fluorodezoksyglukozy. U około 60% chorych z LE stwierdza się zmiany zapalne w CSF – pleocytozę, wzrost stężenia białka i obecność prążków oligoklonalnych. W podobnym odsetku, w surowicy i CSF występują Abs onkoneuronalne [13]. U większości pacjentów przebieg schorzenia jest progresywny. Czas trwania zapalenia mózgu zwykle nie przekracza dwóch lata (5–20 miesięcy).

Paranowotworowe zwyrodnienie mózdku

Paranowotworowe zwyrodnienie mózdku (PCD) obejmuje podostro postępujące zaburzenia mózdkowe prowadzące do ciężkiego inwa-

lidztwa, mimo że po kilku miesiącach choroba zazwyczaj ulega stabilizacji. Niekiedy pełen obraz kliniczny może rozwinąć się w ciągu roku. Głównym objawem jest niezborność tułowia i kończyn (w 40% początkowo asymetryczna) oraz dysartria. U większości chorych występuje również двоjenie i oczopląs, w ciężkich postaciach obserwuje się zaburzenia połykania. Badania MRI i TK w początkowym okresie PCD zazwyczaj nie wykazują zmian. W późniejszym stadium choroby obserwuje się zanik mózdku. Stężenie białka i liczba limfocytów w CSF mogą być zwiększone.

PCD najczęściej rozwija się w związku z nowotworami narządu rodowego, piersi, płuc (szczególnie SCLC) oraz w chorobie Hodgkina; rzadko w przebiegu raka żołądka, jelita grubego, krtani lub mięsaka wywodzącego się z limfocytów lub retikulocytów.

Zespół opsoklonii–mioklonii

Charakterystycznym objawem zespołu opsoklonii-mioklonii (POM) są szybkie, nieregularne ruchy gałek ocznych, tułowia i kończyn oraz niezborność, przez co stan ten jest nazywany zespołem tańczących oczu i tańczących stóp. Opsoklonie są spontanicznymi, arytmicznymi, sprzężonymi sakkadami o dużej amplitudzie, widocznymi przy spoglądaniu w każdym kierunku. Zwykle są związane z miokloniami kończyn i tułowia. Niezdolność tułowia może powodować ciężkie zaburzenia chodu i częste upadki, zaś niezborność kończyn (w przeciwieństwie do PCD) jest niewielka. W większości przypadków chorzy mają również inne objawy uszkodzenia pnia mózgu – nadjądrowe porażenie spożerania, двоjenie, osłabienie słuchu, parkinsonizm, sztywność mięśni, zawroty głowy, nudności, dysartrię, zaburzenia połykania. CSF może wykazywać niewielkie zmiany zapalne oraz prążki oligoklonalne. MRI i TK głowy są zwykle prawidłowe. Schorzenie ma podosty początek, często obserwuje się fluktuacje objawów, a u niektórych chorych samoistne ich ustępowanie.

POM rozpoznawano u dzieci z nerwiakiem zarodkowym, u kobiet z Abs anti-Ri i zazwyczaj rakiem piersi oraz u dorosłych bez przeciwciał onkonalnych, jednak z obecnością guza, którym prawie zawsze jest SCLC [14, 15]. W zespole tym opisano również pojedyncze przypadki innych guzów nowotworowych – raka macicy, jajowodu, piersi, pęcherza, tarczycy oraz grasiczaka, chrzęstniako-mięsaka oraz chorobę Hodgkina.

Zespół opsoklonii-mioklonii może rozwinąć się również bez związku z chorobą nowotworową; u dorosłych i u dzieci po przebytej infekcji lub immunizacji, również w encefalopatiach toksycznych i metabolicznych.

Podostra neuropatia czuciowa

Podostra polineuropatia czuciowa (SSN) może rozwinąć się w przebiegu procesu nowotworowego, zespołu Sjögrena, niekiedy po zastosowaniu talidomidu lub bortezomibu. Głównymi objawami są: ból, parestezje i drętwienia oraz deficyt czucia, który dotyczy kończyn, tułowia oraz głowy. Najczęściej pierwszym objawem jest ból, po nim stopniowo pojawiają się: zdrętwienie i niezdolność kończyn oraz pseudoatetotyczne ruchy rąk. Zaburzenia czucia są asymetryczne i bardziej nasilone w kończynach górnych niż dolnych. Stwierdza się osłabienie lub zniesienie odruchów głębokich oraz zaburzenia wszystkich rodzajów czucia, z wyraźną przewagą zaburzeń czucia głębokiego i niezdolności. SSN może rozwijać się w sposób izolowany, lecz często poprzedza lub współwystępuje z PEM. Zwykle rozpoczyna się podostrą, szybko postępuje, niekiedy z czasem ulega stabilizacji, chociaż w okresie 6–9 miesięcy może doprowadzić do unieruchomienia chorego z powodu niezdolności. W około 10% przypadków przebiega łagodnie i przez lata chorzy pozostają samodzielni, mimo braku leczenia przeciwnowotworowego czy immunosupresyjnego.

W neurografii stwierdza się obniżenie lub brak potencjałów czuciowych przy prawidłowym lub bliskim normy przewodzeniu we włóknach ruchowych. CSF może wykazywać niewielką limfocytową pleocytozę.

Przewlekła rzekoma niedrożność żołądkowo-jelitowa

PNS może klinicznie objawiać się jedynie postępującymi zaburzeniami czynności układu autonomicznego, z których najbardziej typowe dotyczą przewodu pokarmowego i przyjmują postać przewlekłej rzekomej niedrożności żołądkowo-jelitowej. Charakterystyczny jest wówczas spadek wagi ciała, bóle brzucha, zaburzenia wypróżniania oraz wzdęcia. U chorych mogą występować zaburzenia połykania, nudności i wymioty związane z upośledzeniem perystaltyki przełyku, porażeniem żołądka lub często z uporczywymi zaparciami, spowodowanymi uszkodzeniem neuronów splotów jelitowych. Badania radiologiczne wykazują poszerzenie jelita cienkiego, okrężnicy lub żołądka, a manometria – skurcz przełyku lub wpustu. Uszkodzeniu ulegają nerwy zewnętrzne jelit, sploty nerwów błony mięśniowej jelit oraz jelitowe komórki rozrusznikowe Cajala [16]. Obok dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego mogą również pojawić się inne objawy dysautonomii – niedociśnienie ortostatyczne, impotencja, zaburzenia czynności pęcherza moczowego, upośledzenie wydzielania gruczołów skóry i błon śluzowych, powodujące m.in. suchość w jamie ustnej i oku. Zaburzenia autonomiczne

rzadko występują w sposób izolowany, zazwyczaj towarzyszą innym zespołom paranowotworowym.

Zespół miasteniczny Lamberta-Eatona

W 60–70% zespół miasteniczny Lamberta-Eatona (LEMS) występuje u chorych z procesem nowotworowym, najczęściej SCLC (60%), rzadziej rakiem gruczołu krokowego, żołądka, jelita grubego, piersi, białaczką lub chłoniakiem [17]. W LEMS powstają specyficzne Abs, które działają na presynaptyczne kanały wapniowe, powodując blokowanie napływu wapnia do komórki, upośledzenie uwalniania acetylocholino w zakończeniach motoneuronów oraz odpowiednich komórek autonomicznych [18]. Dodatkowo u części pacjentów z LEMS wykazano obecność Abs przeciw białku pęcherzyka synaptycznego – synaptotagminie.

Objawami charakterystycznymi dla LEMS są: osłabienie siły mięśniowej z cechami nużliwości (pierwotnie zazwyczaj mięśni obręczy miednicy i ud), osłabienie odruchów głębokich oraz zaburzenia autonomiczne. Zwykle uszkodzony jest układ przywspółczulny, powodując nieostre widzenie, suchość w jamie ustnej, impotencję, zaparcia, zmniejszoną potliwość. Częstym objawem są bóle ud i obwodowe parestezje, rzadkim – zaburzenia gałkoruchowe i objawy opuszkowe [19]. Test tensilonowy może być słabo dodatni. W EMG obserwuje się znamieny wzrost amplitudy potencjałów przy stymulacji o wysokiej częstotliwości (tzw. torowanie potężcowe).

Zapalenie skórno-mięśniowe

Cechą charakterystyczną zapalenia skórno-mięśniowego (DM) są zmiany zapalne mięśni oraz zmiany skórne. Choroba dwukrotnie częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn. U kobiet jest związana najczęściej z nowotworami piersi i narządu rodowego, a u mężczyzn – nowotworami płuc i przewodu pokarmowego [20, 21]. DM opisywano również w przypadkach nieziarnicznych chłoniaków i raków jamy nosowo-gardłowej.

Przebieg choroby może być ostry, podostry lub przewlekły, często ze spontanicznymi okresami poprawy i pogorszenia. Obraz kliniczny obejmuje symetryczne osłabienie mięśni ksobnych kończyn, któremu towarzyszy ból i tkliwość, a w okresie późniejszym – zanik mięśni. EMG wykazuje zapis miogenny, a badania biochemiczne krwi – podwyższony poziom CPK i aldolazy. Charakterystycznymi objawami skórnymi są: świąd, symetryczny rumień oraz sinoczerwone grudki nad stawami paliczkowymi i śródrečno-palczkowymi (objaw Gottrona), niekiedy martwicze owrzodzenia nad stawami (najczęściej łokciowymi i kolanowymi), obrzęk z zaczerwienieniem lub zasinieniem okolicy oczodołów

(objaw heliotropu), rumień na dekolcie (*V-sign*), na karku i zewnętrznych powierzchniach ramion (objaw szala) oraz w okolicach eksponowanych na światło, zmiany w obrębie wałów paznokciowych oraz osutka pęcherzykowa lub pęcherzowa.

Leczenie neurologicznych zespołów paranowotworowych

Zasadniczym elementem terapii PNS jest skuteczne leczenie choroby nowotworowej. Szybkie wykrycie i natychmiastowe leczenie nowotworu stwarza szansę na poprawę, a przynajmniej na stabilizację stanu pacjenta i zapobieżenie dalszej progresji objawów neurologicznych [5].

Mimo niezaprzeczalnego udziału zaburzeń immunologicznych w patomechanizmie PNS efekty różnych form immunoterapii, poza pewnymi wyjątkami, okazały się zawodne. Jak wynika z analizy dotychczasowych danych, leczenie immunomodulujące ma być pomocne w PNS, w których antygeny onkoneuronalne stanowią element zewnętrznej powierzchni komórki, a w patogenezie choroby główną rolę odgrywa odpowiedź humoralna. Do takich zespołów należy limbiczne zapalenie mózgu związane z Abs anti-VGKC i anti-NMDAR, zapalenie skórno-mięśniowe, LEMS, retinopatia związana z rakiem oraz zespół uogólnionej sztywności [1, 23]. W zespołach, w których antygeny onkoneuronalne umiejscowione są wewnątrz komórki, a w mechanizmach chorobowych przeważa odpowiedź komórkowa, immunoterapia jest mało skuteczna.

Piśmiennictwo

1. Honnorat J, Viacoz A. New concepts in paraneoplastic neurological syndromes. *Rev Neurol (Paris)* 2011; 167: 729–736.
2. Ejma M. Objawy oczne w zespołach paranowotworowych. *Pol Przegl Neurol* 2009; 5: 139–147.
3. Michalak S. Neurologiczny zespół paranowotworowy na podstawie modelu doświadczalnej choroby nowotworowej u szczura (*wątrobiak Morrisa 5123*). Rozprawa habilitacyjna. Poznań: Akademia Medyczna; 2004.
4. Brzecka A, Ejma M, Misiuk-Hojło M. Neurologiczne zespoły paranowotworowe w przebiegu raka płuca. *Adv Clin Exp Med* 2004; 13: 343–347.
5. Vedeler CA, Antoine JC, Giometto B, et al. Management of paraneoplastic neurological syndromes: report of an EFNS Task Force. *Eur J Neurol* 2006; 13: 682–690.
6. Vernino S, Lennon VA. Autoantibody profiles and neurological correlations of thymoma. *Clin Cancer Res* 2004; 10: 7270–7275.
7. Shaygannejad V, Ghasemi M, Rajaei Z. Myasthenia gravis as a presenting feature in a patient with lung cancer: A case report. *J Res Med Sci* 2011; 16: 229–232.
8. de Beukelaar JW, Smitt PAS. Managing paraneoplastic neurological disorders. *Oncologist* 2006; 11: 292–305.
9. Matthew LA, Darnell RB. Paraneoplastic neurological degenerations: keys to tumor immunity. *Nat Rev Cancer* 2004; 4: 36–44.
10. Darnell RB, Posner JB. Paraneoplastic syndromes involving the nervous system. *N Engl J Med* 2003; 349: 1543–1554.
11. Graus F, Delattre JY, Antoine JC, et al. Recommended diagnostic criteria for paraneoplastic neurological syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1135–1140.
12. Isobe K, Nagata R, Ota H, et al. A case of small-cell lung cancer associated with paraneoplastic limbic encephalitis during chemotherapy. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 2011; 49: 602–606.
13. Jarius J, Hoffmann L, Clover L, et al. Limbic encephalitis: prevalence of paraneoplastic and VGKC antibodies. *J Neuroimmunol* 2006; 174: 192.
14. Sahu JK, Prasad K. The opsoclonus-myoclonus syndrome. *Pract Neurol* 2011; 11: 160–166.
15. Jamroz E, Głuszkiewicz E, Madziara W, et al. Opsoclonus-myoclonus syndrome in a 2 year old boy with prenatally diagnosed retroperitoneal tumour. *Med Wieku Rozwoj* 2011; 15: 151–156.
16. Kashyap AS, Anand KP, Kashyap S, et al. Peripheral neuropathy. *Lancet* 2004; 364: 1664.
17. Titulaer MJ, Lang B, Verschuuren JJ. Lambert-Eaton myasthenic syndrome: from clinical characteristics to therapeutic strategies. *Lancet Neurol* 2011; 10: 1098–1107.
18. Lennon VA, Kryzer TJ, Griesmann GE, et al. Calcium-channel antibodies in the Lambert-Eaton syndrome and other paraneoplastic syndromes. *N Engl J Med* 1995; 332: 1467–1474.
19. Rudnicki SA, Dalmau J. Paraneoplastic syndromes of the peripheral nerves. *Curr Opin Neurol* 2005; 18: 598–603.
20. Hassoun N, Agabrya A, Levy Y. Mediastinal cancer presenting as dermatomyositis – a case report. *Harefuah* 2011; 150: 574–577.
21. Rominiyi O, Broman DM, Rajaganeshan R, et al. Colon cancer presenting with polymyositis-A case report. *Int J Surg Case Rep* 2011; 2: 225–227.
22. Hunger RE, Dürr C, Brand CU. Cutaneous leukocytoclastic vasculitis in dermatomyositis suggests malignancy. *Dermatology* 2001; 202:123–126.
23. Sampson JB, Smith SM, Smith AG, et al. Paraneoplastic myopathy: response to intravenous immunoglobulin. *Neuromuscul Disord* 2007; 17: 404–408.
24. Voltz R. Intravenous immunoglobulin therapy in paraneoplastic neurological syndromes. *J Neurol* 2006; 253(Suppl. 5): V33–V38.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med Maria Ejma

Katedra i Klinika Neurologii AM

ul. Borowska 213

50-566 Wrocław

Tel. 71 734-31-50

E-mail: mejma@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

**Zaburzenia w oddawaniu moczu u dzieci i młodzieży
– narastający problem kliniczny****Voiding dysfunction in children and adolescents – a growing clinical problem**KATARZYNA KILIŚ-PSTRUSIŃSKA^{A, B, D–F}Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Danuta Zwolińska**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Większość zaburzeń oddawania moczu w dzień u dzieci, które opanowały umiejętność kontroli mikcji lub mają ponad 5 lat, ma charakter czynnościowy. W pracy omówiono objawy, postaci zaburzeń mikcji i ich epidemiologię oraz kliniczne konsekwencje. Przedstawiono ogólne zasady postępowania diagnostyczno-terapeutycznego.

Słowa kluczowe: czynnościowe zaburzenia mikcji, epidemiologia, zasady postępowania.

Summary In children over 5 years or those who have managed to get control of their bladder, most of voiding disorders are functional. Symptoms, clinical types, epidemiology and consequences of functional voiding disorders were described in this paper. Ground rules for management of functional voiding disorders were presented.

Key words: functional voiding disorders, epidemiology, management rules.

Wstęp

Oddawanie moczu ściśle związane jest z funkcją dolnych dróg moczowych. Podczas rozwoju dziecka wzrasta pojemność pęcherza moczowego, który staje się zbiornikiem moczu, gwarantującym utrzymanie suchości. W wyniku dojrzewania układu nerwowego kształtuje się świadoma kontrola nad czynnością zwieracza zewnętrznego cewki moczowej, którego napięcie wzrasta stosownie do wypełnienia pęcherza oraz nad odruchem rdzeniowym nadzorującym wypieracz pęcherza moczowego [1]. Dziecko w wieku 3–4 lat jest w stanie podjąć decyzję o rozpoczęciu i zakończeniu mikcji. Pod wpływem impulsów z kory mózgowej dochodzi wówczas do skurczu wypieracza z jednoczesną relaksacją mięśni dna miednicy i zwieracza zewnętrznego cewki, co skutkuje oddaniem moczu [2]. W prawidłowych warunkach nie stwierdza się mimowolnych skurczów wypieracza w trakcie wypełniania pęcherza moczowego, nie dochodzi do popuszczania moczu, natomiast w trakcie mikcji pęcherz całkowicie opróżnia się bez wytwarzania wysokiego ciśnienia śródpecherzowego.

Problemy związane z oddawaniem moczu są złożone, podobnie jak skomplikowany jest sam akt

mikcji. U podłoża nieprawidłowości w tym zakresie mogą leżeć wady anatomiczne dróg moczowych, uszkodzenie układu nerwowego lub zaburzenia czynnościowe [3–5].

W pracy omówiono czynnościowe zaburzenia oddawania moczu w ciągu dnia u dzieci i młodzieży.

Zaburzenia mikcji

Większość zaburzeń oddawania moczu w dzień u dzieci, które opanowały umiejętność kontroli mikcji lub mają ponad 5 lat, ma charakter czynnościowy [2, 6]. Zgodnie z klasyfikacją International Continence Children's Society (ICCS), czynnościowe zaburzenia oddawania moczu obejmują: dysfunkcyjną mikcję, pęcherz nadczynny i hipofunkcyjny wypieracza [6]. Mogą one (ale nie muszą) być związane z nietrzymaniem moczu, które jeżeli występuje, to ma charakter okresowy. Należy podkreślić, że stałe nietrzymanie moczu (tj. stały wyciek moczu) jest objawem związanym z występowaniem wad wrodzonych (np. ektopia ujścia moczowodu) lub urazowym bądź jatrogennym uszkodzeniem zwieracza zewnętrznego cewki moczowej. Termin „stałe

nietrzymanie moczu” jest odpowiedni dla dziecka w każdym wieku, gdyż prawidłowo nawet u noworodków oddawanie moczu przedzielone jest okresami suchości [1]. Okresowe nietrzymanie moczu, oprócz zaburzeń czynnościowych dolnych dróg moczowych, może występować również w trakcie zakażenia układu moczowego (ZUM), w wadach strukturalnych dróg moczowych (np. zdwojenie moczowodu, ureterocoele, wada zastawki cewki tylnej, zespół suszonej śliwki, wierzchniactwo) lub w neurogennej dysfunkcji pęcherza moczowego (np. agenezja kości krzyżowej, rozszczep kręgosłupa) [2, 4]. Stany te muszą być uwzględnione w diagnostyce różnicowej.

Postaci zaburzeń mikcji

Dysfunkcyjna mikcja

Dysfunkcyjna mikcja (ang. *dysfunctional voiding*, DV) polega na przerywanym i/lub zmiennym (fluktuacyjnym) wypływie moczu w trakcie mikcji wskutek okresowych skurczów mięśni poprzecznie prążkowanych zwieracza zewnętrznego cewki lub przepony miedniczej [6]. Jest wynikiem braku koordynacji wypieraczowo-zwieraczowej w trakcie oddawania moczu. Termin „dysfunkcyjna mikcja” odnosi się tylko do fazy mikcji. Dziecko z tą nieprawidłowością może dodatkowo mieć zaburzenia fazy przechowywania moczu, tj. jego nietrzymaniem. DV należy podejrzewać u dzieci z nawracającymi ZUM, z potrzebą podwójnej mikcji, objawami pomikcyjnymi, nietrzymaniem moczu – zarówno w dzień, jak i w noc. Do objawów pomikcyjnych należą: popuszczanie moczu, występujące bezpośrednio po zakończeniu mikcji (termin stosowany dla dzieci po osiągnięciu kontroli mikcji lub wieku przynajmniej 5 lat), uczucie niepełnego opróżnienia pęcherza (określenie stosowane jest po okresie dojrzewania, ponieważ młodsze dzieci nie rozpoznają i nie opisują tego objawu), ból narządów płciowych (u dzieci praktycznie niezgłaszalny). Typowe jest współwystępowanie zaparć [7].

Pęcherz nadczynny (nadaktywny)

Pęcherz nadczynny (ang. *overactive bladder*, OAB) charakteryzuje się obecnością parć nagłych. Z reguły towarzyszy im nietrzymanie moczu i częstomocz, ale objawy te nie są konieczne dla rozpoznania [6]. Parcia nagłe to odczucie przez dziecko nagłej potrzeby oddania moczu przy małej jego objętości w pęcherzu moczowym. Termin ten nie znajduje zastosowania przed momentem wykształcenia się kontroli nad pęcherzem moczowym (zazwyczaj następuje to w wieku 5 lat). W odpowiedzi na niezależne od woli nadcenne skurcze wypieracza dziecko próbuje zapobiec gubieniu moczu przez tzw. manewry wspomagające (ang.

holding manoeuvres): krzyżowanie nóg i zaciskanie ich, kucanie, uciskanie krocza, siadanie na pięcie czy chwytanie za prącie [8]. Zabiegi te mają na celu nie tylko zwiększenie napięcia zwieracza zewnętrznego cewki moczowej, ale także, przez stymulację nerwu sromowego, pobudzenie adrenergicznych receptorów beta3 i w konsekwencji obniżenie aktywności wypieracza pęcherza [9]. Pomimo zachowań mających na celu powstrzymanie mikcji, dzieci nie muszą odczuwać jej potrzeby. Spowodowane jest to brakiem ośrodków korowych w mózgu dla rozpoznania znaczenia parć pęcherzowych. Niektórzy manifestują nagłą potrzebę oddania moczu przez domaganie się natychmiastowego umożliwienia im załatwienia jej lub zwiększenie częstości mikcji; czasami skarżą się na bóle w podbrzuszu [10]. Objawy parć nagłych mogą ujawniać się powoli, ze stopniowym wzrostem siły potrzeby oddania moczu lub wystąpić nagle, po okresie prawidłowego oddawania moczu, wśród epizodów jego nietrzymania. Najczęściej pęcherz nadaktywny występuje u dzieci między 5. a 7. rokiem życia [8].

Hipofunkcja wypieracza

Jest to zaburzenie, w którym wskutek zmniejszonej siły lub ograniczonego czasu trwania skurczu wypieracza dochodzi do wydłużeniu czasu opróżnienia pęcherza moczowego i/lub braku całkowitego opróżnienia w prawidłowym czasie [6]. Charakteryzuje się rzadkim oddawaniem moczu, trudnościami z rozpoczęciem mikcji, stosowaniem manewrów wspomagających opróżnienie pęcherza (np. używanie tłoczni brzusznej), brakiem lub zmniejszeniem odczucia wypełnienia pęcherza. Mogą występować objawy pomikcyjne, czasami stwierdza się nietrzymanie moczu. Charakterystyczne jest występowanie zaparć.

Zespoły dysfunkcji wydalania

Większości postaci zaburzeń mikcji towarzyszą nieprawidłowości związane z oddawaniem stolca. Łącznie określa się je terminem „zespoły dysfunkcji wydalania”. Objawiają się nieprawidłowym opróżnianiem pęcherza, nietrzymaniem moczu, zaparciami, nawykowym przetrzymywaniem stolca, brudzeniem [7, 11]. Należy podkreślić, że zaburzenia czynności przewodu pokarmowego, w szczególności zaparcia, wywierają patologiczny wpływ na układ moczowy u dzieci nie tylko w zakresie zaburzeń mikcji.

Epidemiologia zaburzeń mikcji u dzieci i młodzieży

Zaburzenia mikcji wydają się być problemem powszechnym, jakkolwiek niewiele jest badań

epidemiologicznych w tym zakresie. Szacuje się, że dotyczą około 25% dzieci z objawami ze strony dolnych dróg moczowych [2, 5]. Więcej danych dotyczy częstości występowania poszczególnych postaci zaburzeń oddawania moczu. Wyniki badań dzieci z nietrzymaniem moczu wykazują, że dysfunkcyjna mikcja występuje u 4,2–32% z nich [5]. Ruarte i Quesada stwierdzili pęcherz nadaktywny u 57,4% spośród 383 dzieci z nietrzymaniem moczu w wieku 3–14 lat [12]. W badaniach japońskich, które objęły 6917 zdrowych dzieci w wieku szkolnym, rozpoznanie pęcherza nadaktywnego postawiono u 17,8% uczniów [13]. Z kolei wśród 19 240 dzieci koreańskich w wieku 5–13 lat stwierdzono jego obecność w 16,59%, przy czym częstość występowania malała wraz z wiekiem: z 22,89% u pięcioletków do 12,16% u trzynastoletków [10].

Następstwa nieleczonych zaburzeń mikcji

Każde zaburzenia mikcji sprzyjają nawracającym ZUM. Są one także źródłem problemów psychospołecznych [2, 4].

Długo utrzymujące się nieprawidłowości podczas oddawania moczu prowadzą do zmian w obrębie układu moczowego w postaci m.in. przerostu mięśnia wypieracza, zmian strukturalnych ściany pęcherza (zniekształcenie, beleczkowanie, pseudouchyłki) i ujść moczowodów, zmniejszenia pojemności czynnościowej pęcherza i poszerzenia górnych dróg moczowych [2, 14]. Zaburzenia mikcji, w przebiegu których dochodzi do nadmiernego wzrostu ciśnienia śródopęcherzowego, mogą być związane z występowaniem odpływów pęcherzowo-moczowodowych. Stwierdzono je u ponad 50% dzieci z pęcherzem nadaktywnym [15]. Współistniejąca zwiększona aktywność mięśni dna miednicy może prowadzić do wzrostu autonomicznej stymulacji narządów w okolicy krocza i skutkować seksualną dysfunkcją u dorosłych [8]. Fitzgerald i wsp. opisali ściśle związki między objawami zespołu pęcherza nadaktywnego u dzieci i u dorosłych [16]. W badaniach retrospektywnych grupy ponad 2000 kobiet w wieku 40–69 lat stwierdzili, że częstomocz w okresie dzieciństwa jest predyktorem występowania parć naglących w wieku dojrzałym, a nietrzymanie moczu w dzień i/lub w nocy ponad dwukrotnie zwiększa ryzyko nietrzymania moczu z parć naglących u dorosłych. Podobnie w innym badaniu wykazano związek między zaburzeniami mikcji w okresie dzieciństwa a występowaniem parć naglących, nietrzymania moczu z parć naglących, a także częstomoczu i wysiłkowego nietrzymania moczu u dorosłych kobiet [17].

Zasady postępowania z dzieckiem z zaburzeniami mikcji

Nieprawidłowości mikcji często nie są zauważane przez dzieci i ich rodziców, o ile nie towarzyszy im nietrzymanie moczu. Uważa się, że objawy związane z zaburzeniami czynności dolnych dróg moczowych mogą być zaobserwowane w sposób wiarygodny przez dziecko powyżej 7. roku życia [6]. Częstość występowania nieprawidłowości w oddawaniu moczu, ich patologiczny charakter oraz długoterminowe konsekwencje nakładają na lekarzy pierwszego kontaktu, nefrologów i urologów konieczność przyjmowania aktywnej postawy wobec tych zagadnień w trakcie zbierania wywiadu, z uwzględnieniem kontekstu rozwojowego.

Do objawów sugerujących występowanie zaburzeń mikcji należą: nawracające ZUM, nietrzymanie moczu, zwiększona/zmniejszona częstość mikcji, parcia naglące, trudności z rozpoczęciem mikcji, manewry wspomagające, przerywany strumień moczu, objawy pomikcyjne, zaburzenia defekacji [4–8]. W przypadku zgłaszania nietrzymania moczu należy dopytać o częstość moczenia, moment (w ciągu dnia, wieczorem, podczas zabawy, lekcji), ilość gubionego moczu, związek z mikcją (przed, po, między mikcjami), nietrzymanie moczu związane ze stresem, śmiechem, indukowane przez zimno. Wywiad powinien być uzupełniony o dane dotyczące treningu czystości, oceny strumienia moczu, zwyczajów żywieniowych, oddawania stolca i aktywności seksualnej.

Zasadniczym dla oceny oddawania moczu w dzień jest dzienniczek mikcji, obejmujący zapis częstości i objętości oddanego moczu, a także ilości przyjmowanych płynów. Obserwacja powinna być prowadzona w warunkach typowych, minimalnie przez 48 godzin, optymalnie przez 3–4 dni [6, 11].

Każde dziecko musi być poddane badaniu fizykalnemu, powinno mieć wykonane badanie ogólne moczu (ocena pod kątem przewlekłej choroby nerek, cukrzycy, ZUM) i posiew moczu (wykluczenie ZUM) oraz USG jamy brzusznej (przed i po mikcji, z oceną zalegania moczu w pęcherzu). Na podstawie tak przeprowadzonego badania można postawić wstępne rozpoznanie. W dalszym postępowaniu należy przeprowadzić pomiar przepływu moczu (badanie uroflowmetryczne) [18].

Zależnie od wyników procesu diagnostycznego prowadzone jest leczenie, na które składają się: uroterapia – poprawa w 40–60% przypadków [18], farmakoterapia dysfunkcji dolnych dróg moczowych [2, 3, 5] oraz leczenie ZUM i zaparc jako zaburzeń współistniejących i predysponujących.

W większości przypadków diagnostyka i leczenie zaburzeń mikcji inicjowane są przez lekarzy pierwszego kontaktu, a następnie kontynuowane we współpracy z nefrologami/urologami. W sytuacji podejrzenia neurogennego podłoża zaburzeń

lub wady strukturalnej układu moczowego pacjenci powinni być od razu kierowani do specjalistów.

Podsumowanie

Obserwowany w praktyce klinicznej ostatnich lat wzrost częstości rozpoznawania czynnościowych zaburzeń oddawania moczu u dzieci i młodzieży wynika nie tylko z coraz lepszych narzędzi diagnostycznych, ale także z narastania samego problemu. Etiopatogeneza tych zaburzeń jest złożona, a wiedza na jej temat ulega ciągłej ewolucji.

Zwraca się uwagę m.in. na udział neurogennych mechanizmów przy braku uszkodzenia układu nerwowego. Czynnikiem odgrywającym istotną rolę są także: nieprawidłowy i/lub zbyt późno rozpoczęty trening czystościowy, nieprawidłowa postawa podczas mikcji, niewłaściwe nawyki związane z przyjmowaniem płynów, styl życia (w tym dieta), sprzyjające zaparciom zaburzenia czynności przewodu pokarmowego. Czynniki te mają charakter modyfikowalny, dlatego też wiedza na temat aktu mikcji i jego uwarunkowań powinna być rozpowszechniana wśród starszych dzieci, młodzieży oraz ich rodziców.

Piśmiennictwo

- Sillén U. Bladder function in healthy neonates and its development during infancy. *J Urol* 2001; 166: 2376–2381.
- Deshpande AV, Craig JC, Smith GH, et al. Management of daytime urinary incontinence and lower urinary tract symptoms in children. *J Paediatr Child Health* 2011; Nov 3. doi: 10.1111/j.1440-1754.2011.02216.x. [Epub ahead of print].
- Feldman AS, Bauer SB. Diagnosis and management of dysfunctional voiding. *Curr Opin Pediatr* 2006; 18: 139–147.
- Hoebcke P, Bower W, Combs A, et al. Diagnostic evaluation of children with daytime incontinence. *J Urol* 2010; 183: 699–703.
- Chale J, Austin P, Hoebcke P, et al. The management of dysfunctional voiding in children: a report from the Standardisation Committee of the International Children's Continence Society. *J Urol* 2010; 183: 1296–1302.
- Nevés T, von Gontard A, Hoebcke P, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: report from the Standardisation Committee of the International Children's Continence Society. *J Urol* 2006; 176: 314–324.
- Loening-Baucke V. Prevalence rates for constipation and faecal and urinary incontinence. *Arch Dis Child* 2007; 92: 486–489.
- Franco I. Overactive bladder in children. Part 1: pathophysiology. *J Urol* 2007; 178: 761–768.
- Igawa Y, Aizawa N, Homma Y. Beta3-adrenoceptor agonists: possible role in the treatment of overactive bladder. *Korean J Urol* 2010; 51: 811–818.
- Chung JM, Lee SD, Kang DI, et al. Prevalence and associated factors of overactive bladder in Korean children 5–13 years old: a Nationwide Multicenter Study. *Urology* 2009; 73: 63–67.
- Schultz-Lampel D, Steuber C, Hoyer PF, et al. Urinary incontinence in children. *Dtsch Arztebl Int* 2011; 108: 613–620.
- Ruarte AC, Quesada EM. Urodynamic evaluation in children. *Int Perspect Urol* 1987; 14: 114–124.
- Kajiwara M, Inoue K, Kato M. Nocturnal enuresis and overactive bladder in children: an epidemiological study. *Int J Urol* 2006; 13: 36–41.
- Ichim G, Fufezan O, Farcău M, et al. Clinical, imaging and cystometric findings of voiding dysfunction in children. *Med Ultrason* 2011; 13: 277–282.
- Sillén U. Bladder dysfunction and vesicoureteral reflux. *Adv Urol* 2008: 815472. Epub 2008 Nov 4.
- Fitzgerald MP, Thom DH, Wassel-Fyr C, et al. Reproductive risks for incontinence study at Kaiser Research Group: childhood urinary symptoms predict adult overactive bladder symptoms. *J Urol* 2006; 175: 989–993.
- Minassian VA, Lovatsis D, Pascali D, et al. Effect of childhood dysfunctional voiding on urinary incontinence in adult women. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 1247–1251.
- Drzewiecki BA, Bauer SB. Urodynamic testing in children: indications, technique, interpretation and significance. *J Urol* 2011; 186: 1190–1197.
- Mulders MM, Cobussen-Boekhorst H, de Gier RP, et al. Urotherapy in children: quantitative measurements of daytime urinary incontinence before and after treatment according to the new definitions of the International Children's Continence Society. *J Pediatr Urol* 2011; 7: 213–218.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, prof. nadzw. AM
Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej AM
ul. Borowska 213
50-556 Wrocław
Tel.: 71 736-44-13
E-mail: katarzyna.kilis.pstrusinska@am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Medycyna podróży – o czym każdy lekarz wiedzieć powinien**Travel medicine – what each doctor needs to know**KRZYSZTOF KORZENIEWSKI^{1, A, B, E}

Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej

Wojskowego Instytutu Medycznego w Gdyni

Kierownik: plk. dr hab. med. Krzysztof Korzeniewski, prof. nadzw. WIM

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie W Polsce z każdym rokiem wzrasta liczba podróżujących do krajów gorącej strefy klimatycznej w Azji, Afryce i Ameryce Południowej. Turyści narażeni są tam na ekspozycje różnego rodzaju patogenów przenoszonych przez owady, drogą pokarmową, oddechową, płciową, schorzenia zazwyczaj niewystępujące w rejonach stałego zamieszkania podróżnych, przedstawiciele strefy klimatu umiarkowanego. Celem pracy jest przybliżenie lekarzom rodzinnym tematyki medycyny podróży – nowej, dynamicznie rozwijającej się dyscypliny medycznej, która coraz częściej wkracza do gabinetów lekarskich, wymuszając niejako posiadanie wiedzy na tematy związane z diagnostyką i leczeniem chorób tropikalnych, działaniami w zakresie prewencji medycznej pod postacią szczepień ochronnych, chemioprophylaktyki przeciwmalarycznej, skompletowania apteczki podróżnej. Świat z dekady na dekadę staje się coraz bardziej globalną wioską. Turyści podróżują do coraz mniej dostępnych miejsc, chcą zobaczyć jak najwięcej i jak najszybciej, często nie zastanawiając się, jakie niebezpieczeństwa lub co najmniej przykre niespodzianki potrafią tam czyhać niemal na każdym kroku. Ryzyko zachorowania podczas dalekich wypraw jest uzależnione od wielu czynników, takich jak: stopień endemiczności odwiedzanego regionu świata, ogólny stan zdrowia podróżujących (prawidłowe funkcjonowanie układu immunologicznego, układu termoregulacji, występowanie chorób przewlekłych), podjęte działania ochronne w ramach szeroko pojętej profilaktyki zdrowotnej, długość pobytu czy planowane czynności w odwiedzanym miejscu (uprawianie sportów ekstremalnych). Ponieważ liczba podróżujących stale rośnie, wiedza teoretyczna i praktyczna na temat istniejących zagrożeń w rejonach najczęściej obieranych za cel podróży, a także wdrażanie profilaktyki zdrowotnej mogącej zapobiec występowaniu problemów zdrowotnych, stają się koniecznością, przed którą nie tylko lekarze prowadzący gabinety medycyny podróży, ale również lekarze medycyny rodzinnej wydają się nie mieć odwrotu.

Słowa kluczowe: medycyna podróży, służba zdrowia.

Summary The number of Polish tourists travelling to hot climate countries in Asia, Africa and South America has been increasing each year. Tourists are exposed to different types of pathogens including those transmitted through insects as well as food-borne, air-borne or sexually transmitted germs, diseases that are not prevalent in the place of their permanent residence, which is the temperate climate zone. The aim of this study is to explain basic concepts of travel medicine to family doctors. Travel medicine represents a new, dynamically developing branch of medicine which enters doctors' offices more and more frequently, forcing them, in a sense, to demonstrate the knowledge of diagnostics and treatment of tropical diseases, the expertise in preventive medicine procedures such as preventive vaccinations, antimalarial chemoprophylaxis or preparation a traveler's first-aid kit. Each decade the world has been changing into a global village. Many tourists have been travelling to increasingly inaccessible interior. They want to see as much as possible in the shortest possible period. They seem not to think of the dangers, or at least unpleasant surprises, they may encounter at any stage of their journey. The risk of developing an infection during such distant travels depends on a number of factors. These factors include: the levels of endemicity in a visited territory, general health condition of travelers (properly functioning immune system, thermoregulation system, the history of chronic diseases), already undertaken health prevention measures within the field of broadly understood concept of health prevention, the duration of the stay or planned activities in the visited place (extreme sports). Due to a constantly growing number of travelers, theoretical and practical knowledge of health hazards prevailing in most popular tourist destinations, as well as the implementation of certain prophylactic measures aimed at preventing the health problems have become an absolute necessity. This necessity has to be recognized and accepted not only by travel physicians but also by family doctors.

Słowa kluczowe: travel medicine, health service.

Przygotowania do wyjazdu

Przed wyruszeniem w podróż, szczególnie do miejsc charakteryzujących się trudnymi warunkami klimatycznymi i sanitarnymi, niezbędne jest podjęcie odpowiednich kroków mających na celu ograniczenie ryzyka wystąpienia nieprzewidzianych problemów zdrowotnych. Istotna jest zwłaszcza ocena stanu zdrowia, przyjęcie obowiązkowych lub zalecanych szczepień ochronnych, informacja o konieczności zastosowania chemioprophylaktyki przeciwmalarycznej, występowaniu chorób endemicznych w rejonach planowanego pobytu, doborze leków dla osób przewlekle chorych lub środków farmaceutycznych do stosowania we własnym zakresie w czasie podróży. Wszystkie informacje tego typu należy uzyskać w ramach porady lekarskiej w placówkach służby zdrowia mających doświadczenie w zakresie medycyny podróży, unikać natomiast szeroko rozpowszechnionego poradnictwa medycznego na forach internetowych. Osoby wybierające się na wycieczki organizowane przez biura podróży powinny otrzymać od organizatora podstawowe informacje na temat zagrożeń zdrowotnych występujących w rejonie planowanego wyjazdu. Biuro będące organizatorem podróży jest do tego zobowiązane prawnie (art. 13 Ustawy o usługach turystycznych z dnia 29 sierpnia 1997 r. – Dz.U. 1997 nr 133 poz. 884).

Porada lekarska

Udając się do lekarza specjalizującego się w medycynie podróży, należy mieć podstawową wiedzę na temat tego, co, gdzie i kiedy chcemy zobaczyć i przeżyć. Często pacjent nie jest przygotowany do rozmowy, wychodząc z założenia, że takie informacje nie mają znaczenia, chce tylko otrzymać konkretne medykamenty po to, żeby być zdrowym. W gabinecie medycyny podróży dowiaduje się jednak, że każda informacja ma znaczenie. Tak więc, aby lekarz ustalił optymalną profilaktykę zdrowotną i zabezpieczenie medyczne planowanego wyjazdu, musi otrzymać informacje na temat:

- trasy podróży (kraj, region świata, strefy klimatyczne),
- długości jej trwania (krótkie wakacyjne pobyty, długie podróże lub pobyty w celu podjęcia pracy lub nauki),
- planowanego miesiąca wyjazdu i powrotu,
- charakteru wyjazdu (biznesowy, turystyczny),
- rodzaju zakwaterowania (komfortowe hotele, nisko budżetowe hostele),
- rodzaju wypoczynku i/lub turystyki aktywnej (plażowanie, nurkowanie, wspinaczka wysokogórska, przeprawa przez dżunglę lub pustynię),
- poprzednio wykonanych szczepień podstawowych, uzupełniających i przypominają-

cych oraz chemioprophylaktyki przeciwmalarycznej,

- alergii na leki, białko jaja kurzego (składnik szczepionek) i inne,
- przewlekłych chorób i leków stale przyjmowanych,
- aktualnych zachorowań,
- nosicielstwa chorób zakaźnych (HIV, HBV, HCV),
- zaburzeń odporności,
- ciąży.

Szczepienia zalecane i obowiązkowe

Wykonanie zalecanych lub obowiązkowych szczepień ochronnych należy wykonać na 4–6 tygodni przed planowaną podróżą, tak aby mieć czas na przyjęcie wszystkich niezbędnych szczepionek, a tym samym uzyskanie wymaganego efektu ochronnego. Nawet jeśli do wyjazdu pozostało mniej niż 4 tygodnie, należy skontaktować się z lekarzem w celu uzyskania informacji na temat możliwości wykonania szczepień. Podróżni wyjeżdżający długoterminowo w celu podjęcia pracy lub nauki mogą potrzebować określonych szczepień wymaganych przez pracodawcę lub uczelnię. Przed wyjazdem zaleca się sprawdzenie kalendarza szczepień. W przypadku przyjęcia w przeszłości szczepień podstawowych przeciw określonym chorobom zakaźnym należy poddać się szczepieniom przypominającym. Do szczepień obowiązkowych w ruchu turystycznym należy szczepienie przeciw żółtej gorączce (w przypadku wyjazdu w rejon endemicznego występowania choroby w Afryce lub Ameryce Południowej) oraz chorobie meningokokowej (dla udających się do Arabii Saudyjskiej). Do szczepień zalecanych należą szczepienia przeciw błonicy, tężcowi, krztuścowi, wirusowemu zapaleniu wątroby typu A i B, durowi brzuszemu, cholercie, *poliomyelitis*, wścieklicznie, japońskiemu zapaleniu mózgu i kleszczowemu zapaleniu mózgu.

Chemioprofilaktyka przeciwmalaryczna

Przed wyjazdem w rejon endemicznego występowania chorób transmisyjnych (przenoszonych przez owady) niezbędna jest porada w zakresie wektory zarażenia/zakażenia przeciw ukąszeniom owadów, a w szczególności w zakresie chemioprophylaktyki przeciwmalarycznej. Działania profilaktyczne obejmują:

- regularne przyjmowanie leku przeciw malarii: atovaquone/proguanil, doxycylinum, mefloquine lub chloroquine,
- zastosowanie indywidualnych środków ochrony osobistej: moskitiera, repelenty w aerozolu

lub kremie (z zawartością 30–50% DEET – N,N-diethyl-meta-toluamide),

- właściwe noszenie ubrania (długie nogawki i rękawy),
- unikanie przebywania w terenie w okresie największej aktywności owadów, tj. od zmierzchu do świtu,
- stosowanie w pomieszczeniach zamkniętych klimatyzacji oraz siatek na oknach i kratkach wentylacyjnych.

Zgodnie z zaleceniami Centers of Disease Control and Prevention oraz World Health Organization, w rejonie endemicznego występowania malarii stosuje się jeden z niżej wymienionych leków w ramach chemioprophylaktyki przeciwmalarycznej:

- atovaquone/proquanil – 1 tabl. (250 mg/100 mg) dziennie w czasie posiłku, o tej samej porze dnia, rozpoczynając 1–2 dni przed wyjazdem w rejon malaryczny, kontynuując w trakcie pobytu oraz stosując profilaktykę przez 7 dni po powrocie;
- doxycyclinum – 1 kaps. (100 mg) dziennie w czasie posiłku, o tej samej porze dnia, rozpoczynając 1–2 dni przed wyjazdem w rejon malaryczny, kontynuując w trakcie pobytu oraz stosując profilaktykę przez 4 tygodnie po powrocie;
- mefloquine – 1 tabl. (250 mg) raz w tygodniu w czasie posiłku, zawsze tego samego dnia, rozpoczynając 1–2 tygodnie przed wyjazdem w rejon malaryczny, kontynuując w trakcie pobytu oraz stosując profilaktykę przez 4 tygodnie po powrocie;
- chloroquine – 2 tabl. (500 mg) raz w tygodniu w czasie posiłku, zawsze tego samego dnia, rozpoczynając 1–2 tygodnie przed wyjazdem w rejon malaryczny, kontynuując w trakcie pobytu oraz stosując profilaktykę przez 4 tygodnie po powrocie. Ze względu na coraz powszechniej występującą na świecie oporność zarodźców malarii na chloroquine, lek jest skuteczny w chemioprophylaktyce choroby tylko w niektórych regionach świata (m.in. Ameryka Środkowa, Afryka Północna, niektóre kraje Bliskiego Wschodu), co w konsekwencji w znaczący sposób ogranicza jego stosowanie.

Apteczka podróżna

Przed planowaną podróżą należy zaopatrzyć się w najbardziej istotne produkty profilaktyczne i lecznicze oraz dokumenty, które zapewnią nam podstawowy poziom bezpieczeństwa. Należą do nich przede wszystkim:

- zapas leków przyjmowanych codziennie z powodu chorób przewlekłych lub antykoncepcji na cały okres pobytu (przewożymy

je w bagażu osobistym w oryginalnych opakowaniach na wypadek wnikliwej kontroli służb granicznych);

- w przypadku leków w postaci płynnej (zawiesiny, syropy) lub kosmetyków trzeba pamiętać o przepisach obowiązujących na lotniskach, dotyczących przewożenia w samolotach płynów (pojemniki o pojemności powyżej 100 ml muszą być przewożone w bagażu zasadniczym, pojemniki do 100 ml – można przewozić w bagażu podręcznym, schowane w foliowy worek z zamknięciem), a apteczkę powinno przewozić się ze względów bezpieczeństwa (kradzież) w bagażu podręcznym;
- lek przeciwmalaryczny;
- repelenty przeciw owadom;
- lek przeciwbiegunkowy;
- lek przeciwbólowy, przeciwgorączkowy;
- lek przeciwalergiczny;
- antybiotyk;
- środki dezynfekcyjne do odkażania skóry;
- krople do oczu i uszu;
- środki opatrunkowe;
- zapasowa para okularów korekcyjnych lub soczewek kontaktowych (osoby z wadą wzroku);
- okulary przeciwsłoneczne;
- kremy z filtrem przeciwsłonecznym;
- polisa ubezpieczeniowa (ubezpieczenie kosztów leczenia, transportu, następstw nieszczęśliwych wypadków);
- kserokopia paszportu;
- zdjęcia paszportowe na kolejne wizy;
- Międzynarodowe Świadectwo Szczepień (tzw. żółta książeczka).

Skład apteczki podróżnej powinien być dostosowany indywidualnie do potrzeb i wymagań zdrowotnych podróżującego, długości planowanego wyjazdu oraz zagrożeń zdrowotnych występujących w miejscach docelowego pobytu. Przed przyjęciem leku lub podaniem go osobie podróżującej z nami w grupie bezwzględnie należy zaznajomić się z przeciwwskazaniami do stosowania leku, bądź też interakcjami z innymi właśnie stosowanymi lekami, zawartymi w ulotce dla pacjenta. Warto również zapisać sobie nazwy międzynarodowe przyjmowanych leków zabieranych ze sobą w podróż, w przypadku, gdy zgubiliśmy apteczkę, skończyły się zabrane przez nas produkty lecznicze i trzeba dokonać zakupu ich odpowiedników.

Ubezpieczenie

Poza częścią krajów europejskich, z którymi Polska ma podpisane umowy o bezpłatnej opiece zdrowotnej (osoba ubezpieczona w Narodowym Funduszu Zdrowia w Polsce powinna zaopatrzyć się

w Europejską Kartę Ubezpieczenia Zdrowotnego przed planowanym wyjazdem do krajów Unii Europejskiej, Islandii, Norwegii, Lichtensteinu lub Szwajcarii), leczenie za granicą jest zazwyczaj kosztowne. W związku z powyższym zalecane jest wykupienie polisy ubezpieczeniowej dotyczącej **ubezpieczenia kosztów leczenia** z jednoczesnym podjęciem decyzji co do wariantu ubezpieczenia, który może być podstawowy lub rozszerzony. W wariantcie podstawowym, mającym bardzo ograniczony zakres, występują liczne wyłączenia, które nie obejmują np. leczenia zachorowań na choroby tropikalne, leczenia obrażeń ciała doznanych w wyniku uprawiania sportów ekstremalnych. Jeżeli wybieramy się w podróż do krajów, w których opieka zdrowotna stoi na bardzo niskim poziomie, zalecane jest wykupienie **ubezpieczenia kosztów transportu i repatriacji**. W przypadku turystyki ekstremalnej, np. wspinaczki wysokogórskiej, należy rozważyć wykupienie **ubezpieczenia kosztów ratownictwa**, które nie zawiera się w NNW (ubezpieczenie następstw nieszczęśliwych wypadków). Kolejną kwestią, którą się często bagatelizuje jest **ubezpieczenie bagażu**.

Profilaktyka zdrowotna w podróży

Wybierając się w podróż, szczególnie w regiony świata charakteryzujące się niskimi standardami sanitarnymi, gdzie powszechne jest występowanie endemicznych chorób zakaźnych i pasożytniczych, należy stosować się do kardynalnych zasad, które powinny być respektowane na każdym kroku. Należą do nich:

- Ochrona przed ukąszeniami owadów:
 - repelenty,
 - moskitiera,
 - właściwe noszenie ubrania (długie nogawki i rękawy),
 - unikanie przebywania w terenie od zmierzchu do świtu,
 - stosowanie w zamkniętych pomieszczeniach klimatyzacji oraz siatek na oknach i kratkach wentylacyjnych.
- Środki ostrożności przed pogryzieniem zwierząt:
 - unikanie kontaktów z miejscowymi zwierzętami, zarówno domowymi (psy, koty), jak i dzikimi (np. lisy) – bezwzględnie nie wolno dotykać ani karmić zwierząt!,
 - w przypadku pogryzienia lub zadrapania przez zwierzę należy jak najszybciej przemyć ranę wodą z mydłem i skierować się niezwłocznie po pomoc do placówki służby zdrowia.
- Spożywanie wody i żywności z kontrolowanych źródeł:
 - mycie rąk wodą z mydłem przed jedzeniem (jeśli woda i mydło nie są dostępne, stoso-

wać żele, chusteczki ze środkiem dezynfekcyjnym),

- picie tylko butelkowanej lub przegotowanej wody,
 - unikanie spożywania napojów z lodem niewiadomego pochodzenia,
 - unikanie spożywania żywności pochodzącej od ulicznych sprzedawców,
 - unikanie spożywania produktów mlecznych, jeśli nie mamy pewności, czy były pasteryzowane.
- Unikanie wypadków prowadzących do obrażeń ciała. Wypadki komunikacyjne są główną przyczyną obrażeń ciała wśród podróżujących, na co składa się zarówno zły stan dróg i pojazdów mechanicznych, jak i nonszalancja kierowców. Wobec powyższego należy bezwzględnie:
 - unikać picia alkoholu przed planowanym prowadzeniem pojazdu,
 - zapinać pasy bezpieczeństwa (stosować foteliki samochodowe dla dzieci),
 - mieć założony kask podczas jazdy rowerem/motocyklem,
 - unikać jazdy przepełnionymi autobusami lub mikrobusami,
 - unikać jazdy po zmierzchu.
 - Inne działania profilaktyczne:
 - ochrona przed chorobą wysokościową w górach wysokich (aklimatyzacja) oraz przed dużym nasłonecznieniem (kremy z filtrem przeciwsłonecznym);
 - unikanie robienia tatuaży, przekłuwania uszu, pępka (piercing), iniekcji niesterylnymi igłami (zagrożenie zakażeniem HIV, WZW typu B i C);
 - stosowanie prezerwatyw podczas przygodnych kontaktów seksualnych (choroby przenoszone drogą płciową);
 - unikanie chodzenia boso po ziemi, tam gdzie istnieje ryzyko defekowania miejscowych zwierząt (choroby pasożytnicze, np. skórna larwa wędrująca/ ancylostomoza, nekatoroza);
 - dbać o higienę stóp, pach i pachwin unikając podrażnień naskórka (grzybice);
 - dbać o higienę jamy ustnej (mycie zębów co najmniej trzy razy dziennie przy użyciu wody butelkowanej lub przegotowanej).

Po powrocie

W przypadku wystąpienia problemów zdrowotnych mogących mieć bezpośredni związek z pobytem poza granicami kraju, pacjent powinien zgłosić się na wizytę do lekarza specjalizującego się w diagnostyce i leczeniu chorób tropikalnych i pasożytniczych, który ma wymaganą wiedzę teoretyczną i praktyczną w procesie diagnostycz-

no-terapeutycznym. Lekarz zbierający wywiad od pacjenta z objawami chorobowymi, który powrócił z podróży, powinien zwrócić uwagę na następujące elementy:

- szczepienia ochronne przed wyjazdem,
- chemioprophylaktyka przeciwmalaryczna przed wyjazdem, w trakcie pobytu i po powrocie,
- stosowanie repelentów i moskitiery w trakcie pobytu,
- występowanie chorób i przyjmowanie z tego powodu leków przed wyjazdem oraz w trakcie pobytu,
- trasa podróży, odwiedzane kraje i regiony,
- długość pobytu,
- standard zakwaterowania,
- pobyt w miejscach dużych skupisk ludności,
- uprawianie sportów ekstremalnych podczas podróży (wspinaczka wysokogórska, sporty wodne, nurkowanie, eksploracja jaskiń),
- konsumowanie żywności z lokalnego rynku (surowe mięso, owoce morza, niepasteryzowane produkty mleczne),
- ukąszenia owadów (komary, muchówki, kleszcze) oraz innych przedstawicieli lokalnej fauny,
- przygodne kontakty seksualne z ludnością miejscową,

- zabiegi chirurgiczne, przetaczanie krwi, iniekcje, tatuaże, piercing.

Najczęstszymi problemami zdrowotnymi, z którymi turyści wracają z podróży, są przewlekłe zaburzenia żołądkowo-jelitowe, choroby skóry, stany zapalne górnych dróg oddechowych i gorączki niewiadomego pochodzenia. Większość jednostek chorobowych ujawnia się w ciągu kilku-, kilkunastu tygodni po powrocie. Są jednak schorzenia, których okres wylegania wynosi 6 i więcej miesięcy, dlatego tak ważne jest właściwe zebranie wywiadu przez lekarza. Właściwe postawienie diagnozy i skuteczne leczenie jest w dużej mierze uzależnione od samego pacjenta. Jego obowiązkiem jest poinformowanie lekarza o wszystkich sytuacjach, które mogły mieć wpływ na zachorowanie, takich jak: zaniechanie przyjmowania chemioprophylaktyki przeciwmalarycznej, przygodne kontakty seksualne, przyjęte iniekcje/kroplówki, pogryzienie przez zwierzęta, pokąsanie przez owady, doznane obrażenia ciała. Pomińnięcie lub zatajenie niektórych, czasami krępujących informacji może utrudnić podjęcie właściwego leczenia, na którym zależy przecież zarówno pacjentowi, jak i lekarzowi.

W pracy wykorzystano fragmenty książki autora pt. *Medycyna w podróży*, która ukaże się na rynku wydawniczym w 2012 r.

Adres do korespondencji:

Plk dr hab. med. Krzysztof Korzeniewski, prof. nadzw. WIM
Zakład Epidemiologii i Medycyny Tropikalnej WIM
ul. Grudzińskiego 4
81-103 Gdynia
Tel.: 665 707-396
E-mail: kktropmed@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Otyłość a cukrzyca

Obesity and diabetes

TOMASZ MIAZGOWSKI^{B, D, F}

Klinika Hipertensjologii i Chorób Wewnętrznych Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Krystyna Widecka

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Pandemia otyłości i cukrzycy typu 2 (T2DM) na świecie wiąże się ze znacznymi zagrożeniami zdrowotnymi oraz wysokimi kosztami leczenia. Uważa się, że otyłość jest jedną z głównych przyczyn wzrostu częstości występowania T2DM, jednak nie wszyscy otyli chorują na T2DM. Nie tylko nadmiar tłuszczu całkowitego zwiększa ryzyko T2DM, ale przede wszystkim masa trzewnego depozytu tłuszczowego. Tłuszcz trzewny prowadzi do rozwoju insulinooporności za pośrednictwem adipokiny, prozapalnych cytokin i lipidów. Sprzyja też nadmiernemu odkładaniu się kwasów tłuszczowych w mięśniach, sercu, wątrobie i naczyniach krwionośnych. Do T2DM predysponuje siedzący tryb życia, niekorzystne nawyki żywieniowe oraz niska urodzeniowa masa ciała i przekarmianie we wczesnym okresie życia. Sugeruje się, że rozwój otyłości i T2DM może mieć związek z powolnym, przewlekłym, autoimmunologicznym procesem zapalnym indukowanym glukotoksycznością i lipotoksycznością. Ryzyko wystąpienia T2DM wzrasta nie tylko u otyłych, ale również u osób z prawidłową masą ciała, które mają nadmiar tłuszczu całkowitego lub nadmierną masę tłuszczu trzewnego.

Wnioski. 1. Prawie wszyscy chorzy z T2DM mają nadwagę lub otyłość. 2. Prawie wszyscy chorzy z T2DM mają otyłość trzewną. 3. Wśród osób z prawidłową masą ciała można zidentyfikować podgrupy z nadmiarem tłuszczu i/lub jego nieprawidłową dystrybucją, które są zagrożone T2DM w stopniu podobnym do osób otyłych. 4. Regularna aktywność fizyczna jest najlepszym sposobem niefarmakologicznego zapobiegania i leczenia otyłości i T2DM.

Słowa kluczowe: otyłość, cukrzyca, metabolizm, tłuszcz trzewny, powolne przewlekłe zapalenie.

Summary The worldwide obesity and type 2 diabetes pandemic is associated with significant co-morbidities and enormous costs of treatment. Obesity is considered as a main reason of the increasing incidence of T2DM, however, not all obese have T2DM. The risk for T2DM increases not only an excess of total fat but mainly the mass of visceral fat depot. Visceral fat leads to the development of insulin resistance by adipokines, proinflammatory cytokines, and lipids. It also predisposes to increased fatty acid storage in muscles, heart, liver, and blood vessels. Factors predisposing to T2DM involve sedentary life-style, unfavorable eating habits as well as low birth weight and overfeeding in early life. It has been suggested that the development of obesity and T2DM might be associated with a low-grade, chronic, autoimmune inflammation induced by glucotoxicity and lipotoxicity. The risk for T2DM is increased not only in obese but also in normal weight individuals who have excess of total fat or increased visceral fat mass.

Conclusions. 1. Almost all patients with T2DM are overweight or obese. 2. Almost all patients with T2DM have visceral obesity. 3. Among normal weight subjects, there are subgroups with excess fat and/or its unfavorable distribution that are prone to T2DM in the same degree as obese individuals. 4. Regular physical activity is the best way for prevention and treatment of obesity and T2DM.

Key words: obesity, diabetes, metabolism, visceral fat, low-grade chronic inflammation.

Wstęp

Otyłość i cukrzyca to choroby, które rozprzeczniają się na świecie w postępie pandemicznym – częstość występowania otyłości podwoiła się w ciągu ostatnich 30 lat. Dotyczy obecnie około 600 mln ludzi (tab. 1) i stanowi już drugą, po paleniu papierosów, najczęstszą, modyfikowalną przyczynę zgonów [1]. Ocenia się, że w Polsce

około 61% mężczyzn i ponad 50% kobiet cierpi na nadwagę lub otyłość.

Na świecie utrzymuje się też równie wysokie tempo wzrostu zachorowalności na cukrzycę typu 2 (T2DM) z nieprawidłową tolerancją glukozy (IGT). Według ostatnich danych International Diabetes Federation [2], w 2011 r. na T2DM (łącznie z nierozpoznaną chorobą) chorowało ponad 500 mln ludzi, a częstość jej występowania znacznie przewyższała tempo przyrostu ludności świata (tab.

Tabela 1. Rozpowszechnienie nadwagi/otyłości na świecie w latach 2002–2015 [1]

	2002 r.	2008 r.	2015 r.
Otyłość (BMI > 30 kg/m ²)	356 mln	523 mln	704 mln
Nadwaga (BMI > 25 kg/m ²)	1,4 mld	1,5 mld	2,3 mld

2). Około 8,5% populacji europejskiej, czyli 55 mln osób, w wieku od 20. do 79. roku życia choruje na T2DM. W Polsce według raportu „Cukrzyca – ukryta pandemia” z 2011 r. na T2DM cierpi 2,5 mln osób (w tym u ponad 750 tys. to choroba nierozpoznana) i jest ona przyczyną około 29 tys. zgonów rocznie.

Powszechnie uważa się, że nadwaga i otyłość bardzo silnie sprzyjają wystąpieniu T2DM. Przemawiają za tym liczne badania epidemiologiczne, które wykazują prawie liniową zależność między BMI a ryzykiem T2DM. W badaniu NHANES w populacji amerykańskiej, w grupie osób z nadwagą (BMI 25–29,9 kg/m²) częstość występowania T2DM wynosiła 2% i rosła u otyłych z BMI w przedziale 30–34,9 kg/m² (do 8%) i w grupach z BMI ponad 35 kg/m² (aż do 13%) [3]. Potwierdzają to badania prospektywne wskazujące, że u osób z nadwagą dalszy wzrost masy ciała o 1 kg/rok w ciągu 10 lat zwiększa ryzyko T2DM o prawie 50% [4].

Okazuje się jednak, że nie wszyscy chorzy z T2DM cierpią na nadwagę lub otyłość, a u około 10–25% otyłych nigdy nie rozwija się zespół metaboliczny (w tym T2DM). Co więcej, około 6% otyłych, poza zwiększonym obwodem talii, nie ma żadnych innych składowych tego zespołu. Te obserwacje podważają bezpośrednią, prostą zależność przyczynowo-skutkową między otyłością i T2DM i sugerują, że istnieją co najmniej dwa różne fenotypy otyłości: z prawidłowym i nieprawidłowym profilem metabolicznym [5, 6].

Tabela 2. Prognoza dynamiki częstości występowania cukrzycy na świecie [2]

	2011 r.	2030 r.
Ludność na świecie (mld)	7,0	8,3
T2DM (%)	8,3	9,9
Liczba chorych z T2DM (mln)	366	552
Liczba chorych z nierozpoznaną T2DM (mln)	183	
Liczba chorych z IGT (mln)	280	398

T2DM – cukrzyca typu 2; IGT – nieprawidłowa tolerancja glukozy.

Fenotypy otyłości

Osobnicy ze „zdrową metabolicznie” otyłością mają prawidłowe ciśnienie tętnicze, prawidłowy profil lipidów krwi, zachowaną wrażliwość na insulinę oraz stosunkowo mniejszą masę tłuszczowego depozytu trzewnego mimo dużej masy tłuszczu całkowitego. Z kolei znacznie częstsza otyłość „niezdrowa metabolicznie”, w której oprócz nadmiaru tłuszczu całkowitego występuje także otyłość trzewna, charakteryzuje się szybkim rozwojem wszystkich składowych zespołu metabolicznego i wysokim ryzykiem incydentów sercowo-naczyniowych [6]. W tej grupie chorych interwencje terapeutyczne mające na celu redukcję masy ciała skutkują wyraźnym zmniejszeniem się ryzyka powikłań związanych z układem sercowo-naczyniowym [7]. Warto jednak zauważyć, że otyłość, niezależnie od profilu metabolicznego, wiąże się również z innymi zagrożeniami zdrowotnymi niż miażdżyca czy T2DM (ryc. 1). Z tego powodu u osób z otyłością o prawidłowym profilu metabolicznym ryzyko zgonu jest i tak wyższe niż u szczupłych.

Nie u wszystkich osób prawidłowa masa ciała w pełni zabezpiecza przed wystąpieniem T2DM, bowiem okazuje się, że w populacji z BMI między 18,5 i 24,9 kg/m² można wyodrębnić podgrupy osób, które mają nadmiar tłuszczu całkowitego lub

**Rycina 1.** Choroby przebiegające z otyłością

nadmierne nagromadzenie tłuszczu trzewnego. Stwierdzono, że u około 12–18% osób w wieku 20–40 lat i BMI < 25 kg/m² występuje tzw. zespół metabolicznej otyłości z prawidłową masą ciała (*metabolically obese but normal weight* – MONW) [8]. Zespół ten, poza prawidłową masą ciała, charakteryzuje się najczęściej prawidłowym obwodem talii i bioder, ale często występuje w nim aterogeny profil lipidowy oraz hiperinsulinemia i insulinooporność, które predysponują do rozwoju T2DM, nadciśnienia tętniczego i chorób sercowo-naczyniowych [9]. Przyczyn tych zaburzeń metabolicznych upatruje się przede wszystkim w nadmiernej akumulacji tłuszczu w obszarze trzewnym, często obserwowanej w MONW [10]. Identyfikacja osobników z MONW jest jednak znacznie utrudniona, głównie z powodu braku jednolitych kryteriów diagnostycznych zespołu [11].

U osobników z prawidłowym BMI do rozwoju T2DM może predysponować nie tylko niekorzystna (trzewna) dystrybucja tłuszczu, ale również nadmierna zawartość tłuszczu całkowitego. Na tej podstawie wyodrębniono z populacji ludzi zdrowych podgrupę z otyłością i prawidłową masą ciała (*normal weight obesity* – NWO). Podobnie jak w przypadku MONW, dokładne zdefiniowanie NWO jest utrudnione, ponieważ w piśmiennictwie używa się różnych kryteriów rozpoznawczych [12], a także różnych metod pomiaru procentowej zawartości tłuszczu (tomografia komputerowa, densytometria z wykorzystaniem podwójnej wiązki promieniowania rentgenowskiego czy impedancja bioelektryczna). NWO może dotyczyć od 1,4 do 33% populacji, w zależności od wieku, płci i rasy [13, 14]. Ocenia się, że w NWO częstość występowania zespołu metabolicznego, w tym zaburzeń tolerancji glukozy, zwiększa się 4-krotnie u mężczyzn i aż 7-krotnie u kobiet [14]. W NWO zwiększa się głównie masa tłuszczu podskórnego, i mniejszym stopniu – tłuszczu trzewnego, który z kolei silniej niż tłuszcz podskórny koreluje z ryzykiem T2DM i innych zaburzeń metabolicznych [15].

Do prostych metod pośredniej oceny masy tłuszczu trzewnego, bez konieczności użycia kosztownej aparatury, zalicza się pomiar obwodu talii lub obliczenie wskaźnika talia–biodro, które według współczesnych rekomendacji dość dobrze określają ryzyko chorób metabolicznych [16]. Z kolei do oceny procentowej zawartości tłuszczu całkowitego ostatnio proponuje się wskaźnik otluszczenia BAI (*body adiposity index*) obliczany z pomiarów wzrostu i obwodu bioder według wzoru: BAI (%) = obwód bioder (cm)/wzrost (m)^{1,5} [17].

Urodzeniowa masa ciała a ryzyko cukrzycy

Szereg danych wskazuje, że urodzeniowa masa ciała jest niezależnym predyktorem ryzyka T2DM

w życiu dorosłym. Noworodki urodzone o czasie, ale z niską masą urodzeniową w stosunku do wieku ciążowego, są w grupie ryzyka T2DM. Dzieci te są często przekarmiane we wczesnym okresie życia, co prowadzi nie tylko do szybkiego zwiększania się masy ciała, ale również do zaburzeń neuroendokrynych w podwzgórzu, które modyfikują ośrodkową kontrolę łaknienia i wydatkowania energii [18, 19]. U tych noworodków dochodzi też do funkcjonalnej adaptacji metabolicznej w odpowiedzi na przekarmianie, która polega m. in. na przeroście i zmniejszeniu się liczby komórek β trzustki, pogorszeniu się wrażliwości na insulinę w mięśniach (głównie z powodu molekularnego defektu receptora insulinowego) czy oporności na insulinę w komórkach tłuszczowych [19, 20].

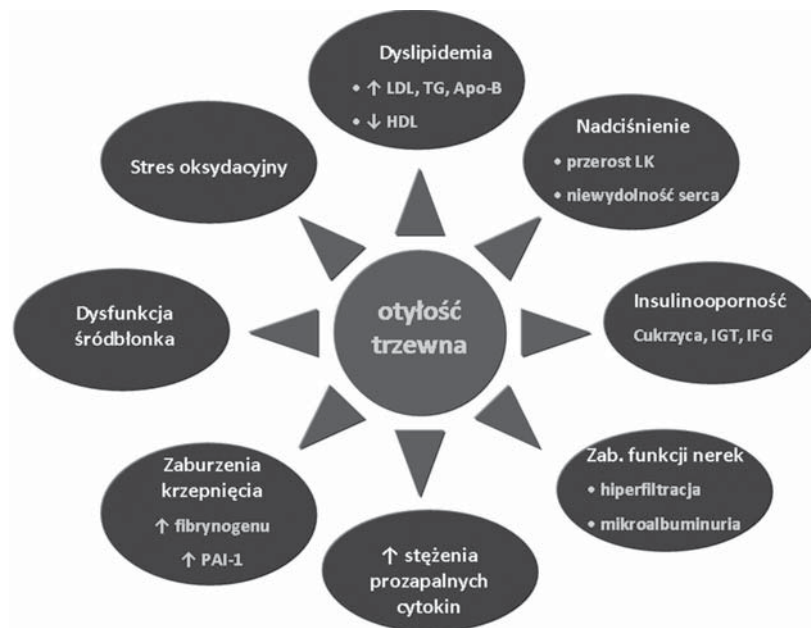
Patofizjologia

Tłuszcz trzewny a insulinooporność

Zasadnicze znaczenie w rozwoju T2DM u otyłych odgrywa zmniejszenie się wrażliwości na insulinę w mięśniach, wątrobie i tkance tłuszczowej. Insulinooporność manifestuje się upośledzeniem zależnego od insuliny transportu glukozy do mięśni i adipocytów oraz upośledzeniem, również zależnej od insuliny, supresji procesu glukoneogenezy w hepatocytach. W otyłości początkowo dochodzi do akumulowania się triglicerydów (TG) w tkance tłuszczowej podskórnej. Prowadzi to do zwiększenia się liczby i wielkości adipocytów. Gdy możliwości deponowania TG w tkance podskórnej się wyczerpują, są odkładane w tłuszczu trzewnym i ektopowych magazynach tłuszczu. Tłuszcz trzewny rozwija się wewnątrz jamy brzusznej, naciekając wątrobę, trzustkę, otrzewną i inne struktury. W ten sposób dochodzi do narastania insulinooporności, wzrostu produkcji pozapalnych cytokin przez trzewne adipocyty, zaburzeń lipidowych i stresu oksydacyjnego (ryc. 2).

Poza tym przerosłe adipocyty trzewne są mało stabilne i łatwo ulegają rozerwaniu pod wpływem urazów mechanicznych uwalniając do krwi zdeponowane TG, a także diacyloglicerole i wolne kwasy tłuszczowe (FFA). Te ostatnie z jednej strony w znacznym stopniu odpowiadają za rozwój oporności na insulinę w tkankach obwodowych, jednocześnie mogą kumulować się w depozytach ektopowych w wątrobie, mięśniu sercowym, osierdziu, mięśniach szkieletowych, ścianie naczyń krwionośnych i innych miejscach [21]. Wzrost stężenia FFA wywołuje szereg niekorzystnych efektów metabolicznych indukujących insulinooporność za pośrednictwem hamowania następujących procesów kontrolowanych przez insulinę:

- wychwyty glukozy na poziomie transportu dokomórkowego i jej wewnątrzkomórkowej fosforylacji,



Rycina 2. Następstwa metaboliczne wywołane przez otyłość trzewną

- syntezy glikogenu w wątrobie,
- oksydacji glukozy w komórkach,
- supresyjnego wpływu insuliny na glukoneogenezę [20, 22].

Otyłość trzewna występuje praktycznie u wszystkich chorych z T2DM [20].

Adipokiny

Tkankę tłuszczową traktuje się obecnie jako gruczoł wydzielania wewnętrznego, bowiem wydziela ona do krwiobiegu szereg substancji bioaktywnych, nazywanych adipokinami. Należą do nich hormony (estrogeny, leptyna, adiponektyna, wisfatyna, omentyna czy rezystyna), czynniki wzrostowe (insulinopodobny 1, stymulujący kolonie makrofagów czy stymulujący wzrost fibroblastów), a także cytokiny prozapalne (TNF- α , interleukina 6 i białko chemotaktyczne dla monocytów). Leptyna produkowana w 80% przez tłuszcz podskórny hamuje apetyt, zwiększa ogólny metabolizm, hamuje wydzielanie glukagonu i insuliny oraz transport glukozy do adipocytów, natomiast nasila lipolizę. Poprawia wrażliwość na insulinę za pośrednictwem kinazy białkowej aktywowanej AMP (AMPK). W otyłości szybko rozwija się oporność na leptynę. W ten sposób zanika korzystne działanie leptyny na insulinowrażliwość, co zwiększa ryzyko T2DM.

Podobny efekt wywiera adiponektyna, która również przeciwdziała oporności na insulinę za pośrednictwem AMPK. Zwiększa ona w mięśniach transport FFA i stymuluje ich spalanie, a także wychwyt glukozy i produkcję mleczanów. W otyłości oraz w T2DM obserwuje się obniżone stężenie adi-

ponektyny, co może wynikać z nadmiernej syntezy innych adipokin lub przerostu adipocytów [23]. Niskie stężenie hormonu powszechnie uważa się jako marker otyłości, insulinooporności i miażdżycy, choć do końca nie wiadomo, czy jest to zjawisko pierwotne czy wtórne [23].

U otyłych, poza zaburzeniami w produkcji adipokin o działaniu endokrynnym, na ryzyko rozwoju T2DM może też wpływać nadmierna produkcja prozapalnie działających cytokin. Na tym spostrzeżeniu opiera się inna, atrakcyjna koncepcja odwołująca się do wspólnego, zapalnego mechanizmu wiążącego otyłość i T2DM.

Diabetes, obesity, diabetesity

Termin *diabetesity* odnosi się do zespołu zaburzeń metabolicznych często występujących razem, na które składają się: otyłość brzuszna, dyslipidemia, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia tolerancji glukozy oraz zwiększona aktywność prozakrzepowa. Wspólnym elementem patogenetycznym tych zaburzeń może być powolny, przewlekły stan zapalny o charakterze autoimmunologicznym [21]. Czynniki indukujące proces zapalny nie są jeszcze poznane. Przypuszcza się, że za rozwój przewlekłego zapalenia może odpowiadać hiperglikemia, która nasila stres oksydacyjny. Ważniejszy jednak wydaje się wpływ nadmiernego rozwoju tkanki tłuszczowej i jej nieprawidłowa dystrybucja. U osób otyłych tłuszcz trzewny, a także depozyty tłuszczowe odkładane w innych miejscach niż tkanka podskórna, cechują się znacznym nacieczeniem przez makrofagi [24]. Produkują one prozapalne i prozakrzepowe cytokiny, takie jak:

TNF- α , interleukina 6, białko pobudzające acylację (ASP), inhibitor aktywatora plazminogenu 1 oraz angiotensynogen, które promują aterosclerogenezę i oporność na insulinę [21].

Proces ten potęgują lipidy uwalniane z tłuszczu trzewnego: wspomniane wyżej FFA i diacyloglicerole, a także ceramidy. Wzrost stężenia cytokin osłabia funkcję i żywotność komórek β trzustki. W ten sposób, działając synergistycznie, lipotoksyczność wywołana otyłością (przede wszystkim otyłością trzewną) i glukotoksyczność wywołana przewlekłą hiperglikemią w T2DM skutkują postępującym niszczeniem komórek β . Na te zależności nakładać się mogą zmiany w wydzielaniu innych adipokin. I tak, obserwowana w otyłości hiperleptynemia i leptynooporność przyspiesza odkładanie się TG i FFA w tkankach pozatłuszczowych, co jeszcze nasila przewlekłą reakcję zapalną i insulinooporność. Podobne znaczenie może mieć występujące w otyłości i T2DM obniżanie się stężeń adipokin o potencjalnym działaniem zwiększającym wrażliwość na insulinę: adiponektyny, wisfatyny i omentyny [21, 25]. Działają one na poziomie wewnątrzkomórkowym modyfikując szlaki sygnałowe NF- κ B i kinaz JNK, a więc szlaków aktywowanych przez stres i stan zapalny.

Znaczenie wysiłku fizycznego w zapobieganiu i leczeniu *diabetes*

W aspekcie przedstawionych powyżej mechanizmów patogenetycznych aktywność fizyczna odgrywa podstawową funkcję w zapobieganiu i leczeniu otyłości oraz T2DM. Regularne ćwiczenia fizyczne zwiększają nie tylko wydatkowanie energii, ale także nasilają termogenezę i zwiększają masę mięśni. Wzrost masy mięśniowej zwiększa ekspresję trans-

portera glukozy GLUT4, co przyspiesza wewnątrzkomórkowe spalanie glukozy. Poza tym wzrost objętości mięśni wiąże się z poprawą oksydacji tłuszczów i większą ekspresją genów dla receptora insulinowego [21], co łącznie poprawia wrażliwość na insulinę. Ćwiczenia fizyczne poprawiają też niekorzystny profil lipidowy, gdyż stymulują aktywność lipolityczną i zwiększają stężenie cholesterolu HDL. Pod wpływem ćwiczeń obniża się też stężenie FFA, które są szybciej utylizowane przez pracujące mięśnie. Wiadomo bowiem, że ćwiczenia promują aktywność AMPK – enzymu, który w wątrobie, mięśniach i adipocytach nasila oksydację FFA, a hamuje syntezę cholesterolu, lipogenezę i lipolizę, a nawet moduluje wydzielanie insuliny przez trzustkę. Ponadto regularna aktywność fizyczna zmniejsza stres oksydacyjny i zwiększa potencjał antyoksydacyjny organizmu. Wśród wielu innych korzyści płynących z ćwiczeń fizycznych warto też podkreślić ich wpływ na zmniejszenie się stężeń prozapalnych cytokin [21], co wydaje się szczególnie ważne w aspekcie profilaktyki i leczenia *diabetes*.

Wnioski

1. Prawie wszyscy chorzy z T2DM mają nadwagę lub otyłość.
2. Prawie wszyscy chorzy z T2DM mają otyłość trzewną.
3. Wśród osób z prawidłową masą ciała można wyodrębnić podgrupy z nadmiarem tłuszczu i/ lub jego nieprawidłową dystrybucją, które są zagrożone T2DM w stopniu podobnym do osób otyłych.
4. Regularna aktywność fizyczna jest najlepszym sposobem nefarmakologicznego zapobiegania i leczenia otyłości i T2DM.

Piśmiennictwo

1. James WP. The epidemiology of obesity: the size of the problem. *J Intern Med* 2008; 263: 336–352.
2. <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/the-global-burden>.
3. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Diab Care* 1998; 21: 518–524.
4. Resnick HE, Valsania P, Halter JB, et al. Relation of weight gain and weight loss on subsequent diabetes risk in overweight adults. *J Epidemiol Community Health* 2000; 54: 596–602.
5. Primeau V, Coderre L, Karelis AD, et al. Characterizing the profile of obese patients who are metabolically healthy. *Int J Obes (Lond)* 2011; 35: 971–981.
6. Bluher M. The distinction of metabolically 'healthy' from 'unhealthy' obese individuals. *Curr Opin Lipidol* 2010; 21: 38–43.
7. Pajunen P, Kotronen A, Korpi-Hyövälti E, et al. Metabolically healthy and unhealthy obesity phenotypes in the general population: the FIN-D2D Survey. *BMC Public Health* 2011; 11: 754.
8. St-Onge MP, Janssen I, Heymsfield SB. Metabolic syndrome in normal-weight Americans: new definition of the metabolically obese, normal-weight individual. *Diab Care* 2004; 27: 2222–2228.
9. Katsuki A, Sumida Y, Urakawa H, et al. Increased oxidative stress is associated with serum levels of triglyceride, insulin resistance, and hyperinsulinemia in Japanese metabolically obese, normal-weight men. *Diab Care* 2004; 27: 631–632.

10. Meigs JB, Wilson PW, Fox CS, et al. Body mass index, metabolic syndrome, and risk of type 2 diabetes or cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 2906–2912.
11. Porzezińska J, Krzyżanowska-Świniarska B, Miazgowski T, i wsp. Metabólica otyłość u osób z prawidłową masą ciała a 11 β -dehydrogenaza hydroksysteroidowa typu 1 (11 β -HSD1). *Endokrynol Otyłość* 2009; 5: 73–80.
12. Marques-Vidal P, Chiolerio A, Paccaud F. Large differences in the prevalence of normal weight obesity using various cut-offs for excess body fat. *E-SPEN* 2008; 3: 159–162.
13. Marques-Vidal P, Pécoud A, Hayoz D, et al. Normal weight obesity: relationship with lipids, glycaemic status, liver enzymes and inflammation. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20: 669–675.
14. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, et al. Normal weight obesity: a risk factor for cardiometabolic dysregulation and cardiovascular mortality. *Eur Heart J* 2010; 31: 737–746.
15. Liu J, Fox CS, Hickson DA, et al. Impact of abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue on cardiometabolic risk factors: the Jackson Heart Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 5419–5426.
16. Janssen I, Katzmarzyk 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.
17. Bergman RN, Stefanovski D, Buchanan TA, et al. A better index of body adiposity. *Obesity (Silver Spring)* 2011; 19: 1083–1089.
18. Stettler N, Stallings VA, Troxel AB, et al. Weight gain in the first week of life and overweight in adulthood: a cohort study of European American subjects fed infant formula. *Circulation* 2005; 111: 1879–1903.
19. Plogemann A, Harder T, Rake A, et al. Perinatal elevation of hypothalamic insulin, acquired malformation of hypothalamic galaninergic neurons and syndrome X-like alterations in adulthood of neonatally overfed rats. *Brain Res* 1999; 836: 146–155.
20. Gluckman PD, Hanson MA, Spencer HG. Predictive adaptive responses and human evolution. *Trends Ecol Evol* 2005; 20: 527–353.
21. Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, et al. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. *Cardiovasc Diabetol* 2011; 10: 12.
22. Boden G. Free fatty acids – the link between obesity and insulin resistance. *Endocr Pract* 2001; 7: 44–51.
23. Sattar N, Nelson SM. Adiponectin, diabetes, and coronary heart disease in older persons: unraveling the paradox. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 3199–3201.
24. Wellen KE, Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003; 112: 1785–1788.
25. Tan BK, Adya R, Randeve HS. Omentin: a novel link between inflammation, diabetes, and cardiovascular disease. *Trends Cardiovasc Med* 2010; 20: 143–148.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Tomasz Miazgowski
Klinika Hipertensjologii i Chorób Wewnętrznych PUM
ul. Unii Lubelskiej 1
71-252 Szczecin
Tel.: 91 425-35-50
E-mail: miazgowski@interia.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Nowe możliwości leczenia powikłań ocznych cukrzycy

New approach to the treatment of ocular complications in diabetes

EDYTA MUSIELAK^{B-E}, MARTA MISIUK-HOJŁO^{B-D}

Katedra i Klinika Okulistyki Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Marta Misiuk-Hojło

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Retinopatia cukrzycowa, a zwłaszcza makulopatia cukrzycowa, jest najczęstszą przyczyną ślepoty w populacji młodych osób dorosłych z krajów rozwiniętych. Najlepszą metodą zapobiegania pojawieniu się ocznych powikłań cukrzycy jest dobra kontrola poziomu glikemii, poziomu lipidów oraz utrzymywanie prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego. Głównym celem leczenia makulopatii i retinopatii cukrzycowej jest zapobieganie postępującemu pogarszaniu się ostrości wzroku. Standardem w leczeniu retinopatii cukrzycowej nadal pozostaje laseroterapia. Stosowane ostatnio nowe metody terapii, takie jak iniekcje doszkliskowe kortykosteroidów czy preparatów anti-VEGF, okazały się bezpieczne i skuteczne. Stosowane są zarówno samoistnie, jak i w połączeniu z laseroterapią. Preparaty anti-VEGF są skuteczne nie tylko w zapobieganiu obniżeniu ostrości wzroku spowodowanego makulopatią cukrzycową, lecz dodatkowo powodują poprawę widzenia. Jednocześnie wymagają wielokrotnych iniekcji. Duży postęp dokonał się również w chirurgicznym leczeniu proliferacyjnej retinopatii cukrzycowej. Udoskonalenie instrumentarium do witrektomii zwiększyło szanse powodzenia w leczeniu bardzo zaawansowanych przypadków. Niezwykle przydatną w praktyce klinicznej, zwłaszcza do wykrywania i monitorowania leczenia makulopatii cukrzycowej, okazała się koherentna tomografia optyczna (OCT).

Słowa kluczowe: retinopatia cukrzycowa, makulopatia cukrzycowa, terapia anti-VEGF, fotokoagulacja, optyczna koherentna tomografia.

Summary Diabetic retinopathy and especially diabetic macular edema is the leading cause of blindness in young adults in developed countries. The best prevention of ocular complications of diabetes is a good control of glycemia, lipids and blood pressure. The main goal in treatment of diabetic retinopathy and diabetic maculopathy is to avoid the subsequent loss of vision. In treatment of ocular complications of diabetes the gold standard is still the laser photocoagulation. Recently, new treatments, such as intravitreal corticosteroids and anti-VEGF drugs, seem to be safe and efficient therapies used in monotherapy or together with laser photocoagulation. Anti-VEGF agents are effective in preventing vision loss and improving vision in diabetic maculopathy but need multiple injections. Also in surgical procedure such as vitrectomy there is a big progress in developing new instruments. Improved instrumentation for vitrectomy increased the chances of success in the treatment of very advanced cases of proliferative diabetic retinopathy. A very useful device for diagnosing macular edema and monitoring results of treatment is OCT.

Key words: diabetic retinopathy, diabetic maculopathy, anti-VEGF drugs, photocoagulation, optical coherence tomography.

Według raportu WHO z 2011 r., na świecie na cukrzycę choruje około 346 mln osób, zaś do 2030 r. ta liczba wzrośnie aż do 366 mln. W związku ze zwiększającą się ciągle liczbą pacjentów chorujących na cukrzycę w krajach rozwiniętych wzrasta również liczba osób, u których występują ocne powikłania tej choroby [1]. U 2% pacjentów po 15 latach trwania cukrzycy jej ocne powikłania doprowadzą do całkowitej ślepoty, zaś u 10% – do znacznego obniżenia ostrości wzroku. Cukrzyca stanowi główną przyczynę ślepoty u osób w wieku 20–74 lat, czyli w wieku produkcyjnym, co stanowi duży problem socjologiczny i ekonomiczny.

Ogromna skala problemu jest bodźcem do poszukiwania coraz skuteczniejszych metod leczenia retinopatii cukrzycowej oraz podejmowania działań zapobiegających jej rozwojowi. Do zrozumienia kierunku działań terapeutycznych i prewencyjnych niezbędne jest poznanie patomechanizmu retinopatii cukrzycowej.

Retinopatia cukrzycowa jest mikroangiopatią dotyczącą zwłaszcza drobnych naczyń siatkówki. W obrazie klinicznym retinopatii cukrzycowej dominują objawy niedrożności naczyń włosowatych oraz ich przecieku. W konsekwencji przebudowy ścian naczyń oraz zmiany reologii krwi

dochodzi do zmniejszenia perfuzji, co prowadzi do niedokrwienia siatkówki. Natomiast osłabienie wewnętrznej bariery krew/siatkówka powoduje przeciek składników osocza przez ściany naczyń. W obrazie dna oka widoczne są wówczas poszerzone fragmentarycznie naczynia (mikrotętniaki), krwotoczki śródsiatkówkowe oraz obrzęk siatkówki (rozlany lub ogniskowy). Konsekwencją długotrwałego obrzęku jest pojawienie się na dnie oka wysięków twardych [2]. Niedotlenienie siatkówki skutkuje rozwojem widocznych w dnie oka nieprawidłowych połączeń tętniczo-żylnych spowodowanych zamykaniem kolejnych naczyń kapilarnych. Połączenia te określane są jako śródsiatkówkowe nieprawidłowości naczyniowe (*intraretinal microvascular abnormalities* – IRMA). Z kolei niedotleniona siatkówka stymulowana jest do produkcji substancji wazoproliferacyjnych, takich jak: czynnik wzrostu fibroblastów (FGF 1 i 2), izomer beta kinazy białkowej C, insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF-1), interleukina 6 (IL-6) i – najlepiej poznany – naczyniowy śródbłonkowy czynnik wzrostu (*vascular endothelial growth factor* – VEGF). Wzrost poziomu VEGF indukuje rozwój neowaskularyzacji siatkówki, nerwu wzrokowego oraz pojawienia się naczyń na tęczówce. W konsekwencji długotrwałego niedotlenienia i pojawienia się proliferacji włóknisto-naczyniowych dochodzi do trakcyjnego odwarstwienia siatkówki – terminalnego stadium retinopatii cukrzycowej [2].

Retinopatię cukrzycową podzielić możemy na: a) retinopatię nieproliferacyjną (prostą), w której patologia dotyczy jedynie siatkówki, oraz b) zagrażającą utratą widzenia retinopatię proliferacyjną. Niezależnie od zaawansowania retinopatii na obwodzie siatkówki ogromne znaczenie ma stan siatkówki w plamce. Jej obrzęk w polu plamkowym daje objawy makulopatii cukrzycowej, prowadzącej do znacznego obniżenia ostrości wzroku. Przeprowadzone w latach 80. XX wieku duże badania ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) doprowadziły do wypracowania standardów postępowania w zaawansowanej retinopatii nieproliferacyjnej i wczesnych stadiach retinopatii proliferacyjnej. Według badania ETDRS obowiązującym do dzisiaj złotym standardem postępowania w przypadku występowania stref bezperfuzyjnych obwodowej siatkówki jest rozsiana fotokoagulacja laserowa (*panretinal photocoagulation* – PRP) [3]. Laseroterapia siatkówki ma na celu wytworzenie blizny, w której fotoreceptory zostają zastąpione przez komórki glejowe, charakteryzujące się zdecydowanie mniejszym zapotrzebowaniem na tlen. W konsekwencji dochodzi do lepszego utlenowania wewnętrznych warstw siatkówki i zwężenia naczyń włosowatych, co skutkuje spadkiem produkcji czynników wazoproliferacyjnych. Prowadzi to do wycofania się obrzęku siatkówki oraz nowotwórstwa naczyniowego [4].

Pierwotnie laseroterapia planowana była na kilka sesji, podczas których wykonywano po kilkaset ognisk fotokoagulacji. Jednak w świetle ostatnich doniesień okazało się, że przeprowadzenie jednej sesji laserowej z wykonaniem odpowiedniej liczby koagulacji daje podobne, a nawet lepsze wyniki funkcjonalne i anatomiczne, a dodatkowo ogranicza konieczność kolejnych wizyt. Działanie takie poprawia zatem komfort pacjenta i ogranicza koszty terapii. Przeprowadzenie pełnej PRP podczas jednej sesji stało się również łatwiejsze, dzięki wprowadzeniu do praktyki klinicznej zielonego lasera diodowego, który w krótkim czasie emituje serię ognisk o określonym wzorze (Pascal OptiMedica), a nie, jak dotychczas, pojedyncze ogniska [5]. W fazie badań jest również wykorzystanie podprogowych impulsów lasera diodowego (SMDLP), które zmieniają funkcję komórek siatkówki, nabłonka barwnikowego i naczyńówki nie powodując wytworzenia blizny jak w konwencjonalnej laseroterapii. Eliminuje więc ryzyko wystąpienia znacznego ograniczenia pola widzenia [6]. W prowadzonych badaniach stwierdzono również, że zastosowanie laseroterapii prowadzi do obniżenia poziomu VEGF w cieple szklistym i surowicy pacjentów poddanych takiemu leczeniu. Wydaje się więc oczywiste, że laseroterapia ma związek z redukcją liczby czynników wazoproliferacyjnych. Zatem laseroterapia przerywa spiralę procesów prowadzących do progresji retinopatii i skutków niedotlenienia siatkówki [7].

Najczęstszą przyczyną obniżenia ostrości wzroku u pacjentów z cukrzycą, skłaniającym do zgłoszenia się do okulisty, jest wystąpienie makulopatii cukrzycowej (*diabetic macular edema* – DME). Obrzęk siatkówki w plamce może mieć charakter ogniskowy lub rozlany. Dotychczas podstawową terapią w makulopatii cukrzycowej, opartą na wytycznych ETDRS, było stosowanie laseroterapii ogniskowej lub rozsianej typu GRID w obszarze plamkowym. Polega ona na wykonaniu koagulacji laserowej w plamce, lecz o mniejszej mocy i średnicy niż na siatkówce obwodowej. Laseroterapia ogniskowa ma na celu bezpośrednie zniszczenie mikrotętniaków, a w konsekwencji wycofanie się obrzęku ogniskowego. W przypadku wystąpienia obrzęku rozlanego wykonuje się luźną fotokoagulację obszaru plamkowego z zaoszczędzeniem centralnej strefy o średnicy 500 mikronów [8].

Laseroterapia, pomimo potwierdzonych badaniami trwałych efektów w postaci wycofania się obrzęku siatkówki, ma niestety charakter destrukcyjny i jej rola w głównej mierze polega na utrzymaniu aktualnej ostrości wzroku – rzadko na jej poprawie. Nowością jest również zastosowanie w tym przypadku impulsów podprogowych lasera diodowego, co ma na celu zmianę funkcji komórek siatkówki i naczyńówki bez wytworzenia blizny. Wytworzenie blizny w polu plamkowym skutkuje bowiem poja-

wieniem się mroczka w centralnym polu widzenia, znacznie utrudniające widzenie [9].

Podejście do leczenia makulopatii cukrzycowej zrewolucjonizowało zastosowanie w okulistyce inhibitorów VEGF, w postaci iniekcji doszkliskowych. Pierwotnie preparaty tej grupy stosowane były jedynie do leczenia wysiękowej postaci zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem (*age-related macular degeneration* – AMD). Z uwagi na powszechnie znany udział czynnika VEGF w rozwoju makulopatii cukrzycowej podjęto próby zastosowania jego inhibitorów w terapii tego schorzenia [10]. Na rynku są dostępne 3 preparaty będące inhibitorami VEGF:

- ranibizumab (Lucentis) – który jest fragmentem humanizowanego przeciwciała monoklonalnego anty-VEGF typu A [11], zarejestrowany również do podawania doszkliskowego w cukrzycowym obrzęku plamki;
- bewacizumab (Avastin) – rekombinowane, humanizowane przeciwciała monoklonalne produkowane z użyciem technologii DNA w komórkach jajnika chomika chińskiego – lek podawany dożylnie w chorobie nowotworowej, głównie jelita grubego i raka piersi, stosowany w okulistyce poza wskazaniami (*off label*) doszkliskowo w mniejszej dawce;
- pegaptamid (Macugen) – cząsteczka RNA, która wybiórczo wiąże niektóre formy VEGF, rzadko podawany w DME [12].

Duża popularność i wiele wskazań do stosowania klinicznego leków wpływających na poziom i działanie VEGF sprawiły, że ciągle trwają badania nad poszukiwaniem nowych cząsteczek, które można stosować w praktyce klinicznej. Ostatnio zarejestrowany został kolejny preparat, VEGF-trap (aflibercept), na razie do stosowania tylko w AMD, jednak już trwają badania nad jego wykorzystaniem w cukrzycowym obrzęku plamki [13].

Pierwotnie sądzono, że wielkość cząsteczek przeciwciał w preparatach Lucentis i Avastin wpływa na ich zdolność penetracji komórek siatkówki, a w związku z tym ma znaczenie w ich skuteczności. Przeprowadzono więc szereg badań porównujących działanie ranibizumabu i bewacizumabu, które jednak nie wykazały znamiennej statystycznie różnicy w osiągniętej ostrości wzroku i redukcji obrzęku siatkówki u pacjentów poddanych leczeniu tymi preparatami z powodu cukrzycowego obrzęku plamki.

Terapia preparatami anty-VEGF cechuje się dużą skutecznością i szybkim czasem działania, co zauważalne jest w postaci poprawy ostrości wzroku u pacjentów poddanych leczeniu, a dodatkowo w postaci zmniejszenia grubości siatkówki w plamce, możliwego do oceny w OCT. Niestety leczenie iniekcjami doszkliskowymi jest procedurą inwazyjną i wiąże się z możliwością wystąpienia

wielu, choć rzadkich powikłań. Najgroźniejszym z nich jest wystąpienie zapalenia wnętrza gałki ocznej po iniekcji. Jest to powikłanie niezwykle rzadkie (0,02–0,07%), ale nieleczone w trybie pilnym może prowadzić do destrukcji tkanek oka i całkowitej ślepoty. Inne powikłania procedury to: krwotok podspojówkowy, okresowy wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego, krwotok doszkliskowy, odwarstwienie siatkówki, zamknięcie naczyń siatkówki czy uszkodzenie soczewki. Leki tej grupy mogą również prowadzić do wystąpienia niebezpiecznych dla życia ogólnych naczyniowych działań niepożądanych, takich jak: udar, epizody zakrzepowe lub zawał serca. Występujące ogólne działania niepożądane po iniekcji doszkliskowej preparatów tej grupy są niezwykle rzadkie, zwłaszcza, że dawka leku jest mała, a wchłanianie ogólne znikome. Niemniej jednak należy pamiętać, że pacjenci, u których stosowane jest takie leczenie, są osobami obciążonymi dużym ryzykiem wystąpienia epizodów naczyniowych z racji wieku i choroby podstawowej [14, 15].

Przeprowadzono szereg badań mających na celu zastosowanie preparatów anty-VEGF jako uzupełnienie standardowego leczenia retinopatii cukrzycowej. Podjęto próbę skojarzenia fotokoagulacji laserowej siatkówki z podaniem iniekcji doszkliskowej anty-VEGF. Okazało się, że zastosowanie takiej kombinacji daje lepsze efekty funkcjonalne w leczeniu retinopatii cukrzycowej wysokiego ryzyka niż wykonanie samej fotokoagulacji [16]. Również podanie jednej iniekcji triamcinolonu lub dwóch iniekcji ranibizumabu u pacjentów poddanych laseroterapii siatkówki obwodowej i obszaru plamkowego dało lepsze wyniki funkcjonalne i zmniejszenie obrzęku siatkówki w obserwacji 14-tygodniowej [17].

Ponieważ standardem postępowania w cukrzycowym obrzęku plamki, opartym na dużym badaniu ETDRS, nadal jest fotokoagulacja siatkówki, często porównuje się skuteczność laseroterapii i iniekcji doszkliskowych oraz wprowadza schematy łączące obie metody. Terapia iniekcjami doszkliskowymi wymaga wielokrotnego podawania leku, co zwiększa ryzyko wystąpienia tak miejscowych, jak i ogólnych powikłań terapii. Połączenie laseroterapii z iniekcjami anty-VEGF pozwala na zmniejszenie częstotliwości wykonywania iniekcji i osiągnięcie długotrwałej stabilizacji ostrości wzroku [18, 19]. Niestety nie wszyscy pacjenci tak samo odpowiadają na leczenie inhibitorami VEGF. Obserwacja ta sprowokowała badaczy do poszukiwania przyczyn takiego stanu rzeczy. Okazało się, że jest to związane z osobniczo różną wrażliwością komórek endotelium naczyń siatkówki i naczyniówki na poszczególne izoformy inhibitorów VEGF. Być może w przyszłości uda się wyselekcjonować pacjentów, u których stosowanie wielokrotnych iniekcji będzie wiązało się z pozytywnym efektem terapeutycznym

oraz tych, dla których postępowanie takie byłoby tylko niepotrzebnym narażaniem na możliwe powikłania tej procedury [20].

Nie można pominąć roli, jaką odgrywa OCT w diagnostyce i monitorowaniu leczenia pacjentów z cukrzycowym obrzękiem plamki. Narzędzie to jest odkryciem końca XX wieku, które szybko ugruntowało swoją pozycję w diagnostyce okulistycznej. OCT jest bezinwazyjną, powtarzalną metodą obrazowania struktur siatkówki, zwłaszcza w obszarze plamkowym. Uzyskane obrazy przypominają przekroje histologiczne siatkówki z wizualizacją wszystkich jej warstw i patologii w nich występujących. Obraz o doskonałej jakości uzyskujemy w czasie rzeczywistym. OCT zmieniło podejście do wielu patologii, zwłaszcza patologii plamki, i pozwoliło na uwidocznienie zmian, które były niemożliwe do zaobserwowania w dotychczas wykonywanych badaniach obrazowych. Dzięki niej można oszacować stopień zaawansowania obrzęku plamki, jego rozległość, progresję oraz odpowiedź na zastosowane leczenie. U pacjentów z cukrzycą dochodzi również do powstania patologii pogranicza szklisko-siatkówkowego. Tylina granica ciała szklistego silnie przylega do siatkówki zwłaszcza na tylnym biegunie, prowadząc do powstania trąkacji pociągających siatkówkę. Wykorzystując OCT możemy uwidocznić trąkacje, które są przyczyną wtórnego obrzęku plamki i podjąć odpowiednie leczenie, czyli wykonanie witrektomii. Procedura ta ma na celu odłączenie ciała szklistego i zwolnienie trąkacji. W konsekwencji dochodzi do wycofania się obrzęku siatkówki i poprawy ostrości wzroku [21].

Rozwój instrumentarium witrektomii wraz z zastosowaniem coraz bardziej technologicznie zaawansowanych rozwiązań daje możliwość skutecznego leczenia występujących w cukrzycy trąkacji i błon nasiatkówkowych przez wykonanie coraz mniejszych, bezszwowych nacięć (23G, 25G), a co jest z tym związane – skróceniem czasu rekonwalescencji i poprawą komfortu pacjenta [22]. Wskazaniem do wykonania witrektomii jest również zaawansowana proliferacyjna retinopatia cukrzycowa, w wyniku której dochodzi do trąkcyjnego odwarstwienia siatkówki, występowanie niewchłaniających się krwotoków do ciała szklistego czy trąkacje zagrażające rozerwaniem siatkówki. Ponieważ proliferacje w retinopatii cukrzycowej mają charakter włóknisto-naczyniowy, odkryciem ostatnich lat jest zastosowanie inhibitorów VEGF na kilka dni przed planowanym zabiegiem witrektomii. Postępowanie takie zmniejsza ryzyko krwawienia śródoperacyjnego oraz pooperacyjnego, skraca czas trwania zabiegu, zmniejsza ryzyko powikłań, poprawiając w ten sposób skuteczność witrektomii i zwiększając szanse na poprawę ostrości wzroku [23]. Zauważono również, że podawanie podczas zabiegu witrektomii takich leków, jak: bewacizumab czy triamcinolon pozwala na osiągnięcie

zdecydowanie lepszych wyników niż stosowanie każdej z procedur oddzielnie [24].

W proliferacyjnej retinopatii cukrzycowej wykonanie witrektomii jest procedurą niezwykle trudną technicznie i obciążoną ryzykiem wystąpienia dużej liczby powikłań śród- i pooperacyjnych. Aby zwiększyć skuteczność i bezpieczeństwo zabiegu, chirurdzy witreoretinalni podają śródoperacyjnie wiskoelastyk między siatkówkę a trąkacje witreoretinalne w celu ich bezpiecznego rozdzielenia. Dodatkowo, zastosowanie barwnika (błękit trypanu) poprawia wizualizację proliferacji i bezpieczeństwo zabiegu [25].

Wtórne do znacznego niedotlenienia siatkówki jest pojawienie się patologicznych naczyń również w przednim odcinku oka, zwłaszcza na tęczęwce i w kącie przesączania. Stan taki doprowadza do trudnej w leczeniu jaskry wtórnej neowaskularnej. Jaskra wtórna neowaskularna jest pierwotnie jaskrą z otwartym kątem przesączania, w którym odpływ cieczy wodnistej z przedniej komory blokują nieprawidłowe naczynia w kącie. Z czasem nieleczona neowaskularyzacja doprowadza do obkurczania się tkanki włóknisto-naczyniowej w kącie przesączania, a w konsekwencji jego zamknięcia i trwałego blokowania odpływu cieczy wodnistej. Wytworzone w ten sposób wysokie ciśnienie wewnątrzgałkowe, jeśli nie jest leczone odpowiednio wcześniej, prowadzi do jaskrowego zaniku nerwu wzrokowego. Również w tym schorzeniu zastosowanie znalazły preparaty anty-VEGF, stosowane w iniekcjach do komory przedniej lub ciała szklistego [26, 27]. Niemniej jednak, takie postępowanie jest działaniem objawowym. Dochodzi do krótkotrwałego wycofania się objawów neowaskularyzacji i spadku ciśnienia wewnątrzgałkowego. Skuteczną metodą leczenia jaskry neowaskularnej w cukrzycy pozostaje leczenie przyczynowe, czyli niszczenie stref bezperfuzyjnych siatkówki przez laseroterapię, co wtórnie redukuje poziom VEGF i zmniejsza liczbę patologicznych naczyń w przednim odcinku oka. W przypadku wystąpienia jaskry wtórnej neowaskularnej z zamkniętym kątem przesączania iniekcje anty-VEGF spowodują co prawda wycofanie się naczyń, nie będą jednak miały wpływu na tkankę włóknistą blokującą kąt przesączania, zatem wysokie ciśnienie będzie się utrzymywało.

To najgroźniejsze powikłanie cukrzycy w przednim odcinku oka jest niezwykle trudne do leczenia. Standardowe zabiegi przeciwjaskrowe ułatwiające odpływ cieczy wodnistej z komory przedniej są nieskuteczne, gdyż aktywne procesy proliferacyjne doprowadzają do zarastania wytworzonych chirurgicznie przetok. Poszukiwano więc rozwiązania, które trwale ułatwi odpływ cieczy wodnistej z komory przedniej i spowoduje spadek ciśnienia wewnątrzgałkowego. Zaobserwowano bardzo dobre wyniki stosując w takich przypadkach mini-implant Ex-PRESS. To niewielki implant z rurką łączącą

przednią komorę z przestrzenią pod torebką Tenona, skutecznie obniżający ciśnienie wewnątrzgałkowe w jaskrze neowaskularnej.

Pomimo ogromnego postępu, jaki dokonał się w ciągu ostatnich lat w leczeniu powikłań ocznych cukrzycy i mimo coraz szerszego oręża, jakim dysponują okuliści, najważniejszym z nich niezmiennie pozostaje zapobieganie rozwojowi retinopatii cukrzycowej przez odpowiednie układowe leczenie

cukrzycy, utrzymywanie HbA_{1c} na poziomie poniżej 7%, ciśnienia tętniczego < 130/80 mm Hg, odpowiedniego poziomu lipidów (cholesterol całkowity poniżej 200 mg/dl), zapobieganie anemii i niewydolności nerek. Ogromnie ważne jest również uświadomienie pacjentowi, jak ważne są regularne badania okulistyczne, gdyż wcześniej podjęte leczenie retinopatii cukrzycowej daje szansę na utrzymanie użytecznej ostrości wzroku przez wiele lat.

Piśmiennictwo

1. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>, Fact sheet N°312 August 2011.
2. Kański J. *Okulistyka kliniczna*. Wrocław: Górnicki Wydawnictwo Medyczne; 2005: 439–455.
3. Shah AM, Bressler NM, Jampol LM, et al. Does laser still have a role in the management of retinal vascular and neovascular diseases? *Am J Ophthalmol* 2011; 152(3): 332–339. Epub 2011 Jul 13.
4. Stefánsson E. The therapeutic effects of retinal laser treatment and vitrectomy. A theory based on oxygen and vascular physiology. *Acta Ophthalmol Scan* 2001; 79(5): 435–440.
5. Muraly P, Limbad P, Srinivasan K, et al. Single session of Pascal versus multiple sessions of conventional laser for panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy: a comparative study. *Retina* 2011; 31(7): 1359–1365.
6. Luttrull JK, Musch DC, Spink CA. Subthreshold diode micropulse panretinal photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *Eye (Lond)* 2008; 22(5): 607–612.
7. Manaviat MR, Rashidi M, Afkhami-Ardekani M, et al. Effect of pan retinal photocoagulation on the serum levels of vascular endothelial growth factor in diabetic patients. *Int Ophthalmol* 2011; 31(4): 271–275. Epub 2011 Jun 7.
8. ETDRS Research Group. Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 2. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology* 1987; 94: 761–774.
9. Takatsuna Y, Yamamoto S, Nakamura Y, et al. Japanese long-term therapeutic efficacy of the subthreshold micropulse diode laser photocoagulation for diabetic macular edema. *Jap J Ophthalmol* 2011; 55(4): 365–369. Epub 2011 Jun 7.
10. Grant MB, Afzal A, Spoerri P, et al. The role of growth factors in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *Expert Opin Investigat Drugs* 2004; 13: 1275–1293.
11. Massin P, Bandello F, Garweg JG, et al. Safety and efficacy of ranibizumab in diabetic macular edema (RESOLVE study): A 12-month, randomized, controlled, double-masked, multicenter phase II study. *Diab Care* 2010; 33: 2399–2405.
12. Ozturk BT, Kerimoglu H, Bozkurt B, et al. Comparison of intravitreal bevacizumab and ranibizumab treatment for diabetic macular edema. *J Ocular Pharmacol Therapeut* 2011; 27: 373–377.
13. Bandello F, De Benedetto U, Knutsson KA, et al. Ranibizumab in the treatment of patients with visual impairment due to diabetic macular edema. *Clin Ophthalmol* 2011; 5: 1303–1308. Epub 2011 Sep 14.
14. Moshfeghi AA, Rosenfeld PJ, Flynn HW Jr, et al. Endophthalmitis after intravitreal anti-vascular endothelial growth factor antagonists: a six-year experience at a university referral center. *Retina* 2011; 31(4): 662–668.
15. Martin DF, Maguire MG, Ying GS, et al. Ranibizumab and bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration. CATT Research Group. *New Engl J Med* 2011; 364(20): 1897–1908. Epub 2011 Apr 28.
16. Filho JA, Messias A, Almeida FP, et al. Panretinal photocoagulation (PRP) versus PRP plus intravitreal ranibizumab for high-risk proliferative diabetic retinopathy. *Acta Ophthalmol* 2011; 89(7): 567–572. Doi: 10.1111/j.1755-3768.2011.02184.x. Epub 2011 Jul 5.
17. Googe J, Brucker AJ, Bressler NM, et al. Randomized trial evaluating short-term effects of intravitreal ranibizumab or triamcinolone acetonide on macular edema after focal/grid laser for diabetic macular edema in eyes also receiving panretinal photocoagulation. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, *Retina* 2011; 31(6): 1009–1027.
18. Mitchell P, Bandello F, Schmidt-Erfurth U, et al. The RESTORE Study: ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2011; 118: 615–625.
19. Elman MJ, Bressler NM, Qin H, et al. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Expanded 2-year follow-up of ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2011; 118(4): 609–614.
20. Stewart EA, Samaranyake GJ, Browning AC, et al. Comparison of choroidal and retinal endothelial cells: characteristics and response to VEGF isoforms and anti-VEGF treatments. *Exp Eye Res* 2011; 93(5): 761–766. Epub 2011 Sep 28.
21. Hoerauf H, Brüggemann A, Muecke M, et al. Pars plana vitrectomy for diabetic macular edema. Internal limiting membrane delamination vs posterior hyaloid removal. A prospective randomized trial. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011; 249(7): 997–1008. Epub 2011 Jan 18.
22. Yang SJ, Yoon SY, Kim JG, et al. Transconjunctival sutureless vitrectomy for the treatment of vitreoretinal complications in patients with diabetes mellitus. *Ophthalm Surg Lasers Imaging* 2009; 40(5): 461–466. Doi: 10.3928/15428877-20090901-04.

23. Zhao LQ, Zhu H, Zhao PQ, et al. A systematic review and meta-analysis of clinical outcomes of vitrectomy with or without intravitreal bevacizumab pretreatment for severe diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol* 2011; 95(9): 1216–1222. Epub 2011 Jan 27.
24. Naser H, Koss MJ, Singh P, et al. Combined pharmacosurgery as treatment for diabetic macular edema: core pars plana vitrectomy and intravitreal injection of bevacizumab and triamcinolone. *Klin Monatsblatt Augenheilkunde* 2011; 228(10): 910–914. Epub 2011 Oct 13.
25. Nadal J, Capella MJ. Treatment of proliferative diabetic retinopathy using viscosurgery with vital dye. *Arch Ophthalmol-Chic* 2011; 129(10): 1358–1360.
26. Wolf A, von Jagow B, Ulbig M, et al. Intracameral injection of bevacizumab for the treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmologica* 2011; 226(2): 51–56. Epub 2011 May 5.
27. Sugimoto Y, Mochizuki H, Okumichi H, et al. Effect of intravitreal bevacizumab on iris vessels in neovascular glaucoma patients. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010; 248(11): 1601–1609. Epub 2010 Jun 4.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Marta Misiuk-Hojło

Katedra i Klinika Okulistyki AM

ul. Borowska 213

53-110 Wrocław

Tel.: 71 736-43-00

E-mail: klinika@okulist.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Co nowego w terapii cukrzycy typu 1

Advances in the treatment of type 1 diabetes

ANNA NOCZYŃSKA^{A, D}, AGNIESZKA ZUBKIEWICZ-KUCHARSKA^{B, D, E},
JULITA NOCOŃ-BOHUSZ^{B-F}

Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieku Rozwojowego Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr hab. med. Anna Noczyńska, prof. nadzw. AM

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Leczenie i zapobieganie cukrzycy typu 1 jest przedmiotem wielu badań klinicznych. Badania te obejmują różne sposoby prewencji, jak: immunomodulacja, immunostymulacja, immunosupresja, terapie genowe, przeszczepy wysp i komórek β trzustki. Stosowane metody w zapobieganiu cukrzycy typu 1 – w większości niekontrolowane, z zastosowaniem cyklosporyny, azatiopryny, glikokortykoidów, szczepienia BCG, szczepionki anti-GAD (Diamyd), białka szoku termicznego (DiaPep277), witaminy D_3 – mają na celu „przeprogramowanie” działania układu immunologicznego. Wiele metod prewencji przynosi wymierne korzyści chorym na cukrzycę, jednak ich efekt jest widoczny w okresie kilku lat po zastosowanym leczeniu. Jedyną metodą wyleczenia z cukrzycy są przeszczepy trzustki i komórek wysp trzustkowych, jednak tego typu leczenie jest możliwe tylko wśród niewielkiej grupy pacjentów z wykluczeniem dzieci i młodzieży. Ponadto jest ona obarczona dużym ryzykiem komplikacji wynikających z konieczności stałego leczenia immunosupresyjnego. Wyniki badań z zastosowaniem komórek macierzystych są bardzo obiecujące, ale obecnie jest to nadal leczenie eksperymentalne. Duże nadzieje wiąże się z zastosowaniem przeciwciał monoklonalnych anti-CD3 wiążących receptor CD3 limfocytów T. Leczenie to, zastosowane u osób z świeżo ujawnioną cukrzycą, daje krótkotrwały efekt u niewielkiej liczby pacjentów. Poprawa w terapii cukrzycy dotyczy również sprzętu do monitorowania stężeń glukozy – glukometrów i systemów permanentnie monitorujących poziom glukozy oraz urządzeń do podawania insuliny: osobistych pomp insulinowych. Używanie pomp insulinowych z możliwością ciągłego monitorowania stężenia glukozy – system oparty na otwartej pętli – jest już niemal codziennością. Jednak nadal brak systemu kontrolnego, umożliwiającego działanie układu jako sztucznej trzustki. W ostatnich latach trwają badania nad nowymi insulinami. W 2011 r. w Polsce wprowadzono do terapii szybko działający analog – glulizynę (Apidra). Trwają badania nad szybko działającą insuliną ludzką o nazwie Linjeta VIAject oraz długodziałającym analogiem Degludek, który będzie można podawać 3 razy w tygodniu. Pomimo coraz bardziej zaawansowanych technologii w celu uzyskania pożądanych efektów terapeutycznych konieczna jest edukacja, regularna reedukacja oraz dokładna instrukcja obsługi systemów do podawania insuliny i monitorowania stężeń glukozy. Wykazano, że dokładna informacja o chorobie oraz poinstruowanie w zakresie obsługi sprzętu (pompy insulinowej, glukometru, penów), skutkuje lepszym wyrównaniem metabolicznym oraz redukcją powikłań wczesnych oraz późnych. Żadne urządzenie – pen, pompa insulinowa, system CGM – nie dostosuje dawki insuliny do codziennego życia, dlatego pomoc wyszkolonego personelu nadal jest niezbędna.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 1, prewencja cukrzycy, nowe metody leczenia, nowe metody monitorowania.

Summary Treatment and prevention of diabetes type 1 is a subject of numerous clinical studies. They cover the field of prevention of the disease with immunomodulation, immunostimulation and immunosuppression as well as gene therapies and novel treatment possibilities with islets and β cells transplantation. The goal of preventive methods such as cyclosporine, azathioprine, glucocorticoids, BCG vaccination, GADA vaccination (Diamyd), heat shock proteins (DiaPep277) and vitamin D treatments is re-programming immune system. These preventive methods are with benefit for a patient, however, the effect may be seen only a few years following the therapy. Nowadays the only curative method for some adult patients with diabetes type 1 is a transplantation of pancreas or pancreatic islets. It has to be emphasized that a need for immunosuppression increases the risk of this procedure and, according to new data, the effect of insulin independency is not lifelong in most of patients. Use of stem cells is a promising direction, however, these trials are still in experimental phases. AntiCD3 T-lymphocyte's receptor antibodies trials results are encouraging. In some newly diagnosed patients with diabetes type 1 this treatment gave insulin independency, however, for the short period of time. The improvement is to be noticed in the medical equipment – glucometers, continuous glucose monitoring systems (CGMS) as well as personal insulin pumps. The latter, based on open loop systems, are used widely, however, closed loop pumps are still under clinical trials. New insulins will be available soon: in 2011 a novel fast acting analogue glulisine (Apidra) was brought to the market in Poland. Clinical trials are conducted on fast acting human insulin linjeta (Viaject) and long acting insulin analogue degludec, administered every second day. It has to

be emphasized that despite use of modern technologies, education and accurate operating instructions of “diabetic” devices are crucial for achieving proper metabolic control and lower the risk of acute and late diabetes complications. None of the devices: insulin pen, insulin pump nor CGMS will accurately adjust the insulin dose to the everyday life, therefore good self-control and, last but not least, help of well-educated medical staff is indispensable.

Key words: diabetes mellitus type 1, diabetes prevention, new methods treatment, new methods of monitoring.

Wstęp

Cukrzyca typu 1 jest jedną z najczęściej występujących chorób przewlekłych wieku rozwojowego. Jej przyczyną jest postępująca destrukcja komórek β wysp trzustkowych, spowodowana w głównej mierze procesem autoimmunologicznym, mediowanym limfocytami T, skierowanym przeciw autoantygenom komórek β . Proces autoimmunologiczny potwierdzają autoprzeciwciała, takie jak przeciwciała przeciw dekarboksylazie kwasu glutaminowego (GADA), przeciw komórkom trzustki (ICA), insulinowe (IAA), przeciw fosfatazie tyrozynowej (IA-2A). Jedynie komórki β znajdujące się w wyspach trzustkowych (wyspach Langerhansa) mają zdolność do produkcji insuliny, a ich uszkodzenie przez proces autoimmunologiczny prowadzi do bezwzględnie niedoboru insuliny. Insulina jest jedynym lekiem, który stosowany jest w leczeniu osób z cukrzycą typu 1. Należy podkreślić, że insulinoterapia nie jest leczeniem choroby, ponieważ jej nie eliminuje, a jedynie substytuuje jej pierwotny niedobór/brak. Obecnie u osób z predyspozycją genetyczną do zachorowania na cukrzycę typu 1 oraz u osób ze świeżo wykrytą chorobą prowadzone są liczne badania, mające na celu regenerację komórek β , a także zahamowanie procesu autoimmunologicznego, wpływając tym samym na wydłużenie stanu *prediabetes*, a u osób z cukrzycą jawną – na remisję choroby [1].

Prewencja pierwotna w cukrzycy typu 1

Zapobieganie cukrzycy typu 1, czyli prewencja pierwotna, powinno być zastosowane u osób z grupy genetycznego ryzyka (krewni pierwszego stopnia) zachorowania na cukrzycę w okresie, gdy nie rozpoczął się jeszcze proces autoagresji. Prewencja polega na modyfikacji środowiska (m.in. unikanie mleka krowiego, karmienie piersią i stosowanie hydrolizatów białkowych, suplementacja witaminy D_3 , szczepienia przeciwwirusowe) i innych czynników behawioralnych, które mogą predysponować do rozwoju cukrzycy [2, 3]. Wielu autorów wskazuje na znaczenie witaminy D_3 w prewencji cukrzycy typu 1. Niedobór witaminy D we wczesnym okresie życia upośledza syntezę

i sekrecję insuliny, predysponując do rozwoju cukrzycy typu 1 i 2, a także przyspiesza zachorowanie na te choroby. Stwierdzono, że zachorowanie na cukrzycę miało związek z polimorfizmem genu dla receptora witaminy D. Badania nad wpływem witaminy D na opóźnienie reakcji autoagresji nie są jednoznaczne. Badania fińskie wykonane na grupie 10 tys. dzieci, wykazały, że podawanie dzieciom w okresie niemowlęcym 2000 j.m. dziennie, 8-krotnie zmniejszyło zachorowanie na cukrzycę typu 1, w porównaniu z dziećmi, które takiej suplementacji nie otrzymywały [4]. Walter i wsp. oceniali liczbę rezydualnych komórek β i ich funkcję (stężenie C-peptydu) oraz wyrównanie metaboliczne (HbA_{1c}) u 40 pacjentów w wieku 18–39 lat w okresie 18 miesięcy, w którym otrzymywali aktywną witaminę D. Pacjentów randomizowano do grupy otrzymującej 0,25 mcg $1,25(OH)(2)D(3)$ dziennie, przez okres 9 miesięcy (25 pacjentów ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą typu 1) oraz do grupy otrzymującej placebo (15 pacjentów). Wyniki badań nie wykazały różnicy IS (istotnie statystycznej) w badaniu stężenia C-peptydu ocenianym po posiłku mieszanym w grupie leczonej i grupie placebo; również stężenia HbA_{1c} u badanych osób były podobne. Autorzy konkludują, że profilaktyczne podawanie $1,25(OH)(2)D(3)$ w dawce 0,25 mcg na dzień nie ochrania komórki β przed reakcją immunologiczną [5]. Również suplementacja witaminą D kobiet z cukrzycą typu 1 będących w ciąży nie poprawiła funkcji komórek β ich dzieci i nie opóźniła rozwoju cukrzycy w grupie genetycznego ryzyka cukrzycy typu 1 [6].

Prewencja wtórna w cukrzycy typu 1

W okresie przedklinicznym obecne są humoralne markery immunologiczne, świadczące o reakcji autoagresji. Można podjąć działania profilaktyczne, które opóźnią ujawnienie się jawnej cukrzycy. Prewencję wtórną można podjąć także wkrótce po zachorowaniu na cukrzycę, najczęściej w pierwszych 3 miesiącach jej trwania. Warunkiem efektu terapii jest obecność u chorych peptydu C. Obecnie prowadzone są liczne eksperymentalne terapie, które mają zastosowanie w prewencji wtórnej, np. podanie autoantygenów trzustkowych. Jest to terapia

swoistymi antygenami (proinsuliną, diabetogennym antygenem II klasy HLA, szczepionką anty-GAD, fragmentem łańcucha B insuliny, a także insuliną podawaną s.c, p.o i p.n., których celem jest indukowanie tolerancji immunologicznej wobec autoantygenów (fragment 9–23 łańcucha β). Na obecnym etapie badań terapia insuliną nie przyniosła oczekiwanych efektów.

W badaniach klinicznych I fazy podjęto próbę indukcji tolerancji immunologicznej u 12 pacjentów ze świeżo rozpoznaną cukrzycą typu 1 za pomocą superantygeny – łańcucha B insuliny ludzkiej w IFA (*Incomplete Freund's Adjuvant*) – podanego w formie jednorazowej szczepionki. Lek był bezpieczny i dobrze tolerowany, a w ciągu 2 lat obserwacji nie odnotowano istotnych zdarzeń niepożądanych. W grupie otrzymującej superantygen w czasie całego okresu obserwacji, wykazywano obecność antygenowo specyficznych limfocytów T CD4⁺ (Treg), niemniej odpowiedź C-peptydu po stymulacji posiłkiem mieszanym nie była wyższa w tej grupie w porównaniu z grupą kontrolną [7]. Badania na myszach NOD, którym podano szczepionkę antygenową indukującą konwersję naïve T w T reg, wypadły pozytywnie. Szczepionka antygenowa chroniła myszy przed rozwojem cukrzycy przez mechanizmy tolerancji immunologicznej [8]. Metoda terapii, która wpływa na produkcję i modyfikację limfocytów regulatorowych, „wygaszających” reakcję autoimmunologiczną może być terapią przyszłości [9]. Immunosupresja/immunomodulacja przez podanie cyklosporyny, azatiopryny, glikokortykoidów, białka szoku termicznego (DiaPep277), witaminy D₃, przeciwciał anty-CD3 czy szczepienie BCG, ma na celu „przeprogramowanie” działania układu immunologicznego. Efektem terapii immunomodulacyjnych jest regulacja procesów immunologicznych, w szczególności aktywności limfocytów T oraz zahamowanie reakcji immunologicznej skierowanej na komórki β . W dalszej kolejności terapia ta powinna prowadzić do regeneracji komórki β i produkcji insuliny. Szansą na leczenie cukrzycy może być szczepionka anty-GAD (*glutamic acid decarboxylase*) GAD-alum (Diamyd). Badania prowadzono w 8 ośrodkach szwedzkich u 70 dzieci w wieku 10–18 lat z noworozpoznaną cukrzycą typu 1. Pacjentów randomizowano do grupy otrzymującej podskórną 20 μ g GAD-alum oraz do grupy otrzymującej placebo. Obserwację kontynuowano przez 4 lata, ale na życzenie sponsora grupy „odsłepiono” po 15 miesiącach. Sekrecję insuliny mierzono poposiłkową sekrecją C-peptydu w 15 miesięcy oraz w 4 lata po podaniu szczepionki GAD-alum. W grupie otrzymującej szczepionkę poposiłkowa sekrecja C-peptydu zarówno w 15. miesiącu jak i w 4. roku obserwacji była wyższa niż w grupie otrzymującej placebo. Według autorów, szczepionka GAD-alum jest bezpieczna i może być

skuteczną metodą ochraniającą komórki β przed reakcją immunologiczną.

Analiza wyników badań fazy II wykazała, że u pacjentów leczonych szczepionką w okresie 4-letniej obserwacji znacznie łatwiej można było kontrolować stężenie glukozy w krwi w porównaniu do odpowiedniej grupy otrzymującej placebo [9–12]. Obecnie trwają badania u osób ze świeżo rozpoznaną cukrzycą typu 1, których celem jest utrzymanie resztkowego wydzielania insuliny, przez zahamowanie niszczenia komórek β oraz próba ich regeneracji. Według danych Immunology of Diabetes Society, prowadzone są badania nad wpływem daklizumabu, przeciwciał hOKT3 γ oraz peptydu p277 – białka szoku termicznego. Najbardziej obiecujące są doświadczenia z zastosowaniem zmodyfikowanych przeciwciał monoklonalnych wiążących receptor CD3 limfocytów T: CD3-antibody, ChAglyCD3- oteelixumab. Autorzy badali 80 pacjentów w wieku 12–39 lat w okresie 48 miesięcy z noworozpoznaną cukrzycą typu 1. Pacjentów randomizowano do dwóch 40-osobowych grup (grupa lekowa vs grupa placebo). Wykazano, że w grupie otrzymującej oteelixumab (przez 6 kolejnych dni), w porównaniu z grupą placebo, wzrosła liczba rezydualnych komórek β oraz stężenie insuliny podstawowej (+0,09 vs +0,32 U/kg). Najlepszy efekt terapeutyczny uzyskano w grupie osób < 27. roku życia. Badacze podkreślają, że u pacjentów nie stwierdzono objawów ubocznych, natomiast w okresie 36 miesięcy po podaniu leku obserwowano wzrost i utrzymywanie się wysokiego stężenia C-peptydu oraz redukcję HbA_{1c}. Wyniki badań są zachęcające i być może terapia ta pozwoli na trwałe zahamowanie procesu autoagresji wobec komórek β i utrzymanie okresu remisji [13]. Podanie fragmentu białka szoku termicznego – DiaPep277 – prowadziło (badania wykonywano tylko u dorosłych) do zwiększenia wydzielania insuliny w okresie 10 miesięcy. Autorzy sugerują, że działanie prewencyjne białka DiaPep277 może być wynikiem aktywacji odpowiedzi immunologicznej Th₂ i zwiększenia sekrecji cytokin przeciwzapalnych [14]. Terapia immunokompetentnymi limfocytami regulatorowymi wpływała na specyficzne rozpoznawanie patogennych autoantygenów (CD3⁺CD4⁺), skutecznie hamując proces autoimmunologiczny oraz niszczenie komórek β [13]. Metodą terapii, której zadaniem jest utrzymanie produkcji insuliny (obecny C-peptyd), jest nieswoista immunomodulacja, która polega na podawaniu zmodyfikowanych przeciwciał monoklonalnych wiążących receptor CD3 limfocytów T (modyfikacja polega na zmianie aminokwasów w przeciwciałach). Terapia ta pozwoliła na utrzymanie produkcji insuliny mierzonej stężeniem peptydu C, co skutkowało małym zapotrzebowaniem na insulinę w okresie obserwacji (najdłuższy okres obserwacji wyniósł 6 lat). W wieloośrodkowym badaniu Pro-

tege-Study, w którym udział brały również ośrodki polskie (także ośrodek wrocławski), przeanalizowano 516 osób, ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą typu 1. Chorzy w okresie 14 dni otrzymywali antygen anti-CD3 mAb Teplizumab w trzech różnych stężeniach. Czwarta grupa była grupą kontrolną otrzymującą placebo. Teplizumab jako częściowy agonista powoduje anergię komórki T i wytworzenie tolerancji immunologicznej. Wyniki tych badań przedstawiają się następująco: roczną remisję (bez insuliny) uzyskano u 5% pacjentów, ale aż 10% pacjentów z grup otrzymujących lek miało objawy uboczne (w grupie placebo – 9%). W okresie 2-letniej obserwacji stężenie peptydu C w grupach otrzymującej Teplizumab obniżało się mniej, ale w porównaniu z grupą kontrolną nie stwierdzono różnicy IS. Osoby otrzymujące Teplizumab w większych dawkach miały niższe IS zapotrzebowanie na insulinę ($p < 0,001$). Autorzy zwracają uwagę na objawy niepożądane, które występowały szczególnie często w grupie pacjentów otrzymujących lek w najwyższych stężeniach, co według badaczy nie powinno ograniczać dalszego kontynuowania badań. Interwencja immunoterapeutyką Teplizumab prowadzi do zachowania funkcji komórek β oraz redukcji dawek insuliny egzogennej [15, 16]. Również badania z zastosowaniem Abataceptu – leku biologicznego, który ma działanie immunosupresyjne – prowadzone u chorych z cukrzycą typu 1 wykazały wydłużenie przeżycia komórki β . Lek ten blokując cząstki CD80 i CD86 (związanie receptorów CD80/86) na powierzchni komórek prezentujących antygen, moduluje kostymulujący wpływ białka CD28 na limfocyty T. W efekcie proces chorobowy zostaje spowolniony [17].

Obecnie nadal nie ma możliwości uzyskania trwałej tolerancji immunologicznej, która umożliwiłaby odstąpienie od terapii insuliną. Zakłada się, że terapia prewencyjna nie może być bardziej uciążliwa od terapii insuliną, jak również nie może prowadzić do powikłań na równi z powikłaniami występującymi w cukrzycy. W cukrzycy, poza stosowaniem immunomodulatorów/immunostymulatorów, prowadzone są badania nad terapią genową oraz transplantacją komórek β . Wykazano, że komórka β posiada zdolność regeneracyjną, ale może pozostać klinicznie „niema” w sytuacji np. złego wyrównania metabolicznego (kwasica ketonowa). Regenerację przetrwałych komórek β można wspomóc m.in. przez poprawę wyrównania metabolicznego, kontrolę procesu autoagresji, a także przez podawanie czynników promujących ich neogenezę i replikację. Wykazano, że komórki β regenerują się w ciąży i otyłości (zwiększenie masy komórek). Są dowody na występowanie rezydualnej funkcji komórki β u osób w początkowym stadium choroby [17].

Czy możliwe jest w niedługim czasie leczenie za pomocą sztucznej trzustki i zamknięcia pętli?

Obecnie żadna metoda podawania insuliny nie jest równorzędna z wydzielaniem insuliny przez zdrową trzustkę. Coraz częściej mówi się o pokonaniu cukrzycy typu 1 przez wykorzystanie komórek macierzystych. Nadzieją dla wielu pacjentów jest przeszczepienie komórek macierzystych zdolnych do różnicowania się w **komórki β wysp trzustkowych**. Idealna komórka β powinna mnożyć się, być nieśmiertelna oraz umożliwiać prawidłową regulację glikemii [19, 20]. W 2007 r. w *Journal of the American Medical Association* opublikowano wyniki badań dotyczących przeszczepu komórek macierzystych 14 pacjentom w wieku 14–31 lat ze świeżo rozpoznaną cukrzycą typu 1. Wszystkim chorym przeszczepiono autologiczne (własne), niemieloablacyjne komórki macierzyste po ich wcześniejszym uzyskaniu z krwi i namnożeniu. Ochotnicy poddani byli także chemioterapii, której celem było „wyciszenie” układu immunologicznego. Większość uczestników badania na kilka miesięcy mogła zrezygnować z przyjmowania insuliny egzogennej, ale tylko u jednego z nich niezależność od insuliny utrzymywała się przez 3 lata, u czterech – przez 21 miesięcy [21]. Podczas ostatniej konferencji Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego pod hasłem „Nowości w cukrzycy”, profesor Wiesław Jędrzejak ze Szpitala Klinicznego przy ul. Banacha w Warszawie przedstawił wstępne prace dotyczące przeszczepiania komórek macierzystych pacjentom ze świeżo rozpoznaną cukrzycą typu 1. Pionierskie w naszym kraju przeszczepienia dotyczą 5 pacjentów (materiały zjazdowe). Zabieg przebiegł bez powikłań, ale tylko jeden pacjent nie wymaga podawania insuliny. Terapia ta nie jest wolna od powikłań, które wynikają z zahamowania pracy układu odpornościowego (immunoablacja). Metoda ta, z powodu dużego ryzyka powikłań mogących wystąpić w wyniku terapii immunosupresyjnej, nie jest stosowana u dzieci. Snarski i wsp. opublikowali wyniki badań prowadzonych u 8 pacjentów, którym po immunoablacji szpiku podano autologiczne komórki hematopoetyczne (*peripheral blood stem cells transplantation* – PBSCt). Po leczeniu 6 pacjentom w celu poprawy glikemii podawano akarbozę, natomiast jeden chory po 7 miesiącach od przeszczepu wymagał podawania niewielkich dawek insuliny. U wszystkich pacjentów uzyskano poprawę wyrównania metabolicznego wyrażonego stężeniem HbA_{1c} (przed przeszczepem 12,3%, w 3. miesiącu po przeszczepie – 5,6%, a w 6. miesiącu – 6,2%) [22]. W Polsce rozpoczęto przeszczepianie wysp trzustki, których źródłem mogą być własne komórki (przeszczep autologiczny) lub komórki pobrane ze zwłok (komórki allogeniczne). Bariery w leczeniu jest konieczność przeszczepienia jednemu biorcy około 5000 wysepek, które pozyskuje się z trzustek od 3–4 martwych dawców. Autorzy podają, że istnieje możliwość wykonania około 300 transplantacji rocznie, ale barierą są wysokie

koszty leczenia. Przeszczepu wysp trzustki nie wykonuje się u dzieci, ponieważ konieczność podawania leków (w przeszczepach allogenicznym) zabezpieczających przed odrzuceniem komórek niekorzystnie wpływa na ich dalszy rozwój [23].

Terapia w cukrzycy – nowe insuliny

W cukrzycy typu 1 nadal jedynym sposobem na uzupełnienie insuliny jest jej podawanie podskórne, a w stanach zaburzeń metabolicznych (kwasica) – dożylnie. Idealna insulinoterapia musi charakteryzować się profilem działania jak najbardziej zbliżonym do profilu insuliny wydzielanej przez własną trzustkę. Stały, czyli całodobowy bezszczytowy poziom insuliny uzyskujemy podając długodziałające bezszczytowe analogi (Glargina, Detemir), natomiast insulinę poposiłkową – analogi szybko działające (Lispro, Novorapid, Apidra). Idealna insulina podawana do posiłków powinna charakteryzować się szybkim początkiem działania, ze szczytem hipoglikemicznym w okresie postprandialnym, a także słabym działaniem hipoglikemizującym w okresie późnopoosiłkowym. Najbardziej skutecznym i rekomendowanym modelem terapii cukrzycy typu 1 jest intensywna czynnościowa insulinoterapia, która symuluje fizjologiczne zachowanie insuliny w warunkach podstawowych oraz w okresie poposiłkowym. Należy wspomnieć o nowym na polskim rynku szybko działającym analogu – insulinie Blys-29b, czyli glulizynie (ang. *human insulin, glulisine*) [24]. W analogu tym, w łańcuchu β cząsteczki insuliny ludzkiej, zamieniono asparaginę w pozycji 3 na lizynę, natomiast lizynę w pozycji 29 na kwas glutaminowy. Spowodowało to obniżenie punktu izoelektrycznego glulizyny. Taka zmiana ładunku elektrycznego stworzyła warunki umożliwiające utrzymywanie leku w postaci monomerów, co ułatwia dystrybucję leku, dając szybki efekt hipoglikemizujący [25]. Trwają badania nad nową insuliną Linjeta (VIAject), w których badacze oceniali poposiłkową regulację stężenia glukozy, markery stresu oksydacyjnego oraz funkcję śródbłonna w okresie poposiłkowym w porównaniu do insuliny HM Regular i Lispro. Wykazano, że insulina Linjeta (VIAject) znacząco redukowałą pik poposiłkowej glikemii w porównaniu z insulinami HM Regular oraz Lispro. Również poziom nitrotyrozyny (marker stresu oksydacyjnego) u pacjentów otrzymujących Linjeta (VIAject) w porze poposiłkowej był IS niższy w porównaniu do osób leczonych insulinami HM Regular i Lispro. Autorzy konkludują, że insulina ta znacznie lepiej redukuje poposiłkowy stres oksydacyjny oraz poprawia funkcję śródbłonna niż insuliny HM Regular i Lispro [26, 27]. W kolejnej pracy autorzy omówili badania kliniczne z wykorzystaniem glulizyny (Apidry) w populacji pediatrycznej. Stwierdzili, że Apidra jest skuteczną, bezpieczną i dobrze tolerowaną insuliną analogową.

W praktyce diabetologa ważna jest informacja, którą opublikowali Cobry i wsp. Autorzy oceniając insulinę po podaniu szybko działających analogów dowiedli, że analogi te nie obniżają glikemii – jak dotąd twierdzono – natychmiast po podaniu podskórnym. Wykazano, że kontrola poposiłkowa glikemii (glikemia w 60 i 120') jest lepsza wówczas, kiedy insulina (tu – glulizyna) będzie podana 20 minut przed posiłkiem, a nie jak do tej pory rekomendowano przed, w trakcie, a nawet po posiłku [28].

W 2011 r. podczas European Association for the Study of Diabetes (EASD) w Lizbonie przedstawiono wyniki badań leczenia pacjentów z cukrzycą typu 1 i 2 insuliną Degludec. Degludec jest ultradługo działającym, bazalnym analogiem insuliny do podawania wyłącznie podskórnego 3 razy w tygodniu. Multiheksamerowa forma Degludecu ma gwarantować bezszczytowe i długotrwałe działanie. W kilkumiesięcznej obserwacji wykazano, że zarówno schemat podawania 1 raz dziennie, jak i 3 razy w tygodniu pozwalał na redukcję HbA_{1c} w sposób porównywalny do terapii Glarginą podawaną 1 raz na dobę. Częstość epizodów hipoglikemii po podaniu Glarginy i Degludecu nie różniła się w poszczególnych grupach badanych [29, 30].

Sprzęt w leczeniu cukrzycy

Obecnie stosowane metody terapii cukrzycy pozwalają chorym na dużą dowolność w planowaniu codziennych zajęć oraz prowadzenie stylu życia, który nie odbiega od życia osób bez cukrzycy. Pozwala także na osiągnięcie długości życia zbliżonej do większości zdrowych osób. Nieleczona cukrzyca lub leczona niedostatecznie prowadzi do ciężkich powikłań wielonarządowych oraz przedwczesnej śmierci. Obecnie nie jest możliwe leczenie cukrzycy bez regularnej samokontroli, czyli oznaczenia stężenia glukozy we krwi. Samokontrola stężeń glukozy w warunkach domowych pozwala na swobodne planowanie posiłków, wysiłku fizycznego oraz ustalaniu należnych dawek insuliny bazalnych oraz doposiłkowych. Kontrolę glikemii w warunkach domowych można wykonywać za pomocą glukometrów, których na polskim rynku jest kilkadziesiąt. Poza pomiarami glukometrem obecnie możemy również ciągle monitorować stężenie glukozy za pomocą urządzeń do RT-CGM (*real-time continuous glucose monitoring*). Na świecie są trzy zaaprobowane przez FDA (Food and Drug Administration) i posiadające znak jakości CE (Conformité Européenne) systemy RT-CGM: **Freestyle Navigator** (Abott Diabetes Care, Alameda, CA, USA) **Guardian Real-Time** (Medtronic Minimed, Northridge, CA, USA, Europa) oraz **DexCom SEVEN** (DexCom, San Diego, CA, USA) – dostępne w USA [31, 32].

Wszystkie te systemy mierzą glukozę w tkance podskórnej i przedstawiają wynik „w czasie rzeczy-

wistym” co 1–5 minut. W praktyce pediatrycznej ważne jest, aby bolesność podczas wykonywania wkłucia elektrody do pomiaru stężenia glukozy oraz uszkodzenie tkanek było jak najbardziej zminimalizowane. Od 2011 r. jest w Polsce dostępny nowy sensor – Enlite M, który jest mniejszy o 69% od dotychczasowo używanej elektrody, ma krótszą igłę oraz umożliwia 6-dniowy ciągły pomiar glikemii. Ciągłe monitorowanie glikemii (CGM) daje pacjentowi pełen obraz stężeń glukozy, ujawnia niskie i wysokie stężenia, których badanie HbA_{1c}, a także pomiary glukozy przy użyciu glukometra nie są w stanie wykryć. Innymi typami urządzeń GGM obecnie produkowanymi/badanymi są metody minimalnie inwazyjne, które dokonują pomiaru w ISF (kalibracja ISF obejmuje: pomiar kontrastu, ustawienie poziomu luminancji, regulację opcji poprawy jakości obrazu). Przedstawicielem tej grupy urządzeń jest GlucoWatch Biographer 2 [33]. Jest on używany jako dodatkowe urządzenie, które nie zastępuje pomiarów glukometrycznych. Urządzenie dokonuje pomiaru co 10 minut, co daje 6 odczytów na godzinę i ogółem 72 odczyty w czasie działania jednego sensora. Wymaga kalibracji dokonanej przy użyciu glukometra. Kolejne urządzenie to spektroskop Sensys Medical Systems oraz sensor implantowany do żyły głównej. Jest on wyposażony w mikroprocesor oraz system zewnętrznych przekaźników telemetrycznych. Nadal problemem technicznym jest zbyt mała miniaturyzacja urządzenia, enkapsulacja (która nie powinna wpływać na jakość pomiaru) oraz żywotność baterii (obecnie sensor wszczepiany jest na 5 lat, co jest limitowane żywotnością baterii). Innym urządzeniem jest CGMS-Dex Com Subcutaneous Sensor System wszczepiany w tkankę podskórną. Składa się z sensora oraz pagera. Urządzenie dokonuje pomiaru w zakresie 40–700 mg/dl (2,2–38,9 mmol/l). Wymaga rekalkulacji co 20 dni, a czas „życia” sensora wynosi 160–180 dni. Ponadto urządzenie wymaga kalibracji przy użyciu glukometra 2–3/dobę [34]. Nowym „hitem” w pomiarach glukozy może stać się optoglukometr, który oznacza stężenie glukozy w cieczy wodnistej oka, w której stężenie glukozy osiąga 80% wartości w krwi. Pomiar polega na zbliżeniu urządzenia do oka, czyli jest nieinwazyjny, a tym samym niebolesny. Wynik pomiaru uzyskuje się w ciągu 0,1 sekundy [35, 36]. Kolejnym urządzeniem jest fotometr podręczny, który mierzy stężenie glukozy w worku spojówkowym [37]. Zaawansowane są także prace nad nanotechnologicznym glukometrem, w którym węglowe „nanorurki” umieszczone w ciele pacjenta będą przekazywały informacje do urządzenia laserowego umieszczonego na zewnątrz [38]. W 2011 r. podczas kongresu American Diabetes Association (ADA), przedstawiono urządzenie mierzące stężenie glukozy w powietrzu wydychanym [39]. Postępem w terapii cukrzycy jest powszechne stosowanie urządzenia do ciągłego podawania insuliny, czyli

osobiste pompy insulinowe (OPI). Obecnie w Polsce używa ich ponad połowa dzieci chorujących na cukrzycę typu 1. Najnowszymi urządzeniami do ciągłego podawania insuliny i kontroli glikemii są systemy: Accu-Chek Combo (firmy Roche) [40], który łączy glukometr z pompą insulinową, a także pompa Paradigm Veo (materiały informacyjne firmy Medtronic). System VEO jest połączeniem pompy insulinowej oraz stałego monitoringu poziomu glukozy (CGM) z nową, unikatową opcją automatycznego, okresowego wstrzymania dopływu insuliny w sytuacji nadmiernego obniżenia stężenia glukozy w krwi. Obie pompy posiadają kalkulator bolusów doposiłkowych [41, 42], są łatwe w użyciu, bardzo dyskretne, a ponadto dają możliwość prowadzenia dziennika samokontroli, analizowania pomiarów glukozy, wyliczania należytnej dawki insuliny w bolusach oraz stabilne podawanie insuliny podstawowej – bazy. Ocena terapii przy użyciu systemu Accu-Chek Combo wykazała poprawę HbA_{1c} (o 0,3% w ciągu 6 miesięcy), a także większą satysfakcję pacjenta z terapii insuliną. Nie stwierdzono nieprzewidzianych awarii sprzętu, kwasicy ketonowej, a częstość ciężkich niedocukrzeń wynosiła 0,08 pacjentoalat [43, 44]. Jednoroczne badania wielośrodkowe wykazały, że wyrównanie metaboliczne u osób stosujących system CGM oraz ciągły podskórny wlew insuliny (CSII) jest znacznie lepsze w porównaniu do osób podających insulinę w dawce wielokrotnej przy użyciu wstrzykiwacza – pena. W badaniach, które porównywały wyrównanie metaboliczne w okresie 1 roku u osób podających insulinę przy użyciu OPI posiadającej system CGM oraz Penami, wykazano, że liczba osób, u których stężenie HbA_{1c} było < 7%, była wyższa w grupie pompowej. Badanie to potwierdziło wartość nie tylko CSII, ale także przydatność systemu CGM w osiągnięciu celu terapeutycznego. Trzeba zaznaczyć, że poprawie HbA_{1c} nie towarzyszyła większa częstość hipoglikemii [45, 46]. W celu uzyskania dobrego efektu terapeutycznego konieczna jest edukacja oraz dokładna instrukcja z zakresu obsługi systemu do podawania insuliny i monitorowania stężenia glukozy. Badania Jenskina i wsp. pokazały, że instrukcja obsługi CSII z CGM, przekazana pacjentom jak najwcześniej, skutkuje poprawą procesu leczenia oraz lepszym wyrównaniem metabolicznym [39]. Żadne urządzenie – pen, pompa insulinowa, urządzenie CGM – nie zastąpi człowieka, ponieważ nie dostosuje dawki insuliny do: zajęć fizycznych (WF), posiłku (ilości wymienników węglowodanowych – WW, białkowo-tłuszczowych – WBT), IG (indeksu glikemicznego) węglowodanów, stresu, infekcji i innych czynników modyfikujących leczenie. Dlatego najważniejsza rola w procesie leczenia przypada dobrej współpracy pacjenta z zespołem edukacyjnym. W leczeniu każdej choroby, w tym szczególnie cukrzycy, najważniejsze jest zrozumienie problemu choroby oraz potrzeba stałej edukacji.

Piśmiennictwo

- Pociot F, McDermott M. Genetics of type 1 diabetes mellitus. *Genes Immun* 2002; 3: 235–49.
- Waldron-Lynch F, Herold KC. Immunomodulatory therapy to preserve pancreatic β -cell function in type 1 diabetes. *Nat Rev Drug Discov* 2011; 10(6): 439–452.
- Akerblom HK, Virtanen SM, Honen J, et al. Dietary manipulation of β -cell autoimmunity in infants at increased risk of type 1 diabetes: a pilot study. *Diabetologia* 2005; 48: 829–837.
- Hyppönen E, Läärä E, Reunanen A. Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study. *Lancet* 2001; 358: 1500–1503.
- Walter M, Kaupper T, Adler K, et al. No effect of the 1 alpha, 25-dihydroxyvitamin D3 on β -cell residual function and insulin requirement in adults with new-onset type 1 diabetes. *Diab Care* 2010; 33(7): 1443–1448.
- Marjamäki L, Niinistö S, Kenward MG, et al. Maternal intake of vitamin D during pregnancy and risk of advanced β cell autoimmunity and type 1 diabetes in offspring. *Diabetologia* 2010; 53(8): 1599–1607.
- Orban T, Farkas K, Jalahej H, et al. Autoantigen-specific regulatory T cells induced in patients with type 1 diabetes mellitus by insulin B-chain immunotherapy. *J Autoimmun* 2010; 34(4): 408–415.
- Weigmann BD, von Boehmer HB. Prevention of type 1 diabetes in mice by tolerogenic vaccination with a strong agonist insulin mimotope. *J Exp Med* 2011; 208(7): 1501–1510.
- Wherrett DK, Bundy B, Becker DJ, et al. Antigen-based therapy with glutamic acid decarboxylase (GAD) vaccine in patients with recent-onset type 1 diabetes: a randomised double-blind trial. *Lancet* 2011; 378(9788): 319–327.
- Ludwigson J, Faresjö M, Hjorth M, et al. GAD treatment and Insulin Secretion in Recent Onset Type 1 Diabetes. *N Engl J Med* 2008; 359: 1909–1920.
- Ludvigsson J, Hjorth M, Chéramy M, et al. Extended evaluation of the safety and efficacy of GAD treatment of children and adolescents with recent-onset type 1 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia* 2011; 54(3): 634–640.
- Sobel DO, Henzke A, Abbassi V, et al. Cyclosporin and methotrexate therapy induces remission in type 1 diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 2010; 47(3): 243–250.
- Keymeulen B, Walter M, Mathieu C, et al. Four-year metabolic outcome of a randomised controlled CD3-antibody trial in recent-onset type 1 diabetic patients depends on their age and baseline residual β cell mass. *Diabetologia* 2010; 53(4): 614–623.
- Raz I, Elias D, Avron A, Tamir M, et al. B-cell function in new-onset type 1 diabetes and immunomodulation with a heat-shock protein peptide (DiaPep277): a randomised, double-blind, phase II trial. *Lancet* 2001; 358: 1749–1753.
- Herold KC, Pescovitz MD, McGee P, et al. Increased T cell proliferative responses to islet antigens identify clinical responders to anti-CD20 monoclonal antibody (rituximab) therapy in type 1 diabetes. *J Immunol* 2011; 187(4).
- Sherry N, Hogopian W, Ludvigsson J, et al. Teplizumab for treatment of type 1 diabetes (Protege Study): 1-year results from a randomised, placebo – controlled trial. *Lancet* 2011; 378(9790): 487–497.
- Orban T, Bundy B, Becker DJ, et al. Co-stimulation modulation with abatacept in patients with recent-onset type 1 diabetes: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2011; 378(9789): 412–419.
- Wegner O, Wyka K, Fendler W, et al. Ocena zachowanej przetrwałej insulinosekrecji u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1. *Pediatr Endocrinol Diab Metabol* 2010; 16(2): 67–71.
- Meier JJ, Butler AE, Saisho Y, et al. B-cell replication is the primary mechanism subserving the postnatal expansion of β -cell mass in humans. *Diabetes* 2008; 57(6): 1584–1594.
- Couri CE, Oliveira MC, Stracieri AB, et al. C-peptide levels and insulin independence following autologous nonmyeloablative hematopoietic stem cell transplantation in newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *JAMA* 2009; 301(15): 1573–1579.
- Volterelli JC, Couri CE, Stracieri AB, et al. Autologous nonmyeloablative hematopoietic stem cell transplantation in newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *JAMA* 2007; 297(14): 1568–1576.
- Snarski E, Milczarczyk A, Torosian P, et al. Independence of exogenous insulin following immunoablation and stem cell reconstitution in newly diagnosed diabetes type I. *Bone Marrow Transpl* 2011; 46(4): 562–566.
- Berman A, Pawelec K, Fiedor P. Allogeniczne przeszczepianie izolowanych wysp trzustkowych w praktyce klinicznej. *Pol Arch Med Wewn* 2009; 119(5): 326–332.
- Steiner S, Hompesch M, Pohl R, et al. A novel insulin formulation with a more rapid onset of action. *Diabetologia* 2008; 51(9): 1602–1606.
- Lih A, Hibbert E, Wong T, et al. The role of insulin glulisine to improve glycaemic control in children with diabetes mellitus. *Diab Metab Syndr Obes* 2010; 3: 403–412.
- Hompesch M, McManus L, Pohl R, et al. Intra-individual variability of the metabolic effect of a novel rapid-acting insulin (VIAject) in comparison to regular human insulin. *J Diab Sci Technol* 2008; 2(4): 568–571.
- Forst T, Pfützner A, Flacke F et al. Postprandial vascular effects of VIAject compared with insulin lispro and regular human insulin in patients with type 2 diabetes. *Diab Care* 2010; 33(1): 116–120.
- Cobry E, McFann K, Messer L. Timing of meal insulin boluses to achieve optimal postprandial glycaemic control in patients with type 1 diabetes. *Diab Technol Ther* 2010; 12(3): 173–177.
- Birkeland KI, Home PD, Wendisch U. Insulin degludec in type 1 diabetes: a randomized controlled trial of a new-generation ultra-long-acting insulin compared with insulin glargine. *Diab Care* 2011; 34(3): 661–665.
- Zinman B, Fulcher G, Rao PV. Insulin degludec, an ultra-long-acting basal insulin, once a day or three times a week

- versus insulin glargine once a day in patients with type 2 diabetes: a 16-week, randomised, open-label, phase 2 trial. *Lancet* 2011; 377(9769): 924–931.
31. The Hormone Foundation's Patient Guide to Continuous Glucose Monitoring. <http://www.hormone.org/Resources/upload/Continuous-Glucose-Monitoring-Web.pdf>.
 32. Continuous Glucose Monitoring Improves Glycemic Control. <http://www.physiciansbriefing.com/Article.asp?AID=659200>.
 33. Cygnus Corp: www.glucowatch.com.
 34. Garg SC, Schwartz S, Edelman SV. Improved glucose excursions using an implantable real-time continuous glucose sensor in adults with Type 1 Diabetes. *Diab Care* 2004; 27(3): 734–738.
 35. Graydon O. *Eye sensor simplifies glucose tests*. Opto@LaserEurope:opticsorg. articles/news2005:11.
 36. Chen CS, Wang KK, Jan MY, et al. Noninvasive blood glucose monitoring using the optical signal of pulsatile microcirculation: a pilot study in subjects with diabetes. *J Diab /Its Complications* 2008; 22: 371–376.
 37. Herbrechtsmeier P, Mueller AJ, Hasslacher C, et al. New optical method for blood glucose self-monitoring. *Diabetologia* 2009; 52(Suppl. 1): 369.
 38. Barone PW, Parker RS, Strano MS. *In vivo* fluorescence detection of glucose using a single-walled carbon nanotube optical sensor: design fluorophore properties, advantages and disadvantages. *Anal Chem* 2005; 77: 7556–7562.
 39. Minh TD, Oliver SR, Engo J, et al. Non-invasive measurement of plasma glucose from exhaled breath in healthy and type 1 diabetic mellitus subject. *ADA* 2011: Abstract 875–P.
 40. Kerr D, Hoogma RP, Buhr A, et al. Multicenter user evaluation of ACCU-CHEK® Combo, an integrated system for continuous subcutaneous insulin infusion. *J Diab Sci Technol* 2010; 4(6): 1400–1407.
 41. Jenkins AJ, Krishnamurthy B, Best JD, et al. Evaluation of an algorithm to guide patients with type 1 diabetes treated with continuous subcutaneous insulin infusion on how to respond to real-time continuous glucose levels: a randomized controlled trial. *Diab Care* 2010; 33(6): 1242–1248.
 42. Bondia J, Dassau E, Zipser H, et al. Coordinated Basal-Bolus Infusion for tighter postprandial glucose control in insulin pump therapy. *J Diab Sc Technol* 2009; 3: 1.
 43. Zisser H, Wagner R, Pleus S, et al. Clinical performance of three bolus calculators in subjects with type 1 diabetes mellitus: a head-to-head-to-head comparison. *Diab Technol Ther* 2010; 12(12): 955–961.
 44. Grosman B, Dassau E, Zisser HC, et al. Zone model predictive control: a strategy to minimize hyper- and hypoglycemic events. *J Diab Sci Technol* 2010; 4(4): 961–975.
 45. Buckingham B, Chase HP, Dassau E, et al. Prevention of nocturnal hypoglycemia using predictive alarm algorithms and insulin pump suspension. *Diab Care* 2010; 33(5): 1013–1037.
 46. Ziegler R, Heidtmann B, Hilgard D, et al. Frequency of SMBG correlates with HbA1c and acute complications in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diab* 2011; 12(1): 11–17.
 47. Bergenstal RM, Tamborlane WV, Ahmann A, et al. Effectiveness of sensor-augmented insulin-pump therapy in type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2010; 363(4): 311–320. Epub 2010 Jun 224.
 48. Dassau E, Cameron F, Lee H, et al. Real-Time hypoglycemia prediction suite using continuous glucose monitoring: a safety net for the artificial pancreas. *Diab Care J Diab Sci Technol* 2010; 4(4): 913–922.

Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Anna Noczyńska, prof. nadzw. AM
Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieku Rozwojowego AM
ul. Hoene-Wrońskiego 13c
50-376 Wrocław
Tel.: 71 770-31-17
E-mail: anocz@endo.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Współczesne możliwości leczenia chorób obturacyjnych

Modern treatment options in obstructive airway diseases

TADEUSZ PŁUSA^{B-F}

Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii Wojskowego Instytutu Medycznego CSK MON w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. med. Tadeusz Płusa

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Dokonujący się postęp w zakresie poznania mechanizmów chorób obturacyjnych umożliwia wdrażanie nowych terapii, które poprawiają stan kliniczny chorych. Nowe leki wpływają na kontrolowanie mechanizmów procesu zapalnego oraz uzyskiwanie poszerzenia światła dróg oddechowych. Efektem oczekiwanym przez chorych jest poprawa jakości życia i pełna kontrola przebiegu choroby.

Słowa kluczowe: astma, POChP.

Summary The progress in understanding mechanisms of obstructive diseases enables the implementation of new therapies that improve the clinical status of patients. New drugs give the possibility to control mechanisms of inflammatory process and to obtain widening of airways lumen. The results expected by patients are to improve the quality of life and full control of the disease.

Key words: asthma, COPD.

Uzasadnienie dla wprowadzenia nowych cząsteczek

Stałe zwiększanie się liczby chorych na astmę i przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POChP) na świecie powoduje, że konieczne jest poszukiwanie nowych leków. Nowe preparaty w swoim działaniu powinny dawać możliwość kontrolowania mechanizmów zapalenia. Badania ENFUMOSA (European Network For Understanding Mechanisms of Severe Asthma) [1] oraz SARP (Severe Asthma Research Program) [2] podkreślały zasadność poznania mechanizmów komórkowych i molekularnych astmy ciężkiej. Z tego punktu widzenia nowe leki powinny oddziaływać na uwalnianie mediatorów i czynniki znajdujące się w strukturach komórkowych i tkankowych układu oddechowego, aby kontrolować kształtowanie nadreaktywności oskrzeli.

Konieczne jest określenie znaczenia czynników genetycznych i środowiskowych, które wpływają na przebudowę dróg oddechowych w różnych postaciach chorób obturacyjnych, aby nowe leki miały możliwość ich blokowania. Wyjaśnienia oczekuje także fakt, dlaczego jedni chorzy dobrze reagują na standardowe leczenie, a inni nie. Pod-

noszone jest tu coraz częściej znaczenie fenotypu astmy i POChP [3].

Łączne podawanie długo działających beta-mimetyków (LABA – *long-acting beta-agonist*) i wziewnych glikokortykosteroidów (GKS) u ponad 90% chorych na astmę jest skuteczne [4]. Dla tych, u których nie uzyskuje się poprawy, konieczne jest wprowadzenie nowej terapii z uwzględnieniem leków przeciwleukotrienowych i anty-IgE, zwłaszcza u chorych na ciężką astmę [5].

Poprawa skuteczności klinicznej istniejących już grup leków w kontrolowaniu chorób obturacyjnych może zostać osiągnięta przez wydłużenie czasu działania stosowanych β_2 -agonistów (formoterolu i salmeterolu) i antycholinergicznych (tiotropium), a także przez poprawę farmakokinetyczną glikokortykosteroidów (flutikazonu, cyklezonidu, mometazonu, budezonidu) polegającą na redukcji działań ubocznych.

Poznanie mechanizmów zjawisk prowadzących do wywołania objawów klinicznych stanowi podstawę do wprowadzania nowych terapii, czego przykładem mogą być badania nad anty-interleukiną 5 czy nowymi inhibitorami fosfodiesterazy 4 (PDE4). Przeniesienie obserwacji z innych dziedzin do patologii układu oddechowego umożliwia zastosowanie nowych terapii, np. antagonistów TNF- α [6].

Identyfikacja nowych celów terapeutycznych przez oddziaływanie na geny i białka regulatorowe stanowi najnowsze wyzwanie dla współczesnej medycyny.

Nowe długo działające bronchodilatory

Leki powodujące rozszerzenie światła oskrzeli działają głównie przez rozkurcz lub relaksację mięśni gładkich. Jest to możliwe przez hamowanie wpływu mediatorów odpowiedzialnych za skurcz mięśniówki oskrzeli i uwalnianie neurotransmiterów. W badaniach znajduje się kilka nowych cząsteczek, które w znacznym stopniu mogą poprawić skuteczność dotychczasowej terapii chorych na astmę i POChP:

Ultra-LABA (*ultra-long acting beta-2-agonists*) – karmoterol i indakaterol – agoniści receptora β_2 -adrenergicznego o przedłużonym działaniu i małej cząsteczce znajdują się na etapie wprowadzenia do terapii klinicznej. Podkreśla się, że właśnie indakaterol może być szczególnie przydatny jako dilatator mięśni gładkich w małych oskrzelach u chorych na POChP i ciężką astmę [7]. Kolejne preparaty LABA zakodowane jako GSK-159797, GSK-597901, GSK-159802, GSK-642444 i GSK-678007 znajdują się na różnych etapach ocen aplikacji u chorych na POChP i astmę [8]. Nowe preparaty LABA z łańcuchem saligeninowym wykazują znamienne dłuższe działanie w porównaniu do salmeterolu [9].

Indakaterol (QAB-149) cechuje się szybkim początkiem działania rozkurczowego mięśni gładkich oskrzeli trwającym ponad 24 godziny. W odniesieniu do dotychczas stosowanych preparatów indakaterol ma lepsze parametry farmakokinetyczne [10].

GSK159797 (TD3327) i GSK64244 są nowymi cząsteczkami – agonistami receptora β_2 -adrenergicznego – znajdującymi się na etapie badań przedklinicznych. Liderem w tym zakresie jest GlaxoSmithKline, promując rozwój farmakologii klinicznej [11].

Nowe wziewne antycholinergiki o przedłużonym działaniu (LAMA, *long-acting muscarinic antagonists*), jak bromek tiotropium, stanowią istotny postęp w terapii chorych na POChP. Kolejne preparaty – bromek aklidinium [12] i glikopirrolat (NVA-237) [13], a także LAS-35201, GSK656398, GSK233705, OrM3 i CHF 5407 znajdują się na kolejnych etapach badań klinicznych i przedklinicznych [14].

Bromek aklidinium wykazuje dużą selektywność i długotrwałe działanie w stosunku do receptorów muskarynowych, a głównie – M₃. Jego główne metabolity (kwasowe i alkoholowe) nie mają afinicji do receptorów. Ma względnie małą cząsteczkę – 564,56 mg – a podawany w dawce 200 i 400 mg umożliwia penetrację do obwodowych

dróg oddechowych. Cechuje go szybszy początek działania w porównaniu do tiotropium i utrzymywanie się efektu bronchodilacyjnego przez 24 godziny. Wykazuje skuteczność w skurczu oskrzeli wywołanym przez metacholinę [15, 16].

Glikopirrolat (NVA237) jest na zaawansowanym etapie badań. Wykazuje mniejszą siłę działania na receptory muskarynowe niż tiotropium, ale nie ujawnia istotnych działań na układ krążenia i nie wywołuje suchości w jamie ustnej. Wziewne podanie pojedynczej dawki 320 μ g powodowało utrzymywanie się rozkurczu oskrzeli przez 32 godziny, przy czym początek działania stwierdzany był już po 5 minutach od inhalacji. Optymalne zwiększenie wartości FEV₁ wykazano po 28 dniach obserwacji przy dawce 120 μ g [13].

OrM3 jest pochodną 4-acetamidopiperidyny i charakteryzuje się wysokim stopniem selektywności (ponad 120 razy) w stosunku do receptora M₃ niż do M₂. Wyprodukowany w postaci tabletek adresowany jest do chorych, którzy mają problemy ze stosowaniem inhalatorów. Dane farmakokinetyczne preparatu wskazują, że OrM3 ma długi czas półtrwania ($t_{1/2}$ = 14,20 godzin), co uzasadnia podawanie go raz na dobę. Stopień zwiększania wartości FEV₁ wykazywano w zależności od stosowanej dawki [17].

CHF 5407 jest antagonistą o podobnej sile i czasie działania na receptory M₃ (jak tiotropium), ale o znamienne krótszym wpływie na receptory M₂. Efekt rozkurczowy wykazany w badaniach na zwierzętach jest zależny od stosowanej dawki [18]. Ponadto preparat zapobiega skurczowi oskrzeli prowokowanemu przez acetylocholinę przez ponad 24 godziny [19].

Naczynioaktywny peptyd jelitowy (VIP, *vasoactive intestinal peptide*), nowe analogi neuropeptydów oraz tzw. otwieracze kanału potasowego znajdują się w fazie badań przedklinicznych. Stwarzają jednak pewne problemy, bowiem powodują silne działanie rozszerzające naczynia i wywołują obrzęki śródtkankowe [20].

Terapia łączona – LABA + LAMA

Leki powodujące zmniejszenie obturacji dróg oddechowych stanowią główne narzędzie w leczeniu chorych na astmę i POChP. Z tego powodu podejmuje się badania i oceny kliniczne nad łączeniem dostępnych klas leków, aby uzyskać optymalny efekt dilatacyjny [21]. Wykazano ponadto, że kombinacja LABA i LAMA jest bardziej skuteczna w zmniejszaniu liczby zaostrzeń niż podawanie każdego z leków oddzielnie [22]. Według innych autorów skuteczniejszym połączeniem u chorych na POChP jest tiotropium z formoterolem [15]. Prowadzone ostatnio badania wskazują na różnicowane efekty kliniczne.

Muskarynowi antagoniści do β_2 -agonisty (MABA)

Kilka ośrodków farmaceutycznych pracuje nad cząsteczką w postaci dimeru, która ma zdolność działania blokującego receptory muskarynowe i agonistycznie na receptory β_2 -adrenergiczne [23]. Pojedyncze cząsteczki, które wiążą za pomocą odmiennych łańcuchów antagonistę receptora muskarynowego M_3 do β_2 -agonisty (MABA, *muscarinic antagonist to β_2 -agonist*) poddawane są wstępnym ocenom przedklinicznym i badane pod kątem aktywności preparatu [15].

Nowe połączenia LABA i wGKS

Połączenie leczenia wziewnymi LABA i wGKS są aktualnie obowiązującą opcją dla chorych na astmę oskrzelową i części chorych na POChP. Z tego powodu prowadzone są badania nad wprowadzaniem preparatów łączonych, jako terapii skuteczniejszej i łatwiejszej dla chorych. Przeprowadzone analizy kliniczne nad połączeniami salmeterolu i propionianu flutikazonu oraz formoterolu i budesonidu wskazują na zwiększenie skuteczności leczenia. Wprowadzanie nowych, małych cząsteczek (cyklezonid czy nowa formułacja beklometazonu) stwarza nowe możliwości działania preparatów, bowiem mają one zdolność penetracji do małych obwodowych oskrzeli, gdzie proces zapalny toczy się u chorych na POChP i ciężką, trudną astmę [14, 24]. Podejmowane badania z pewnością pomogą w ocenie tego zjawiska, szczególnie w aspekcie włączenia nowych cząsteczek ultra-LABA.

Połączenie LABA, LAMA i wGKS

Połączenie trzech preparatów – LABA, LAMA i wGKS – poddawane jest badaniom klinicznym u chorych na POChP [25]. Ta „potrójna terapia” uwzględnia nowe postaci i formułacje leków oraz zwraca uwagę na uproszczenie leczenia dla chorego [15]. Przeprowadzone badania wskazują, że ten rodzaj leczenia umożliwia znamienne zwiększenie wartości parametrów oddechowych, ustąpienie objawów chorobowych, zmniejszenie częstości zaostrzeń i hospitalizacji oraz poprawę jakości życia. Potwierdzono to w łącznej terapii salmeterolu, flutikazonu i tiotropium u chorych na POChP [15].

Połączenie LABA, LAMA i nowych cząsteczek przeciwzapalnych

Wprowadzenie nowych podawanych raz dziennie ultra-LABA i LAMA spowodowało, że zwrócono

uwagę na nowe cząsteczki o działaniu przeciwzapalnym, które mogłyby stanowić komplementarne uzupełnienie współczesnej terapii. Podjęto badania nad włączeniem nowego inhibitora fosfodiesterazy 4 (PDE4), zarówno w leczeniu chorych na astmę, jak i na POChP [15]. Rozpatruje się możliwość połączenia inhibitora PDE4 – tofimizolu z tiotropium oraz z MABA [23]. Trwają badania nad działaniem doustnej teofiliny u chorych na POChP otrzymujących tiotropium i formoterol [15].

Glikokortykosteroidy (GSK)

Powodem poszukiwania nowych preparatów GSK są ich liczne działania uboczne, które ograniczają szerokie stosowanie. Zmniejszenie ich działania systemowego zostało już osiągnięte przez wprowadzenie preparatów uczynnianych przez esterazy płucne dopiero w drogach oddechowych z minimalnym działaniem ogólnym. Przedstawione już wcześniej mechanizmy transaktywacji (pobudzenie genów transkrypcyjnych przez DNA do receptora GR mają warunkować obecność działań ubocznych, zaś zjawisko transrepresji – pobudzenie receptora GR do wiązania czynników transkrypcyjnych) [20].

Zdysocjowane GSK dają podobny efekt kliniczny jak konwencjonalne GSK, ale bez działań ubocznych [27]. W badaniach znajdują się preparaty AL-438 (Abbott) i ZK 216348 (Bayer-Schering Pharma). Dodanie grupy NO do prednizolonu (preparat NCX1015, NiCox Research Institute, Włochy) oraz do budesonidu (NCX1020, NiCox Research Institute) znamienne zwiększa skuteczność działania przeciw zapaleniu wywołanemu przez lipopolisacharydy (LPS) bakteryjne, co zapobiega nadreaktywności oskrzeli, eozynofilii i neutrofilii [26].

Inhibitory mediatorów

Leki blokujące receptory lub syntezę leukotrienów znalazły swoje uzasadnione miejsce w leczeniu chorych na astmę w odróżnieniu od wcześniej badanych inhibitorów tachykin, czynnika aktywującego płytki, bradykininy czy prostaglandyn, które okazały się mało skuteczne [20]. Badania nad nowym inhibitorem FLAP (*5-lipoxygenase-activating protein*) zakodowanym jako DG031 (DeCode Genetics, Islandia) wskazują, że stosowany jako terapia dodana u chorych z zaostrzeniem astmy oskrzelowej może być bezpieczny i skuteczny [27]. Ramatroban – antagonist receptoru tromboksanu i częściowy antagonist prostaglandyny PGD2 – jest stosowany w zapaleniu błony śluzowej nosa i astmie w Japonii [28]. Bardziej selektywne działanie wykazują badane kolejne nowe prepa-

raty: TM30089 (7TM Pharma, Dania) i OD9101 (Oxagen, Wlk. Brytania) [28]. Oligosacharyd heparynopochodny IVX 0142 (IVAX Research, Stany Zjednoczone) wykazuje hamujące działanie na powysiłkowe obkurczenie oskrzeli znajduje się w trakcie badań klinicznych [29].

Antagoniści i przeciwciała przeciw interleukinom

Poszukiwania w tym kierunku są odrębnym kierunkiem badań z dużą możliwością wdrożenia do kontrolowania astmy.

Interleukina 5 (IL-5) odgrywa kluczową rolę w eozynofilowym zapaleniu. Blokowanie jej funkcji przeciwciałami nie wywierało wpływu na nadreaktywność oskrzeli, czynność płuc i częstość zaostrzeń u chorych na astmę [30]. Prowadzone badania ujawniły natomiast, że anty-IL-5 hamowała napływanie eozynofili i ich gromadzenie w warstwie podnabłonkowej, co wywierało korzystny wpływ na dokonującą się przebudowę (*remodeling*). Skuteczność tego leczenia była większa u chorych ze znaczną eozynofilią, w tym w zespole hipereozynofilowym [31].

Interleukina 4 (IL-4) ma istotny wpływ na limfocyty B wytwarzające IgE. Rozpuszczalny rekombinant ludzkiego receptora IL-4 – altrakinecept (Immunex, USA), stosowany u chorych na astmę łagodną i umiarkowaną, umożliwił utrzymanie stabilności choroby po odstawieniu GKS [32].

Kilka monoklonalnych przeciwciał przeciwko **interleukinie 13 (IL-13)** znajduje się na etapie badań klinicznych i przedklinicznych, w tym CAT-354 i IMA-638. Ich niewielkie cząsteczki warunkują większą selektywność preparatów, niż dotychczas badane duże cząsteczki [33].

Muteiny IL-4, np. pitrakinra, mają zdolność hamowania wiązania się IL-4 i IL-13 z podjednostkami alfa receptora IL-4, co umożliwia redukcję późnej fazy odpowiedzi alergicznej pod wpływem indukcji alergenem u chorych na astmę [34].

Ekspresja **interleukin 10 (IL-10)** i **12 (IL-12)** u chorych na ciężką astmę jest obniżona i z tego powodu zakładano, że przywrócenie należytego stężenia obu mediatorów może być pomocne w kontrolowaniu tej ciężkiej postaci choroby. Podawana iniekcyjnie IL-12 nie zmieniała stopnia nadreaktywności oskrzeli oraz eozynofilii w krwi [35]. Obie interleukiny wykazywały bardzo nasilone objawy uboczne, które dyskwalifikują je z dalszego badania i aplikacji klinicznej.

Rozpuszczalny receptor TNF (*tumor necrosis factor*) – etanercept, stosowany u chorych na ciężką astmę leczonych w sposób konwencjonalny, poprawiał kontrolę choroby [36].

Badania nad zastosowaniem preparatów blokujących cząsteczki adhezyjne przyniosły duże

rozczarowania, bowiem ich skuteczność była niewielka, a jeden z preparatów (natalizumab) powodował nawet wieloogniskową leukoencefalopatię. Te spostrzeżenia spowodowały zahamowanie wielu rozpoczętych badań [37].

Modyfikatory histonowej deacetylazy (HDAC)

Jądrowy czynnik κ B (NF- κ B, *nuclear factor- κ B*), wpływający na prozapalną transkrypcję genów, pobudzony wiąże się z elementami DNA i wchodzi w interakcje z białkiem wiążącym element odpowiedzi na cAMP (CREB, *cAMP-response-element-binding protein*), białkiem wiążącym CREB (CBP, *CREB-binding protein*), p300 i towarzyszącym czynnikiem dla p300/CBP (pCAF, *p300/CBP-associated factor*). Te aktywne cząsteczki działają jak molekularne włączniki transkrypcji i acetylacji histonowej poprzez uaktywnienie wewnętrznej acetylotransferazy histonowej (HAT, *histone acetyltransferase*).

Proces acetylacji rdzenia histonów umożliwia odwijanie się nici DNA i dostęp do szerokiej gamy czynników [38]. Zjawisko to jest odwracalne przez deacetylację zacytylowanych histonów, a w wyniku tego ponowne zwiniecie się nici DNA i „wyciszenie” procesu. Uczestniczą w nim głównie deacetylazy histonowe (HDACs, *histone deacetylases*), które współdziałają z innymi białkami represyjnymi. Ponieważ zjawisko acetylacji i deacetylacji histonów jest obecne we wszystkich procesach zapalnych jako tzw. remodelowanie chromatynowe, HDACs staje się interesującym i obiecującym celem badań dążących do jego kontrolowania [39].

Immunomodulacja

Modulowanie odpowiedzi alergicznej przez blokowanie lub hamowanie cząsteczki IgE jest już dokonane. Omalizumab ma już swoje miejsce w leczeniu chorych na ciężką astmę. Wykazano, że również przeciwciała skierowane przeciw receptorowi IgE o niskim powinowactwie – preparat lumiliksimumab (Biogen Idec, Wł. Brytania) – są skuteczne w redukowaniu wysokich stężeń IgE u chorych atopowych [40].

Hamowanie pobudzenia komórek dendrytycznych, których funkcja w astmie jest bardzo istotna, może mieć znaczenie w kontrolowaniu reakcji immunologicznej. Umożliwia to antagonista receptora sfingozynowego pod nazwą FTY720 – fingolimod (Novartis, Szwajcaria), skutecznie hamując czynności komórek dendrytycznych [41].

Inne kierunki poszukiwań

Miejsce makrolidów w leczeniu zaostrzeń wywołanych przez bakterie atopowe jest niekwestio-

nowane. Ujawnione dodatkowe, immunomodulujące spektrum działania tej grupy leków spowodowało, że rozpoczęto badania nad ich stosowaniem u chorych na astmę oskrzelową. Wykazano, że stosowane w niskich dawkach nawet przez kilka tygodni wykazują supresyjne działanie na uwalnianie, m.in. IL-8, zmniejszając liczbę neutrofilów i poprawiają jakość życia chorych na astmę [42].

Inhibitory fosfodiesterazy 4 (PDE4) – roflumilast i cilomilast – wykazują korzystne działanie podobne do budesonidu, powodując znamienne supresję neutrofilowego zapalenia. Jak wykazano, oba preparaty skutecznie hamują wczesną i późną fazę reakcji alergicznej, ale w niewielkim stopniu przekłada to się na efekt kliniczny [43].

Inhibitory kinaz, mediatorów wpływających na transkrypcję czynników uczestniczących w odpowiedzi immunologicznej, są badane jako potencjalne leki mogące kontrolować zapalenie u chorych na astmę. Wykazano, że selektywne inhibitory p38 MAPK (*mitogen-activated protein kinase*) drugiej generacji zakodowane jako SB2439063 (GlaxoSmithKline) i ISIS 101757 (ISIS Pharmaceuticals, USA) znamienne redukowały uwalnianie mediatorów zapalnych [6]. Inhibitor JNK (*c-Jun N-terminal kinase*), kinazy obecnej u chorych na sterydooporną astmę oskrzelową, jako SP600125 (Celgene, USA) wykazuje wpływ na zmniejszenie gromadzenia się eozynofiliów i limfocytów w materiale z płukania oskrzelowo-pęcherzykowego, uwalnianie cytokin, wytwarzanie IgE i proliferację mięśni gładkich pod wpływem ekspozycji alergenowej [44]. Hamowanie śledzionowej kinazy tyrozynowej (SYK, *spleen tyrosine kinase*) powoduje zablokowanie degranulacji komórki tucznej. Podanie preparatu BAY 61-3606 (Bayer, Japonia) selektywnie hamuje

uwalnianie mediatorów lipidowych, syntezę cytokin oraz napływanie bazofilów, eozynofiliów i monocytów [45]. Dwa kolejne preparaty – R112 (Rigel Pharmaceuticals, USA) i R343 (Rigel-Pfizer, USA) są na wstępnym etapie badań.

Hamowanie czynników transkrypcyjnych stanowi interesujący kierunek badań nad lekami kontrolującymi proces zapalny. Ujawniono działanie subterapeutycznych dawek teofiliny, które mają zdolność oddziaływania wraz z receptorem glikokortykosteroidowym na regulację genetyczną syntezy mediatorów. Badane są także nowe preparaty wpływające na przekazywanie swoistych sygnałów pobudzających geny regulujące wytwarzanie cytokin, w tym oligonukleotyd o nazwie AVT-01 (Avo-nec, Niemcy) [46].

Stosowanie antyoksydantów ma zdolność przywracania działania GKS zredukowanego przez dym tytoniowy. W badaniach znajduje się preparat AEOL 10150 (Aeolus Pharmaceuticals, USA), którego skuteczność kliniczna jest potwierdzana [47]. Z kolei resweratrol, składnik czerwonego wina, wykazuje także działanie przeciwzapalne i antyoksydacyjne, a także hamuje uwalnianie cytokin z makrofagów pęcherzykowych u chorych na POChP i przypuszcza się, że może być skuteczny u chorych na ciężką astmę [47].

Skuteczna immunoterapia nasila wytwarzanie interleukiny 10 (IL-10) w limfocytach T-regulacyjnych. U chorych kortykosteroidoopornych stwierdza się istotnie mniejsze wytwarzanie IL-10, ale podanie im witaminy D₃ wraz z deksametazonem odbudowuje zdolność limfocytów T regulacyjnych do uwalniania IL-10 [48]. To spostrzeżenie wskazuje kolejny kierunek badań.

Piśmiennictwo

1. The ENFUMOSA corss-sectional European multicentre study of the clinical phenotype of chronic severe asthma. European Network of Understanding Mechanisms of Severe Asthma. *Eur Respir J* 2003; 22: 470–477.
2. Moore WC, Bleecker ER, Curran-Everett D, et al. Characterization of the severe asthma phenotype by the National Heart, Lung, and Blood Institute's Severe Asthma Research Program. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119: 405–413.
3. Moffatt MF, Kabesch M, Liang L, et al. Genetic variants regulating ORMDL3 expression contribute to the risk of childhood asthma. *Nature* 2007; 448: 470–473.
4. Bateman ED, Boushery HA, Bousquet J, et al. Can guideline-defined asthma control be achieved? The Gaining Optimal Asthma Control study. *Am J Respir Crt Care Med* 2004; 170: 836–844.
5. Masoli M, Fabian D, Holt S, et al. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004; 59: 469–478.
6. Adcock IM, Chung KF, Caramori G, et al. Kinase inhibitors and airway inflammation. *Eur J Pharmacol* 2006; 53: 118–132.
7. Sturton RG, Nicholson AG, Trifilieff A, et al. Pharmacological characterization of indacaterol, a novel once-daily inhaled β_2 -adrenoreceptor agonist, on small airways in human and rat precision-cut lung slices. *J Pharmacol Exp Ther* 2008; 324: 270–275.
8. Cazzola M, Matera MG. Novel long-acting bronchodilators for COPD and asthma. *Br J Pharmacol* 2008; 155(3): 291–299.
9. Brown AD, Bunnage ME, Glossop P, et al. The discovery of long acting β_2 -adrenoreceptor agonists. *Bioorg Med Chem Lett* 2007; 17: 4012–4015.

10. Battram C, Charlton SJ, Cuenoud B, et al. *In vitro* and *in vivo* pharmacological characterization of 5-[(R)-2-(5,6-diethylindan-2-ylamino)-1-hydroxy-ethyl]-8-hydroxy-1H-quinolin-2-one (indacaterol), a novel inhaled β_2 adrenoceptor agonist with a 24-h duration of action. *J Pharmacol Exp Ther* 2006; 317: 762–770.
11. Barnes PJ, Stockley RA. COPD: current therapeutic interventions and future approaches. *Eur Respir J* 2005; 25: 1084–1106.
12. Vestbo J, Vogelmeier C, Creemers J, et al. Onset of effect of Acridinium, a novel, long-acting muscarinic antagonist, in patients with COPD. *COPD* 2010; 7(5): 331–336.
13. Hansel TT, Neighbour H, Erin EM, et al. Glycopyrrolate causes prolonged bronchoprotection and bronchodilatation in patients with asthma. *Chest* 2005; 128: 1974–1979.
14. Płusa T. Nowe leki kontrolujące obturację dróg oddechowych u chorych na POChP. *Pol Merk Lek* 2011; 30(175): 5–9.
15. Schelfhout V, Joos G, Garcia Gil E, et al. Bronchodilator/bronchoprotective effects of acridinium bromide, a novel long-acting anticholinergic: a phase I study. *Eur Respir J* 2007; 30: 356.
16. Płusa T. Rationale basis for new anticholinergic drugs for chronic obstructive pulmonary disease. *Int Rev Allergol Clin Immunol* 2011; 17(3–4): 49–52.
17. Lu S, Parekh DD, Kuznetsova O, et al. An oral selective M3 anticholinergic receptor antagonist in COPD. *Eur Respir J* 2006; 28: 772–780.
18. Patacchini R, Bergamaschi M, Harrison S, et al. *In vitro* pharmacological profile of CHF 5407, a potent, long-acting and selective muscarinic M₃ receptor antagonist. *Eur Respir J* 2007; 30: 25.
19. Villetti G, Bassani F, Bergamaschi M, et al. *In vivo* potent and long-lasting bronchodilator activity of muscarinic M₃ receptor antagonist CHF5407. *Eur Respir J* 2007; 30: 26.
20. Barnes PJ. New therapies for asthma. *Trends Mol Med*, 2006; 12: 515–520.
21. Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ, et al. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. *Eur Respir J* 2008; 31: 143–178.
22. Arievidich H, Potena A, Fonay K, et al. Formoterol given either alone or together with tiotropium, reduces the rate of exacerbations in stable COPD patients. *Eur Respir J* 2006; 28: 430.
23. Fitzgerald MF, Spicer D, Ma JY, et al. Efficacy of the p38 MAP kinase inhibitor, SD-282, in an inflammatory model of COPD in A/J mice. *Proc Am Thorac Soc* 2006; 3: A850.
24. Rabe KF, Timmer W, Sagkriotis A, Viel K. Comparison of a combination of tiotropium plus formoterol to salmeterol plus fluticasone in moderate COPD. *Chest* 2008; 134(2): 255–262.
25. Joos G, Schelfhout V, Kannies F, et al. Bronchodilator effects of acridinium bromide, a novel long-acting anticholinergic, in COPD patients: a phase II study. *Eur Respir J* 2007; 30: 210.
26. Paul-Clark MJ, Roviezzo F, Flower RJ, et al. Glucocorticoid receptor nitration leads to enhanced anti-inflammatory effects of novel steroid ligand. *J Immunol* 2003; 171: 3245–3252.
27. Peters-Golden M, Henderson WR. Leukotrienes. *N Engl J Med* 2007; 357: 1841–1854.
28. Pettipher R, Hansel TT, Armer R. Antagonism of the prostaglandin D₂ receptors and CRTH2 as an approach to treat allergic diseases. *Nat Rev Drug Discov* 2007; 6: 313–325.
29. Lever R, Page CP. Novel drug development opportunities for heparin. *Nat Rev Drug Discov* 2002; 1: 140–148.
30. Kips JC, O'Connor BJ, Laugley SJ, et al. Effect of SCH55700 a humanized anti-human interleukin-5 antibody, in severe persistent asthma: a pilot study. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 1655–1659.
31. Rothenberg ME, Klion AD, Roufosse FE, et al. Treatment of patients with the hypereosinophilic syndrome with mepolizumab. *N Engl J Med* 2008; 358: 1215–1228.
32. Borish LC, Nelson HS, Corren J, et al. Efficacy of soluble IL-4 receptor for the treatment of adults with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 963–970.
33. Caramori G, Groneberg D, Ito K, et al. New drugs targeting Th₂ lymphocytes in asthma. *J Occup Med Toxicol* 2008; 3: 56.
34. Wenzel SE, Balzar S, Ampleford E, et al. IL4R alpha mutations are associated with asthma exacerbations and mast cell/IgE expression. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 570–576.
35. Bryan SA, O'Connor BJ, Matti S, et al. Effects of recombinant human interleukin-12 on eosinophils, airway hyperresponsiveness, and the late asthmatic response. *Lancet* 2000; 356: 2149–2153.
36. Berry MA, Hargadon B, Shelley M, et al. Evidence of a role of tumor necrosis factor alpha in refractory asthma. *N Engl J Med* 2006; 354: 697–708.
37. Ravensberg AJ, Luijk B, Westers P, et al. The effect of a single inhaled dose of a VLA-4 antagonist on allergen-induced airway responses and airway inflammation in patients with asthma. *Allergy* 2006; 61: 1097–1103.
38. Roth SY, Denu JM, Allis CD. Histone acetyltransferases. *Annu Rev Biochem* 2001; 70: 81–120.
39. Barnes PJ. Corticosteroid effects on cell signaling. *Eur Respir J* 2006; 27: 413–426.
40. Poole JA, Meng J, Reff M, et al. Anti-CD23 monoclonal antibody, lumiliximab, inhibited allergen-induced responses in antigen-presenting cells and T cells from atopic subjects. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116: 780–788.
41. Idzko M, Hammad H, van Nimwegen M, et al. Local application of FTY720 to the lung abrogates experimental asthma by altering dendritic cell function. *J Clin Invest* 2006; 116: 2935–2944.
42. Simpson JL, Powell H, Boyle MJ, et al. Clarithromycin targets neutrophilic airway inflammation in refractory asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177: 148–155.
43. Chung KF, Fan CK. Phosphodiesterase inhibitors in airways disease. *Eur J Pharmacol* 2006; 533: 110–117.
44. Eynott PR, Nath P, Leung SY, et al. Allergen-induced inflammation and airway epithelial and smooth muscle cell proliferation: role of Jun N-terminal kinase. *Br J Pharmacol* 2003; 140: 1373–1380.

45. Yamamoto N, Takeshita K, Shichijo M, et al. The orally available spleen tyrosine kinase 2[7-(3,4-dimethoxyphenyl)-imidazol[1,2-c]pyrimidin-5ylamino]nicotiamide dihydrochloride (BAY 61-3606) blocks antigen-induced airway inflammation in rodents. *J Pharmacol Exp Ther* 2003; 306: 1174–1181.
46. Quarcoo D, Weixler S, Groneberg D, et al. Inhibition of signal transducer and activator of transcription and hyperreactivity. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114: 288–295.
47. Kirkham P, Ruhman I. Oxidative stress in asthma and COPD: antioxidants as a therapeutic strategy. *Pharmacol Ther* 2006; 111: 476–494.
48. Xystrakis E, Kusumakar S, Boswell S, et al. Reversing the defective induction of IL-10-secreting regulatory T cells in glucocorticosteroid-resistant asthma patients. *J Clin Invest* 2006; 116: 146–155.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Tadeusz Płusa

Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii

Wojskowego Instytutu Medycznego CSK MON w Warszawie

ul. Szaserów 128

04-141 Warszawa

Tel.: 22 612-24-10

E-mail: tplusa@wim.mil.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Wytyczne kardiodiabetologiczne w praktyce lekarza rodzinnego

Cardiometabolism guidelines in general practice

DANUTA PUPEK-MUSIALIK^{A, E, F}, KATARZYNA MUSIALIK^{A, E, F}Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. Danuta Pupek-Musialik

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wiek XXI to narastająca fala epidemii cukrzycy. Główną przyczyną zgonów w cukrzycy są powikłania sercowo-naczyniowe. Polskie Towarzystwo Kardiodiabetologiczne opracowało w latach 2008–2009 oraz w roku 2011 zalecenia dotyczące profilaktyki miażdżycy oraz powikłań sercowo-naczyniowych u chorych z cukrzycą. Istotne znaczenie posiada oszacowanie globalnego ryzyka w oparciu np. o skalę Framingham. Chorzy z cukrzycą sytuują się w grupie wysokiego ryzyka. W Poradni Lekarza Rodzinnego można przeprowadzić prostą ankietę pozwalającą ocenić indywidualne ryzyko. Edukacja chorych w zakresie diety, aktywności fizycznej oraz analiza glikemii na czczo w teście obciążenia glukozą oraz glikemii przygodnej to podstawowe elementy profilaktyki i wczesnego wykrywania zaburzeń metabolicznych. Profilaktyka ryzyka angiometabolicznego w cukrzycy wiąże się z osiągnięciem normoglikemii ($HbA_{1c} < 6,5\%$). Kolejne działania profilaktyczne dotyczą kontroli dyslipidemii aterogennej. Lekami I rzutu pozostają statyny i fibraty, zaś leki II rzutu to Ezetimib, żywice wiążące kwasy żółciowe, kwas nikotynowy i jego analogi, kwasy omega 3. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi docelowe stężenie LDL-cholesterolu to 70 mg/dl. Cel ten jest trudny do osiągnięcia i rodzi konieczność leczenia skojarzonego, np. statyna + Ezetimib. Kolejnym problemem w profilaktyce miażdżycy u chorych z cukrzycą jest osiągnięcie normotensji. Wartości ciśnienia tętniczego powinny być $< 140/90$ mm Hg, zaś w przypadku mikroalbuminurii $< 130/80$ mm Hg. Hipertonicy z współistniejącą cukrzycą wymagają zwykle 2–3 leków. Zaleca się terapię skojarzoną obejmującą inhibitor konwertazy angiotensyny + antagonistę wapnia + diuretyk. Nie należy łączyć β -blokerów z preparatami tiazydowymi ze względu na ryzyko cukrzycy *de novo*. Kolejny krok w profilaktyce to kontrola stanu prozakrzepowego. W profilaktyce wtórnej, u chorych po incydentach wieńcowych, należy podać 75–150 mg/dobę kwasu acetylosalicylowego (ASA). U chorych z cukrzycą, otyłością, zespołem metabolicznym istnieje przewlekły stan zapalny. Prosty marker stanu zapalnego jest ocena stężenia białka CRP o wysokiej czułości. Stężenie HsCRP ma wartość prognostyczną w przebiegu zawału serca oraz jest markerem miażdżycy naczyń. Podawanie metforminy może zmniejszyć stężenie CRP, co wpływa na obniżenie ryzyka sercowo-naczyniowego.

Słowa kluczowe: cukrzyca, powikłania sercowo-naczyniowe, profilaktyka.

Summary In XXI century diabetes mellitus (DM) achieved a state of epidemic. Main cause of mortality among patients with DM seems to be cardiovascular complications. That is why primary prevention needs to be introduced in this group of patients. Diabetes mellitus is strongly connected with atherosclerosis which is the main reason of cardiovascular events. In 2008–2009 and 2011 Polish Association of Cardiometabolism announced new recommendations considering prophylactic of atherosclerosis in a group of patients with DM. Evaluation of risk factors based on the Framingham Scale is very important. People with DM are in the group of high risk. It is easy to use special scale also in the general practice. Education considering diet, physical activity, estimation of glucose level in OGTT (oral glucose tolerance test) and postprandial glucose levels are important elements of prevention and early detection of different metabolic disturbances. Prevention of angiometabolic risk in diabetes mellitus is connected with achieving normal concentration of glucose (HbA_{1c} levels $< 6.5\%$). Another prophylactic task, in this population, is aterogenic dyslipidaemia treatment. Its therapy is based, both, on life style changes and pharmacological treatment. According to newest recommendations LDL-cholesterol levels should be < 70 mg/dl. Next problem which needs to be solved, in the group of patients with DM is achieving normal blood pressure. Right values are $< 140/90$ mm Hg and in population of patients with microalbuminuria $< 130/80$ mm Hg. People with hypertension and DM need usually 2–3-drug therapy. First step in prevention of cardiovascular complications is control of blood clotting. As far as secondary prevention is concerned, patients after cardiometabolic outcomes should receive acetylsalicylic acid (ASA) in 75–150 mg per day dose. In patients with diabetes mellitus, obesity and metabolic syndrome chronic persistent inflammatory process is present. The marker of this process is HsCRP (CRP of high sensitivity). It is the marker of atherosclerosis. The treatment with metformin can induce a decrease in cardiovascular risk.

Key words: diabetes, cardiovascular events, prevention.

Wiek XXI to narastająca fala epidemii cukrzycy. Główną przyczyną śmiertelności w cukrzycy stały się powikłania sercowo-naczyniowe. Rodzi to konieczność podjęcia działań profilaktycznych podejmowanych nie tylko przez kardiologów i diabetologów, ale przede wszystkim przez lekarzy rodzinnych. To na tej grupie lekarzy będzie spoczywać największy obowiązek zmierzenia się z problemami prewencji w zakresie opieki kardiometabolicznej i angiometabolicznej. Cukrzyca to zwiększone ryzyko rozwoju miażdżycy. Rodzi się zatem pytanie, jakie działania prewencyjne można podjąć w ramach podstawowej opieki zdrowotnej. Rekomendacje kardiometaboliczne i dotyczące opieki angiometabolicznej muszą opierać się na kryteriach Evidence Based Medicine (EBM).

Zaburzenia metaboliczne prowadzące do rozwoju miażdżycy naczyń noszą nazwę zespołów angiometabolicznych, a zapobieganie ich rozwojowi ma istotne znaczenie w zmniejszeniu ryzyka sercowo-naczyniowego [1, 2].

Grupy czynników ryzyka miażdżycy i jej powikłań są bardzo zróżnicowane w populacji ogólnej oraz w subpopulacji chorych na cukrzycę. Należą do nich:

- czynniki genetyczne;
- czynniki konstytucjonalne o znaczeniu aterosennym (wiek, płeć męska, niska masa urodzeniowa < 3 kg, menopauza lub andropauza);
- czynniki społeczne – niższe wykształcenie, utrudniony dostęp do opieki medycznej;
- czynniki toksyczne, żywieniowe – alkoholizm, nikotynizm, nadmiar tłuszczów w diecie, niedobory mikroelementów, używanie sterydów anabolicznych;
- różnorodne zaburzenia metaboliczne – stany upośledzonej tolerancji glukozy, otyłość typu trzewnego, hipercholesterolemia, obniżenie frakcji HDL-cholesterolu, wzrost stężenia lipoproteiny a, hiperurykemia, stres oksydacyjny, wzrost poziomu homocysteiny w surowicy.

W warunkach poradnianych niemożliwe jest wykonanie wielu badań, ale pewne informacje uzyskane z wywiadu czy badania przedmiotowego mogą dostarczyć nam wielu wartościowych informacji. I tak, źródłem wolnych rodników są: stany i ogniska zapalne, odczyny autoimmunologiczne, ostre niedokrwienie tkanek, nowotwory, alkoholizm, szereg procesów zwyrodnieniowych, zatrucia metalami ciężkimi, porfirie [3, 4]. Określenie ryzyka sercowo-naczyniowego można dokonać w oparciu o ogólnie znaną skalę ryzyka Framingham [5]. W oparciu o wspomnianą skalę należy oszacować wartość ryzyka wystąpienia choroby niedokrwiennej serca w okresie 10-letnim. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne podnosi konieczność oceny ryzyka związanego z cukrzycą. Możliwe jest obliczanie ryzyka na podstawie kart SCORE, co jakkolwiek ma wartość ograniczoną,

ale uwzględnia obecność cukrzycy [6]. Ciągłe poszukuje się nowych rozwiązań pozwalających ocenić globalne ryzyko, szczególnie u pacjentów z cukrzycą o dużym zagrożeniu zdarzeniami sercowo-metabolicznymi.

W Poradni Podstawowej Opieki Zdrowotnej można przeprowadzić ankietę oceniającą ryzyko wystąpienia cukrzycy – umożliwi to wdrożenie profilaktyki pierwotnej:

Wypełnia osoba badana

(Zakreśl właściwe pole wyboru i dodaj punkty, jak podano niżej)

1. Wiek
 - 0 pkt. – poniżej 45 lat,
 - 2 pkt. – 45–54 lata,
 - 3 pkt. – 55–64 lata
 - 4 pkt. – 65 lat i powyżej.
2. Wskaźnik masy ciała (patrz dalej):
 - 0 pkt. – poniżej 25 kg/m²,
 - 1 pkt. – 25–30 kg/m²,
 - 3 pkt. – powyżej 30 kg/m².
3. Obwód brzucha (talii) mierzony poniżej żeber:

Mężczyźni

- 0 pkt. – mniej niż 94 cm,
- 3 pkt. – 94–102 cm,
- 4 pkt. – więcej niż 102 cm.

Kobiety

- 0 pkt. – mniej niż 80 cm,
- 3 pkt. – 80–88 cm,
- 4 pkt. – więcej niż 88 cm.

4. Czy codziennie co najmniej 30 min. przeznaczasz na aktywność fizyczną, np. w związku z wykonywaną pracą lub też jest to sposób spędzania wolnego czasu?
 - 0 pkt. – tak,
 - 2 pkt. – nie.
5. Jak często spożywasz jarzyny i owoce?
 - 0 pkt. – każdego dnia,
 - 1 pkt. – rzadziej niż codziennie.
6. Czy kiedykolwiek stosowałeś (stosowałaś) regularnie leki obniżające ciśnienie tętnicze?
 - 0 pkt. – nie,
 - 2 pkt. – tak.
7. Czy kiedykolwiek stwierdzono u ciebie zwiększone stężenie glukozy (cukru) w krwi, np. podczas planowych kontroli stanu zdrowia, w czasie jakiegokolwiek choroby, w ciąży?
 - 0 pkt. – nie,
 - 5 pkt. – tak.
8. Czy u kogokolwiek z bliskiej rodziny (rodzice, rodzeństwo, dziadkowie, babcie, bracia lub siostry rodziców, kuzyni I°) lub też u innych członków rodziny rozpoznano cukrzycę (typu 1 lub typu 2)?
 - 0 pkt. – nie,
 - 3 pkt. – tak – u dziadków, babć, wujów, ciotek, kuzynów I° (dzieci wujów lub ciotek), ale nie u rodziców, braci, siostr oraz nie u twoich dzieci),

5 pkt. – tak – u rodziców, braci, sióstr, u twoich dzieci.

Obliczanie punktacji ryzyka wystąpienia cukrzycy:

Ryzyko powstania u ciebie cukrzycy typu 2 w ciągu 10 lat wynosi:

- mniej niż 7 pkt.: ryzyko jest małe – jedno zachorowanie na 100 osób badanych,
- 7–11 pkt.: ryzyko jest lekko zwiększone – jedno zachorowanie na 25 osób badanych,
- 12–14 pkt.: ryzyko jest umiarkowanie zwiększone – jedno zachorowanie na 6 osób badanych,
- 15–20 pkt.: ryzyko jest zwiększone – jedno zachorowanie na 3 osoby badane,
- powyżej 20 punktów: ryzyko jest bardzo zwiększone – jedno zachorowanie na 2 osoby badane.

Cechy statystyczne testu

Dla punktu odcięcia większego lub równego 10 test charakteryzuje się 73% czułością i 83-procentową swoistością, a wartości predykcyjne dodatnia i ujemna wynoszą odpowiednio: 0,16 i 0,99 [1].

Informacja do przekazania osobom badanym o zwiększonym ryzyku powstania cukrzycy.

Co możesz uczynić w celu zmniejszenia ryzyka zachorowania na cukrzycę?

- Nic nie możesz zmienić w odniesieniu do twojego wieku lub ryzyka związanego z obecnością cukrzycy u członków twojej rodziny, czyli w zakresie genetycznej skłonności do rozwoju cukrzycy.
- Możesz jednak wiele uczynić w odniesieniu do ryzyka zachorowania na cukrzycę powodowanego przez nadwagę, otyłość brzuszna (obwód brzucha), siedzący tryb życia, złe zwyczaje, sposób odżywiania się oraz palenie tytoniu.
- Wybór „antycukrzycowego” stylu życia może całkowicie zapobiec powstaniu cukrzycy lub co najmniej ją opóźnić.
- Jeśli w twojej rodzinie występuje cukrzyca, powinieneś szczególnie się starać, aby nie dopuścić do przytycia w kolejnych latach życia.
- Powiększenie się obwodu brzucha znacznie zwiększa ryzyko zachorowania na cukrzycę. Systematyczna, codzienna aktywność fizyczna istotnie redukuje ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2.
- Musisz zwracać uwagę na sposób odżywiania, dietę. Powinieneś spożywać dużo błonnika, czyli tzw. włókna pokarmowego, tzn. codziennie jeść pieczywo z mąki razowej i jarzyny. Usuń z diety „twarde” tłuszcze pochodzenia zwierzęcego: mięso wieprzowe, słoninę, smalec, masło i tłusty nabiał. Spożywaj „miękkie” tłuszcze – oliwę i oleje roślinne.

Wczesne wykrywanie cukrzycy bezobjawowej, wcześniej nierozpoznanej

Jeśli w teście dotyczącym ryzyka wystąpienia

cukrzycy uzyskałeś 12–14 pkt., powinieneś zostać zbadany oraz otrzymać szczegółowe zalecenia dotyczące diety, aktywności fizycznej, usunięcia otyłości i zapobiegania jej. W tym celu powinieneś zgłosić się do lekarza, od którego uzyskasz niezbędne informacje oraz skierowanie na odpowiednie testy diagnostyczne.

Jeżeli suma punktów w teście ryzyka wystąpienia cukrzycy wynosi 15 lub więcej, konieczne jest zbadanie stężenia glukozy we krwi zarówno na czczo, jak i za pomocą testu doustnego obciążenia glukozą (*oral glucose test tolerance* – OGTT) (wg Światowej Organizacji Zdrowia; World Health Organization – WHO) lub oznaczenie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) w celu określenia, czy masz cukrzycę bez objawów (utajoną) [1, 7].

U osób o dużym ryzyku należy pamiętać o teście OGTT.

Cukrzycę można rozpoznać zgodnie z następującymi ustaleniami WHO oraz Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego [7] (oznaczenia w osoczu krwi żyłnej):

- 1) glikemia na czczo
 - prawidłowa: < 5,6 mmol/l (< 100 mg/dl),
 - nieprawidłowa glikemia na czczo:
 - ≥ 5,6 mmol/l (≥ 100 mg/dl), ale < 7,0 mmol/l (< 126 mg/dl), glikemia 2 godz. po podaniu 75 g glukozy doustnie: < 7,8 mmol/l (< 140 mg/dl),
 - cukrzyca: 2-krotne stwierdzenie glikemii na czczo ≥ 7,0 mmol/l (> 126 mg/dl);
- 2) glikemia 2 godz. po doustnym podaniu 75 g glukozy:
 - upośledzenie tolerancji glukozy: ≥ 7,8 mmol/l (≥ 140 mg/dl), ale < 11,1 mmol/l (< 200 mg/dl),
 - cukrzyca: ≥ 11,1 mmol/l (≥ 200 mg/dl);
- 3) glikemia przygodna:

Cukrzycę rozpoznaje się także na podstawie 2-krotnego stwierdzenia glikemii ≥ 11,1 mmol/l (≥ 200 mg/dl) w próbkach krwi pobranych o dowolnej porze.

Cukrzycę można więc rozpoznać za pomocą:

- oznaczenia tylko glikemii na czczo (2-krotnie);
- oznaczenia glikemii na czczo i 2 godz. po doustnym podaniu 75 g glukozy;
- oznaczenia glikemii tylko w 2 godz. po podaniu 75 g glukozy;
- oznaczenia glikemii przygodnej (oznaczenia o dowolnej porze, niezależnie od posiłku, 2-krotne).

Według zaleceń ADA (2011 r.) cukrzycę można także rozpoznać wyłącznie na podstawie poziomu HbA_{1c} > 6,5% [7].

Metody profilaktyki pierwotnej cukrzycy typu 2 lub miażdżycy u chorych ze stanem przedcukrzycowym

Pierwszy krok to modyfikacja stylu życia; zmniejszenie masy ciała, zmiana liczby i jakości spożywanych posiłków. Wiadomo, że około 80% chorych z nieprawidłową gospodarką węglowodanową reprezentuje nadwagę lub otyłość. Celem leczenia otyłości jest zmniejszenie masy ciała o 5–10%. Ten niewielki spadek masy ciała indukuje spadek ciśnienia tętniczego, poprawia parametry krzepnięcia, zmniejsza dyslipidemię aterogenną, co manifestuje się spadkiem stężenia cholesterolu, a przede wszystkim małych, gęstych LDL, wzrostem stężenia HDL-cholesterolu, obniżeniem hipertriglicerydemii [1, 7–10].

Pytanie praktyczne, wobec którego staje każdy lekarz leczący chorego cukrzycą – jak należy określać indywidualne cele profilaktycznego leczenia hiperglikemii? [1]. Badania UKPDS i ADVANCE [9–12] dowodzą, że działanie profilaktyczne w odniesieniu do zespołów makroangiopatii, w tym choroby niedokrwiennej serca, wymaga osiągnięcia niższych poziomów glikemii niż w przypadku profilaktyki mikroangiopatii. Jednak badania ADVANCE, ACCORD i VADT [13, 14] wskazują, że zbyt agresywne leczenie hipoglikemizujące może prowadzić do ciężkiej hipoglikemii. We wspomnianym badaniu ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) leczenie chorych z cukrzycą zostało przerwane z powodu wykazanej nadumieralności w wyniku zbyt agresywnej terapii hipoglikemizującej. Stąd też w Rekomendacjach Kardiometabolicznych podkreśla się wczesne indywidualizowanie leczenia hipoglikemizującego i jego monitorowanie.

Pierwszym krokiem postępowania z chorym z cukrzycą jest oszacowanie poziomu globalnego ryzyka wystąpienia miażdżycy; na szczególne podkreślenie zasługuje kontrola glikemii nie tylko na czczo, ale także glikemii poposiłkowej, stanowiącej niezależny czynnik wystąpienia miażdżycy. W ocenie hiperglikemii poposiłkowej znalazły zastosowanie nowe wskaźniki. Należy do nich oznaczanie stężeń 1,5 anhydro-D-glucitolu (1,5 AG). Jest to 1-deoksyglukoza. Stężenie tej substancji jest względnie stabilne, bowiem jest wynikiem równowagi między ilością spożywanego 1,5 AG a wydalaniem przez nerki. Oznaczanie stężenia 1,5 AG jest dobrym sposobem oceny nasilenia nagłych wzrostów hiperglikemii poposiłkowej. Do oznaczania 1,5 AG używane są metody enzymatyczne i należałoby je wprowadzić do panelu badań w cukrzycy [16].

Profilaktyka ryzyka angiometabolicznego wiąże się w ścisły sposób z osiągnięciem normoglikemii

($HbA_{1c} < 6,5\%$). Klasyczne badania UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) potwierdziły ścisły związek między normoglikemią a rozwojem miażdżycy [11]. Późniejsze badania DCCT (Diabetes Control and Complications Trial), badanie EDIC (Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group), ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes), wreszcie badanie ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease Proterax and Diamicron Modified Release Controlled Evaluation) dowodzą, iż skuteczna kontrola glikemii prowadzi do zmniejszenia częstości późnych powikłań cukrzycy [12, 13, 17, 18]. Jakkolwiek terapię hipoglikemizującą prowadzi diabetolog, to jednak podjęcie działań profilaktycznych należy do lekarza rodzinnego.

Działania profilaktyczne obejmują:

Kontrola dyslipidemii

W cukrzycy i zespole metabolicznym w otyłości obserwujemy pojawienie się tzw. dyslipidemii aterogennej.

Dyslipidemia aterogenna to:

1. Hipertriglicerydemia.
2. Spadek stężenia HDL-cholesterolu.
3. Wzrost stężenia lipoprotein LDL, VLDL.
4. Zwiększenie stężenia cholesterolu nie-HDL.
5. Zwiększenie liczby małych, gęstych cząsteczek LDL – o wybitnie aterogennym działaniu (badanie nie jest dostępne do wykonania w laboratorium Podstawowej Opieki Zdrowotnej).
6. Wzrost stężenia Lp(a).

Z praktycznego punktu widzenia należy dążyć do normalizacji parametrów gospodarki lipidowej.

Terapia dyslipidemii to:

- I. Zmiana stylu życia
 - dieta,
 - wzrost aktywności fizycznej,
 - normalizacja masy ciała lub przynajmniej 5–10% spadek,
 - ograniczenie spożycia alkoholu.
- II. Leczenie farmakologiczne
 1. Leki I wyboru:
 - statyny (inhibitory HMGCoA) – obniżanie stężeń LDL-cholesterolu,
 - fibraty – obniżanie stężeń triglicerydów.
 2. Leki II wyboru: leki zmniejszające stężenie LDL-cholesterolu
 - ezetymib (bardzo dobry w skojarzeniu ze statyną),
 - żywice wiążące kwasy żółciowe,
 - preparaty obniżające cholesterol, triglicerydy i zwiększające stężenie HDL-cholesterolu,
 - fibraty – zwiększające stężenie HDL-cholesterolu,
 - kwas nikotynowy i jego analogi,
 - kwasy omega 3.

Rekomendacje w zakresie profilaktycznej farmakoterapii hipolipemizującej dotyczące statyn [19, 20].

- Lekami pierwszego wyboru stosowanymi w celu normalizacji stężenia frakcji LDL cholesterolu (pierwszorzędowy cel terapeutyczny) są statyny. Stosuje się je u wszystkich osób z cukrzycą skojarzoną z miażdżycą (objawową lub bezobjawową), niezależnie od stężenia cholesterolu.
- U osób > 40. roku życia z cukrzycą typu 1 i 2 wskazane jest podawanie statyn w profilaktyce pierwotnej miażdżycy.
- Włączenie statyn w profilaktyce pierwotnej należy rozważyć u osób < 40 lat, jeśli obecne są: nadciśnienie tętnicze, retinopatia, nefropatia cukrzycowa, dodatnie wywiady rodzinne w kierunku chorób sercowo-naczyniowych, niewyrównanie cukrzycy ($HbA_{1c} > 6,5\%$), utrzymujące się stężenie frakcji LDL cholesterolu > 100 mg/dl pomimo stosowania leczenia hipoglikemizującego.
- Plejotropowe działanie statyn (przeciwzapalne, antyoksydacyjne, antyagregacyjne, poprawa funkcji śródbłonna) nadaje im szczególną wartość.
- Rekomendacje w zakresie profilaktycznej farmakoterapii dotyczące fibratów [21].
- Fibraty są wskazane, jeśli przy prawidłowym stężeniu frakcji LDL cholesterolu (lub mimo jego normalizacji) utrzymuje się hipertriglicydemia lub małe stężenie frakcji HDL cholesterolu równoważne zwiększonemu stężeniu cholesterolu nie-HDL – wtórny cel leczenia.
- Są lekami pierwszego wyboru w razie znacznej hipertriglicydemii (> 500 mg/dl), zagrażającej wystąpieniem ostrego zapalenia trzustki.
- Wywierają wpływ uwrażliwiający na działanie insuliny.
- Wskazane leczenie skojarzone małymi dawkami statyny i fibratu, zwłaszcza jeśli zwiększonemu stężeniu frakcji LDL cholesterolu towarzyszy redukcja stężenia frakcji HDL cholesterolu oraz stężenia triglicerydów > 200 mg/dl (ostrożnie przy niewydolności nerek i wątroby oraz przy małej masie ciała).

Podjmując terapię dyslipidemii statynami, zmniejszamy ryzyko sercowo-naczyniowe. Jednak nie możemy w pełni zabezpieczyć chorego przed incydentami kardiologicznymi. Należy pamiętać o tzw. ryzyku rezydualnym. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi, celem podjętej terapii jest osiągnięcie stężenia LDL-cholesterolu – 70 mg/dl. Cel ten nie jest łatwy do osiągnięcia. U części chorych należy rozważyć leczenie skojarzone, obejmujące w zależności od istniejących zaburzeń metabolicznych podawanie fibratów, ezetymibu, niacyny lub kwasów omega 3. Leczenie skojarzone łączy preparaty o zróżnicowanym punkcie uchwytu, co przenosi się na większą skuteczność terapii [22].

Kolejny problem w postępowaniu profilaktycznym u chorych z cukrzycą stanowi właściwa kontrola ciśnienia tętniczego. Nie sposób pominąć faktu, iż u części chorych wzrost wartości ciśnienia tętniczego może wyprzedzać rozpoznanie cukrzycy. Istnieje ścisła zależność między wzrostem wartości ciśnienia tętniczego a ryzykiem sercowo-naczyniowym. Zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) oraz Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH) z 2009 r., chory z cukrzycą jest usytuowany w grupie znacznie zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego [23]. W tej subpopulacji chorych dążymy do obniżenia ciśnienia tętniczego do wartości < 140/90 mm Hg, natomiast w przypadku np. mikroalbuminurii < 130/80 mm Hg. Zgodnie z rekomendacjami ESH, obecnie brak twardej dowodów (EBM), iż osiągnięcie wartości ciśnienia < 130/80 istotnie zmniejszy ryzyko sercowo-naczyniowe [23]. Osiągnięcie takich wartości ciśnienia tętniczego jest często trudne; należy rozważyć indywidualnie cel terapeutyczny, jednak z pewnością wartość ciśnienia < 140/90 mm Hg jest konieczna tak w przypadku chorych z cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym (NT), jak i u hipertoniczków bez cukrzycy. Osiągnięcie wartości < 130/80 mm Hg, korzystne z punktu widzenia powikłań nefrologicznych, może jednak wiązać się z ryzykiem hipotonii, szczególnie u osób w wieku podeszłym. Rodzi to konieczność stopniowego i indywidualnego leczenia hipotensyjnego. Zgodnie z zaleceniami ESC, należy podkreślić, iż rozpoznanie i terapia powinny opierać się na stratyfikacji globalnego ryzyka sercowo-naczyniowego. Zgodnie z wytycznymi ESH z 2009 r., pierwszy etap terapii stanowi wdrożenie podania inhibitora konwertazy angiotensyny (ACE-I) lub sartanu [23]. Jednak u chorych z cukrzycą terapia hipotensyjna zwykle wymaga podania 2–3 preparatów. Zgodnie z zaleceniami ESH z 2009 r., polecane skojarzenia w przypadku terapii 3-lekowej obejmuje: ACE-I + antagonistę Ca + diuretyk [23]. Nie należy jednak zapominać o diabetogennym wpływie leków hipotensyjnych. Duże badania kliniczne dowodzą, iż ryzyko cukrzycy *de novo* istotnie wzrasta przy skojarzonym podawaniu β -blokerów i leku tiazydowego, np. atenolol + hydrochlorotiazyd, w porównaniu z terapią ACEI z antagonistą wapnia, np. perinopril + amlodypina [23].

Innym problemem związanym z postępowaniem profilaktycznym w cukrzycy jest kontrola stanu prozakrzepowego. Stan prozakrzepowy uwarunkowany jest dysfunkcją śródbłonna, zmniejszeniem syntezy czynników wazodilatacyjnych z równoczesnym wzrostem uwalniania substancji wazokonstrykcyjnych, np. endoteliny, tromboksanu. W cukrzycy wzrasta m.in. aktywacja płytek, zwiększa się ich adhezja i agregacja, wzrasta ekspresja cząsteczek adhezyjnych. Istotne znaczenie w roz-

woju stanu prozakrzepowego odgrywają zaburzenia osoczowych czynników krzepnięcia, co manifestuje się wzrostem stężenia fibrynogenu, czynnika V, VII, VIII i X oraz czynnika von Willebranda [24]. Wspomniane zaburzenia w układzie homeostazy rodzą konieczność podjęcia działań prewencyjnych. Ryzyko prozakrzepowe możemy zmniejszyć przede wszystkim przez wyrównanie metaboliczne cukrzycy. Intensyfikacja leczenia hipoglikemizującego ($HbA_{1c} < 7\%$), osiągnięcie normotensji, ograniczenie przewlekłego stanu zapalnego to pierwsze kroki w skutecznej kontroli zaburzeń krzepnięcia. Kolejnym krokiem jest postępowanie farmakologiczne. W profilaktyce wtórnej cukrzycy typu 2 o zwiększonym ryzyku sercowo-naczyniowym po przebytych epizodach wieńcowych zaleca się podanie kwasu acetylosalicylowego (ASA) w dawce 75–150 mg/dobę [25]. Podejmując terapię ASA, musimy pamiętać o przeciwwskazaniach. Nie zaleca się podawania ASA u chorych poniżej 21. roku życia, u osób z nadwrażliwością na ten lek, u chorych po krwawieniu z przewodu pokarmowego, w chorobach wątroby i wreszcie u osób otrzymujących antykoagulanty. Wreszcie nie można pominąć interakcji między różnymi lekami. Kortykoidoterapia, niesterydowe leki przeciwzapalne, cytostatyki, heparyna zwiększają ryzyko krwawień. Lekami ograniczającymi działanie ASA są: diuretyki (furosamid, spironolakton), milurit. Bardzo interesującym wnioskiem z badania CHARISMA u osób bez poprzedniego zawału serca, u których występowały czynniki ryzyka rozwoju miażdżycy, jest fakt, iż nie wykazano u nich korzyści ze skojarzonego podawania ASA i klopidogenu. Natomiast ryzyko krwawień było stosunkowo wysokie i zwiększyło się o 25% [26].

Powyższe obserwacje dowodzą, że istnieje konieczność dalszych badań, koncentrujących się wokół problemu skuteczności i bezpieczeństwa podawania ASA.

Problemem, z którym musimy się zmierzyć, jest kontrola subklinicznego stanu zapalnego w cukrzycy, ale także w otyłości i zespole metabolicznym. Przewlekły stan zapalny związany jest z procesem miażdżycowym i powikłaniami sercowo-naczyniowymi [27, 28]. Prosty marker stanu zapalnego jest stężenie białka o wysokiej czułości – HsCRP. Zgodnie z aktualnym stanem wiedzy, wzrost stężenia CRP jest predykatorem choroby niedokrwiennej serca, także w populacji chorych bez jawnej klinicznie niewydolności wieńcowej [29]. Stężenie CRP ma wartość prognostyczną w przebiegu zawa-

łu mięśnia sercowego, a także jest markerem miażdżycy naczyń. Stosowanie metforminy zmniejsza stężenie CRP, co korzystnie wpływa na zmniejszenie ryzyka ostrego incydentu wieńcowego [30].

W leczeniu farmakologicznym należy rozważyć podanie statyn, których działanie plejotropowe ma istotne znaczenie w leczeniu miażdżycy, będącej ściśle związanej z przewlekłym stanem zapalnym. W profilaktyce miażdżycy istotną rolę odgrywa redukcja stresu oksydacyjnego. Stanowi on ważny czynnik w rozwoju zmian naczyniowych. W przebiegu stresu oksydacyjnego obniża się stężenie enzymów oksydacyjnych (dysmutazy ponadtlenkowej, katalazy, peroksydazy glutationowej, paraoksonazy). Wobec zmian strukturalnych w błonach lizosomalnych może wzrastać aktywność enzymów lizosomalnych – katepsyny D, arylosulfatazy. W warunkach stresu oksydacyjnego wzrasta stężenie dialdehydu malonowego (MDA). Jest to jeden ze związków powstających w procesie peroksydacji lipidowej. MDA uczestniczy w szeregu zaburzeń metabolicznych, wywiera wpływ na rozwój miażdżycy przez modyfikację cząsteczek LDL-cholesterolu. Walka ze stresem oksydacyjnym to konieczność wyrównania metabolicznego cukrzycy ($HbA_{1c} < 6,5\%$). Korzystny wpływ wywiera także zwiększenie aktywności fizycznej oraz stosowanie diety bogatej w składniki antyoksydacyjne (owoce, ryby).

W terapii farmakologicznej pomocne są statyny, fibryny, ACE-I, sartany, leki poprawiające insulinowrażliwość (metformina), kwas acetylosalicylowy. W zaleceniach kardiometabolicznych zwraca się także uwagę na profilaktykę mikroalbuminurii lub jawnej nefropatii.

Istotne znaczenie odgrywa tutaj:

- wdrożenie właściwej diety (białko w ilości nie przekraczającej 0,8 g/kg należnej masy ciała),
- normalizacja ciśnienia tętniczego,
- wyrównanie metaboliczne cukrzycy,
- terapia ACE-I, sartanami i statynami.

Przedstawione w artykule zalecenia dotyczące profilaktyki miażdżycy w cukrzycy opracowano na podstawie Rekomendacji Polskiego Towarzystwa Kardiometabolicznego z roku 2008/2009 oraz zalecenia z roku 2011/2012 – *Podręcznik opieki angiometabolicznej*, oparty na patofizjologii i EBM J. Tatonia i A. Czech. Wspomnianą pozycję wydał pod patronatem Polskiego Towarzystwa Kardiometabolicznego oraz Towarzystwa Edukacji Terapeutycznej.

Piśmiennictwo

1. Tatoń J, Czech A. Podręcznik opieki angiometabolicznej oparty na patofizjologii i EBM. *Przegl Kardiodiab* 2011; 1–2(6): 1–211.
2. Tatoń J, Czech A, Krzemińska-Pakuła M, i wsp. Rekomendacje prewencji, diagnostyki i leczenia chorób układu sercowo-naczyniowego u osób z cukrzycą. Polskie Towarzystwo Kardiometaboliczne 2009/2009. *Przegl Kardiodiab* 2008; 2(3): 1–207.
3. Kinalska I, Pupek-Musialik D, red. *Problemy kardiologiczne w cukrzycy*. Poznań: Wydawnictwo Termedia; 2008.
4. American Diabetes Association. Standards of medical care 2010. *Diab Care* 2010; 33(Suppl. 1).
5. European Arterial Risk Policy Group on behalf on the International Diabetes Federation (European Region). A strategy for arterial risk assessment and management in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes. *Diabet Med* 1997; 14: 611.
6. Ilnsook J, Myunghee K, Jungsoon K. Predictive accuracy of severity scoring system: a prospective cohort study using APACHE III in a Korean intensive care unit. *Int J Nurs Stud* 2003; 40(3): 219–226.
7. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2010. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetol Prakt* 2011; 11–50(Supl. A).
8. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2011. *Diab Care* 2011; 343(Suppl. 1): 340–370.
9. The DECODE Study Group. Gender difference in all-cause and cardiovascular mortality related to hyperglycemia and newly diagnosed diabetes. *Diabetologia* 2003; 46: 608–617.
10. Stratton IM, Adler AL, Neil HA, et al. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): a prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405–512.
11. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837–853.
12. Patel AADVANCE Collaborative Group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 370: 829–840.
13. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *New Engl J Med* 2008; 358: 2545–2559.
14. Duckworth W, Abraira C, Moritz T, et al. for the VADT Investigators. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2009; 360: 129–139.
15. Gillen JB, Little JP, Punthakee Z, et al. Acute high-intensity interval exercise reduces the postprandial glucose response and prevalence of hyperglycemia in patients with type 2 diabetes. *Diab Obes Metab* 2012; Jan 23. Doi: 10.1111/j.1463-1326.2012.01564.
16. Buse JB, Freeman JLR, Edelman SV, et al. Serum 1,5-anhydroglucitol (GlycoMak™): a short-term glycemic marker. *Diabetes Technol Ther* 2003; 5: 355–363.
17. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. Effect of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Cardiol* 1995; 75: 894–903.
18. Diabetes Control and Complications Trial: Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT-EDIC) Study Research Group. *National Diabetes Information Clearinghouse (NDIC)*. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health. 2008-05. Archived from the original on 2007-10-18. <http://web.archive.org/web/20071018034602/http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/control/>. Retrieved 2010-06-10.
19. Collins R, Armitage J, Parish S, et al. Heart protection Study Collaborative Group. MRC/BHF. Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 2005–2016.
20. Kearney PM, Blackwell L, Collins R, et al. Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18,686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 371: 117–125.
21. Keech A, Simes RJ, Barter P, et al. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1849–1861.
22. Kastelein JJ, Akdim F, Stroes ES, et al. ENHANCE Investigators. Simvastatin with or without ezetimibe in familial hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 2008; 358: 1431–1443.
23. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009; 27: 2121–2158.
24. Pasi KJ, Enayat MS, Horrocks PM, et al. Qualitative and quantitative abnormalities of von Willebrand antigen in patients with diabetes mellitus. *Thromb Res* 1990; 59: 581–591.
25. Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, et al. AHA/ACC; National Heart, Lung and Blood Institute. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung and Blood Institute. *Circulation* 2006; 113: 2363–2372.
26. Bhatt DL, Flather MD, Hacke W, et al. Patients with prior myocardial infarction, stroke, or symptomatic peripheral arterial disease in the CHARISMA trial. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 1982–1988.
27. Biondi-Zoccai GG, Abbate A, Liuzzo G, et al. Atherothrombosis, inflammation and diabetes. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1071–1077.

28. Duncan BB, Schmidt MI, Pankow JS, et al. Low-grade systemic inflammation and the development of type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Diabetes* 2003; 52: 1799–1805.
29. Sattar N. High sensitive C-reactive protein in cardiovascular disease and diabetes: evidence for a clinical role? *Br J Diab Vasc Dis* 2006; 6: 5–8.
30. Carter AM, Bennett LE, Bostock JA, et al. Metformin reduces C-reactive protein but not complement factor C3 in overweight patients with type 2 diabetes mellitus. *Diab Med* 2005; 22: 1282–1284.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Danuta Pupek-Musialik
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego UM
ul. Szamarzewskiego 84
60-569 Poznań
Tel.: 61 854-93-77
E-mail: dmusial@ump.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Chemizacja środowiska a zdrowie dzieci – życie w plastikowym świecie

Chemicalization of environment and health of children – living in a plastic world

ZBIGNIEW RUDKOWSKI

Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego w Sosnowcu
Dyrektor: dr n. med. Piotr BrewczyńskiA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Chemizacja środowiska, a szczególnie powszechny kontakt ze sztucznie wytworzonymi plastikami, stwarzają narażenie toksykologiczne dla małego dziecka, zwłaszcza w okresie prenatalnym. Narażenie to występuje przez kontakt z ksenogennymi substancjami znajdującymi się w pokarmie matki, pożywieniu, wodzie, powietrzu, a także przez kontakt z plastikami, kosmetykami. Dysruptory neuro- i endokryne przechodząc przez łożysko, mogą się stać przyczyną zaburzeń hormonalnych, neurologicznych i metabolicznych, głównie o charakterze estrogennym. Do dysruptorów neuroendokrynych zalicza się bisfenol A pochodzący głównie z plastików polichlorobifenylowych (PCB), także obecny w butelkach polikarbonowych. Ftalany są to sole i estry kwasu ftalowego (ftalan di-2-etyloheksyloxy DEHP), dioktyloxy (DOP), ftalan diizononyloxy (DINP), diizodecylowy (DIDP), diizobutyloxy (DIBP), di-n-butyloxy (DBP) oraz benzobutyloxy (BBP). Są to plastyfikatory mas plastikowych. Uniepalniacze bromowane, np. PBDE (polybrominated diphenyl ether) – jeden z rodzajów uniepalniaczy – jest dodawany do poliuretanowych pianek lub HBCD (hexabromocyclododecane), który jest używany m.in. w polistyrenowych izolacjach cieplnych. Z kilkuset związków fluoropolimerów (perfluorinated compounds, PFC) najczęściej używany jest PFOS (perfluoro-octan sulfonate) oraz PFOA (kwas perfluoroocetany do materiałów wodo-, tłuszczo- i żaroodpornych), natomiast polytetrafluoroetylen (PTFE) jest znany jako teflon albo goretex. Stwierdzono toksyczność ksenogennych chemikaliów u zwierząt. Trwa dyskusja nad szkodliwością tych chemikaliów dla ludzi. Nie ma prac eksperymentalnych, na ich szkodliwość wskazują jedynie badania epidemiologiczne i związek z zaburzeniami neurologicznymi, zachowania, otyłością, cukrzycą, z przyspieszeniem rozwoju płciowego dziewczynki, być może osłabieniem odporności poszczepiennej. Wiedza o chemicznych zagrożeniach środowiskowych jest podstawą do racjonalnego zachowania się, aby zmniejszyć ekspozycję. Jest także elementem promocji zdrowia w dziedzinie na ogół mało znanej lekarzom, o zwiększającym się znaczeniu we współczesnym świecie.

Słowa kluczowe: dysruptory neuroendokryne, plastik, toksykologia środowiskowa, pediatria środowiskowa.

Summary Chemicals artificially synthesized and leaching into a common environment are a toxicological risk particularly in prenatal period and in early childhood. The risk exists due to the contact with xenogenic substances from maternal breast milk and other food, polluted air and water, plastic materials, cosmetics. All endocrine and neurological disruptors (EDC) pass across placenta, then can cause hormonal, neurological or metabolic disturbances mainly by estrogenic action. Bisphenol A is one of endocrine disruptors leaching from polychlorobiphenyl plastic (PCB), present commonly in baby polycarbonate bottles. Phthalates like DEHP, DOP, DINP, DIDP, DIPB, DBP or BBP are used as plasticizers making plastics softer and more flexible. Flame retardants, e.g., PBDE (polybrominated diphenylether) is added to polyurethane foams, and HBCD (hexabromocyclododecane) is a compound of polystyrene electric insulation. Perfluorinated compounds (PFC) are some hundreds substances and mostly used is PFOS (Perfluoroacetate sulphonate) and PFOA (perfluoroacetic acid) repelling water, grease and dirt; they are used as impregnating and cleaning agents, and PTFE (polytetrafluoroethylene) known as Teflon or Goretex. The toxicity of xenogens for experimental animals is confirmed, but a harmful effect on humans is still discussed what is based only on epidemiological but not experimental studies. Epidemiological studies link human EDC exposure with hormonal, neurological and behavioural disturbances, too early maturation in girls, obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes, and likely weakening of post-vaccine immunity. Awareness on environmental risks is essential for rational behaviour diminishing the exposition and also being an important element of contemporary health promotion.

Key words: neuroendocrine disruptors, plastics, environmental toxicology, environmental pediatrics.

Wstęp

Obecnie w globalnym środowisku krąży od około 80 do 100 tys. substancji chemicznych nienaturalnych, ale sztucznie syntetyzowanych, tj. nieznanymi w naturze – a dotąd tylko kilkadziesiąt rocznie udawało się zbadać pod względem bezpieczeństwa zdrowotnego.

Obserwowana w ostatnim półwieczu wzrastająca liczba chorób alergicznych, cukrzycy, otyłości, zaburzeń endokrynych, neurologicznych i seksualnych każe myśleć o związku z narastającym skażeniem środowiska.

W XX wieku plastiki wyparły materiały naturalne, a więc znajdują się powszechnie w środowisku, np. w opakowaniach i butelkach, zabawkach, materiałach budowlanych i elektrotechnicznych, samochodach, meblach, wykładzinach, telefonii i telewizji, ubraniach, niemal we wszystkich przedmiotach codziennego użytku. Jest to materiał tani, odpady i recykling są źródłem ponownego użytku surowca do wyrobu dowolnych pochodnych towarów. Zatrują zbiorniki wodne, powietrze, żywność i organizmy żywe przez wydostające się z nich związki toksyczne, np. produkty depolimeryzacji plastiku jak bisfenol A, plastyfikatory, jak związki ftalanowe, oraz uniepalniacze, np. PBDE. Ich produkcja wynosi miliony ton rocznie!

Na przewlekłe toksyczne działanie małymi dawkami narażone są głównie dzieci w okresie płodowym, rozwojowym, kobiety, a w mniejszym stopniu także cała populacja. Obecnie u każdego człowieka stwierdza się obecność w krwi i tkankach kilkudziesięciu badanych substancji chemicznych wchłoniętych ze środowiska. Międzynarodowy zespół badaczy wykazał przechodzenie do pokarmu kobiety 87 powszechnie występujących w środowisku związków chemicznych, w tym uniepalniaczy np. PBDE i z punktu widzenia toksykologii skład mleka może być użyty do biomonitoringu środowiska [1].

Bisfenol A

Bisfenol A jest budulcowym monomerem głównie plastików polikarbonowych, używanych do wyrobu butelek i pojemników na żywność oraz składnikiem lakieru powlekającego wnętrze puszek metalowych, butelek i rur wodociągowych. Bisfenol jest również składnikiem żywic poliestrowych, polisulfonowych i poliakrylowych, jest używany do produkcji plastików poliwinylowych (PCV), a nawet do kompozytów dentystycznych. Z tych produktów wydobywa się stale monomer tj. bisfenol A z powodu naturalnej depolimeryzacji, szczególnie nasilonej przez grzanie (np. gorący napój w plastikowym kubku, podgrzanie w kuchence mikrofalowej itp.). Bisfenol A skaża środowisko wodne (rzeki, jeziora,

morza i oceany), wtórnie świat zwierząt i roślin wodnych, powietrze (np. zapach nowego auta, mebli, wykładziny, odzieży itp.).

U zwierząt po ekspozycji na bisfenol A zaobserwowano skutki ze strony centralnego układu nerwowego, zaburzenia zachowania, stany przedrakowe prostaty i gruczołów piersiowych, przedwczesne dojrzewanie samic, także po dawkach niskich tj. zbliżonych do dawek środowiskowych u ludzi. Jest to wynik feminizującego działania estrogennego (sztuczne estrogeny, ksenoestrogeny). Podkreśla się możliwość uszkodzeń neurohormonalnych powstających jeszcze w okresie płodowym, wczesno rozwojowym człowieka. Bisfenol A jest więc zaliczony do tzw. dysruptorów neurohormonalnych (EDC), które zaburzają regulację genów i także mogą mieć działanie jako tzw. obesogeny powodujące otyłość, zaburzenia zachowania jak hiperaktywność, agresywność, zmianę struktury i chemii mózgu, a nawet nowotworzenie.

Środowiskowa dzienna dawka bisfenolu w wieku noworodka do niemowlęcia 0.–6. mies. życia karmionego naturalnie wynosi 0,2–1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ mc/dobę (stężenie bisfenolu całkowitego w pokarmie matki w USA 0,3 do 7,3; średnio 1,3 $\mu\text{g}/\text{L}$), w wieku 6–12 mies. 1,65–13 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dobę}$, w wieku 18 mies.–6 lat wynosi 0,043–14,7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dobę}$, u dorosłego 0,008–1,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ mc/dobę (w winie 2,1 $\mu\text{g}/\text{L}$ lub więcej). Stężenie bisfenolu może być mierzone w krwi, pokarmie matki, moczu (biomonitoring) [2].

Dawki $\leq 5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dobę}$ – uważane za niskie – podane w krytycznym okresie rozwoju mogą skutkować w późniejszym okresie życia zaburzeniami o charakterze estrogennym oraz innymi jak uszkodzenie wątroby, uszkodzenie funkcji komórek β trzustki oraz zahamowanie funkcji hormonów tarczycy [3].

Badanie stężenia bisfenolu w moczu było również przeprowadzone w ramach przeglądu zdrowia w USA [4]. U niemowląt używających butelek polikarbonowych wykryto w moczu dwukrotnie wyższy poziom bisfenolu [5].

Ostatnio badacze chińscy stwierdzili u dorosłych z wysokim stężeniem bisfenolu w moczu, że mają oni więcej tłuszczu brzuszego, wysoki wskaźnik BMI oraz insulinooporność, co prowadzi do zespołu metabolicznego [6]. Lipofilne dysruptory endokryne (EDC) jak np. bisfenol A wydzielają się z adipocytów do krwi, wiążą się z receptorami komórkowymi lub tkankowymi i imitują lub blokują odpowiedź hormonalną (mimikra hormonalna). Mają działanie estrogenowe w tkankach insulino-czułych i w komórkach β i powodują stan jakby ciężowy charakteryzujący się opornością na insulinę i hiperinsulinemię [7].

Dysruptory jak bisfenol A lub triklosan upośledzają odporność, co wykryto na podstawie badania poziomu przeciwciał p-CMV oraz występowania alergii i kataru siennego [8].

Podobnie właściwości immunodepresyjne tj. obniżenie poziomu przeciwciał po szczepieniu przeciw błonicy i tężcowi wykryto u dzieci po ekspozycji na PFC [9].

Trwa nadal dyskusja na temat szkodliwości bisfenolu – nie ma prac eksperymentalnych na ludziach ze względów etycznych, wielkie lobby przemysłowe oraz American Chemical Society usiłują przekonać o nieszkodliwości tej substancji, jednak w UE od czerwca 2011 wydano zakaz sprzedawania butelek polikarbonowych dla dzieci.

Ftalany

Są to sole i estry kwasu ftalowego: ftalan di-2-etyloheksyloxy (DEHP), dioktyloxy (DOP), ftalan diizononyloxy (DINP), diizodecylowy (DIDP), diizobutyloxy (DIBP), di-n-butyloxy (DBP) oraz benzobutyloxy (BBP). Są to plastyfikatory tj. nadają elastyczność i zarazem twardość materiałom plastikowym jak np. wykładziny winylowe, samoklejące, plastiki samochodowe, odzież przeciwdeszczowa, detergenty, zmywacze tłuszczów, kosmetyki jak mydło, szampony, lakier do paznokci, lakier do włosów. Występują również w produktach z poliwinylu jak woreczki plastikowe, zabawki, pojemniki na krew i cewniki. DEHP, DBP i BBP są zakazane w wytwarzaniu zabawek i wyrobów dla dzieci oraz barwików kosmetycznych, natomiast DINP, DIDP i DNOP (Di-n-octylphthalat) w zabawkach i ubranek dla dzieci.

Ftalany mogą przechodzić do powietrza i kurzu, powodują ekspozycję drogą pokarmową lub oddechową, a nawet przez kontakt ze skórą (kosmetyki). Dzieci są szczególnie narażone na kurz, gdyż spędzają dużo czasu na podłodze, a także biorą do ust różne przedmioty. Ftalany przechodzą przez barierę łożyskową, podobnie zresztą jak inne komponenty plastików. Ftalany jako dysruptory endokrynne powodują liczne zaburzenia zdrowia u płci męskiej: niezstępowanie jąder, małe narządy męskie już przy urodzeniu, obniżenie liczby plemników w spermie, łagodne guzy jąder w późniejszym okresie życia, obniżony poziom testosteronu we krwi. U dziewcząt ftalany powodują przedwczesne dojrzewanie piersi [10], są karcinogenem, uszkadzają wątrobę [11] i nerki, serce, kojarzą się z astmą i alergią [12]. Przez uszkodzenie funkcji przysadki oraz tarczycy wpływają negatywnie na rozwój mózgu – przez interferencję z hormonami w procesie mimikry (jako ksenohormony) obniżają zdolności poznawcze, np. wycucie przestrzenne, percepcję i pamięć. Powodują także zaburzenia zachowania jak agresja, zubożenie kontaktów społecznych, nadmierna aktywność ruchowa.

Uniepalniacze bromowane

PBDE (polybrominated diphenyl ether) – jeden z rodzajów uniepalniaczy – jest dodawany do poliuretanowych pianek używanych do wytwarzania mebli, materaców i do materiałów elektrotechnicznych. Poziomy PBDE w tkankach ludzi stale wzrastał, obecnie wykrywa się go u 99% populacji w USA. Poziomy PBDE u dzieci są znacznie wyższe niż u dorosłych. W 1998 r. w Szwecji wykazano 40-krotne zwiększenie stężenia PBDE w pokarmie matczym w porównaniu do roku 1972. Badania opublikowane w ostatnich latach wykazały, że dzieci urodzone z wysokim stężeniem PBDE w krwi w następnych latach rozwoju osiągają gorsze wyniki testów psychologicznych i rozwojowych, a także mają niższe stężenie hormonów tarczycy, a jeżeli dotyczy to kobiet ciężarnych, to u ich dzieci następuje upośledzenie rozwoju [13–15].

Inny uniepalniacz HBCD (hexabromocyclododecane) jest używany w polistyrenowych izolacjach cieplnych na budynki oraz ma mniejsze zastosowanie w tekstyliach. Ze względu na lipofilność wykryto jego wysokie stężenia w tłuszczu ssaków morskich, jak i w pokarmie matczym u ludzi z Europy, USA, Kanady i Japonii. U zwierząt powoduje zaburzenia reprodukcji i rozwoju mózgu, nie wiadomo, czy także u ludzi. Ekspozycja niemowląt na PBDE zawarte w pokarmie matczym jest czterokrotnie wyższa niż ekspozycja dorosłych z kurzu i pokarmów, a ekspozycja z pokarmów jest trzykrotnie wyższa niż z kurzu. Okres półtrwania HBCD w tkankach wynosi około 165 dni [16]. W 2004 r. dwie spośród trzech mieszanin PBDE sprzedawanych w USA i Europie zostały wycofane ze sprzedaży.

Fluoropolimery

Polytetrafluoretylen (PTFE) jest znany jako teflon, najczęściej używany jako nieprzyczepna powłoka w naczyniach kuchennych oraz jako Gore-tex w odzieży perspirabilnej. Jest stosowany w kosmetologii, medycynie (dreny) oraz w technice budowlanej, samochodowej, elektrotechnice itp.

PFC, tj. fluoropolimery (perfluorinated compounds); w obrocie znajduje się kilkaset takich związków, najbardziej używanym jest PFOS (perfluorooctan sulfonate) oraz PFOA (kwas perfluorooctanowy). PFC są używane do licznych produktów, ponieważ są odporne na wysokie temperatury, wodo- i tłuszczoodporne (okładziny na papier, opakowania żywności, np. opakowanie popcornu, buty i materiały przeciwdeszczowe, wnętrza patelni, i wiele innych). PFC przenika do wody, żywności, kurzu i dostaje się do łańcucha pokarmowego. Stężenia w osoczu ludzi wynoszą PFOS 12–22 $\mu\text{g/L}$, PFOA 5–7 $\mu\text{g/L}$. Okres półrozpadu

wynosi około 4,5 lat. Nie udowodniono ich toksycznego działania na ludzi, jednak Grandjean i wsp. stwierdzili, że ekspozycja na PFC w okresie płodowym jest skojarzona z niższym poziomem przeciwciał przeciw tężcowi i błonicy. Działanie PFC obniżające odporność małych dzieci wymaga jednak dalszych badań [9].

Wiedza o chemicznych zagrożeniach środowiskowych jest podstawą do racjonalnego zachowania się, aby zmniejszyć ekspozycję, szczególnie matek i dzieci. Jest także elementem promocji zdrowia w dziedzinie na ogół mało znanej lekarzom, o zwiększającym się znaczeniu we współczesnym świecie.

Piśmiennictwo

1. Needham LL, Grandjean P, Heinzow B, et al. Partition of environmental chemicals between maternal and fetal blood and tissues. *Environ Sci Technol* 2011; 45(3): 1121–1126.
2. U.S. Department of Health and Human Services, Center For The Evaluation of Risks. To Human Reproduction, NTP Brief on Bisphenol A. Dostępny na URL: http://cerhr.niehs.nih.gov/chemicals/bisphenol/BPADraftBriefVF_04_14_08.pdf.
3. Ropero AB, Alonso-Magdalena P, Garcia-Garcia E, et al. Bisphenol A disruption of the endocrine pancreas and blood glucose homeostasis. *Int J Androl* 2008; 31(2): 194–200, pmid: 17971160.
4. CDC. Bisphenol A and other environmental phenols in urine: NHANES 2003–2004. Dostępny na URL: http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes_03_04/l24eph_c_met_phenols.
5. Völkel W, Kiranoglu M, Fromme H. Determination of free and total bisphenol A in urine of infants. *Environ Res* 2011; 111(1): 143–148.
6. Wang, T, Li M, Chen B, et al. Urinary Bisphenol A (BPA) concentration associates with obesity and insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2011. Dostępny na URL: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2011-1989>.
7. Alonso-Magdalena P, Quesada I, Nadal A. Endocrine disruptors in the etiology of type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol* 2011; 7(6): 346–353.
8. Clayton EM, Todd M, Dowd JB, et al. The impact of bisphenol A and triclosan on immune parameters in the U.S. population, NHANES 2003–2006. *Environ Health Perspect* 2011; 119(3): 390–396.
9. Grandjean P, Andersen EW, Budtz-Jørgensen E, et al. Serum Vaccine Antibody Concentrations in Children Exposed to Perfluorinated Compounds. *JAMA* 2012; 307(4): 391–397.
10. Colon I, Caro D, Bourdony CJ, et al. Identification of phthalate esters in the serum of young Puerto Rican girls with premature breast development. *Environ Health Perspect* 2000; 108(9): 895–900. [Comment in: *Environ Health Perspect* 2004; 112(10): A541–3].
11. Ganning AE, Brunk U, Dallner G. Phthalate esters and their effect on the liver. *Hepatology* 1984; 4(3): 541–547.
12. Bornehag CG, Sundell J, Weschler CJ, et al. The association between asthma and allergic symptoms in children and phthalates in house dust: a nested case control study. *Environ Health Perspect* 2004; 112(14): 1393–1397. [Comment in: *Environ Health Perspect* 2005; 113(3): A152–3].
13. Herbstman, JB, A Sjödin, M Kurzon, et al. Prenatal exposure to PBDEs and neurodevelopment. *Environ Health Perspect* 2010; 118: 712–719.
14. Chevrier J, Harley KG, Bradman A, et al. Polybrominated diphenylether (PBDE) flame retardants and thyroid hormone during pregnancy. *Environ Health Perspect* 2010; 118(10). Dostępny na URL: <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1001905>.
15. Whyatt RM, Liu X, Rauh VA, et al. Maternal Prenatal Urinary Phthalate Metabolite Concentrations and Child Mental, Psychomotor, and Behavioral Development at 3 Years of Age. *Environ Health Perspect* 2011; 120: 290–295.
16. Abou-Elwafa Abdallah M, and S Harrad. Tetrabromobisphenol A, hexabromocyclododecane and its degradation products in UK human milk: Relationship to external dose. *Environment International* 2010. Dostępny na URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.envint.2010.11.008>. *Environ Health News* Feb 24, 2011.

Adres do korespondencji
Prof. dr hab. med. Zbigniew Rudkowski
Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego
ul. Kościelna 13
41-200 Sosnowiec
Tel.: 71 363-18-93
E-mail: zbig.rud@neostrada.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.
Po recenzji: 27.02.2012 r.
Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Obecne postępowanie w zwyrodnieniu plamki związanym z wiekiem (AMD) i retinopatii cukrzycowej (DR)**Present management in the age-related macular degeneration (AMD) and in the diabetic retinopathy (DR)**ANDRZEJ STANKIEWICZ^{B-F}

Stowarzyszenie Zwyrodnienia Plamki Związanego z Wiekiem (AMD)

Prezes: prof. dr hab. med. Andrzej Stankiewicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (AMD) i retinopatia cukrzycowa (DR) to obecnie główne przyczyny poważnego obniżenia ostrości wzroku, a nawet praktycznej ślepoty w populacji osób dorosłych.

Cel pracy. W pracy przedstawiono na podstawie aktualnego piśmiennictwa i doświadczenia własnego obecne postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne w zwyrodnieniu plamki związanym z wiekiem i retinopatii cukrzycowej.

Wnioski. Nowoczesne metody diagnostyczne, przede wszystkim angiografia fluoresceinowa (AF) i koherentna tomografia siatkówki (OCT), umożliwiają bardzo dokładne rozpoznanie obu jednostek chorobowych, nawet we wczesnym stadium. W leczeniu wysiękowego AMD dośzklistkowe iniekcje anti-VEGF są obecnie najlepszą opcją terapeutyczną, pozwalającą zahamować postęp choroby, a nawet uzyskać poprawę ostrości wzroku. W leczeniu retinopatii cukrzycowej bardzo ważną jest współpraca diabetologa, internisty i okulisty w celu kontroli cukrzycy i skierowania pacjenta we właściwym czasie na okulistyczne leczenie zmian ocznych. We wczesnych stadiach retinopatii cukrzycowej stosuje się fotokoagulację laserową, aby ochronić prawidłową siatkówkę i zatrzymać postęp retinopatii. W przypadku pojawienia się cukrzycowego obrzęku plamki obecnie zaleca się dośzklistkową terapię anti-VEGF, która w przeciwieństwie do fotokoagulacji laserowej pozwala uzyskać poprawę widzenia. W ciężkich przypadkach retinopatii cukrzycowej dodatkowo stosuje się leczenie chirurgiczne – witrektomię.

Słowa kluczowe: zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (AMD), retinopatia cukrzycowa (DR), leczenie anti-VEGF, fotokoagulacja laserowa.

Summary Background. The age-related macular degeneration (AMD) and diabetic retinopathy (DR) are today the main cause of serious decrease in visual acuity, and even blindness in the adult population.

Objectives. The paper presents current literature and own experience in the field of diagnostic and therapeutic management in age-related macular degeneration and diabetic retinopathy.

Conclusions. New diagnostic methods, mainly fluorescein angiography (AF) and retinal coherent tomography (OCT) give doctors very precise diagnosis of both diseases, even in early stadium. In the treatment, exudative AMD intravitreal anti-VEGF therapy is now the best therapeutic option, allowing to limit the progress of the disease and even improve visual acuity. In the diabetic retinopathy cooperation between a diabetologist, an internist and an ophthalmologist is very important in diabetes control and referring the patient on time for ocular treatment. In early stadium of diabetic retinopathy the first option is laser photocoagulation to preserve normal retina and to stop progress of retinopathy. When macular edema has already occurred anti-VEGF therapy is indicated, which contrary to laser photocoagulation gives patient an improvement in visual acuity. Additionally, in very serious cases of diabetic retinopathy a surgical procedure, vitrectomy, is done.

Key words: age-related macular degeneration (AMD), diabetic retinopathy (DR), anti-VEGF therapy, laser photocoagulation.

Wstęp

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (AMD, *age-related macular degeneration*) jest chorobą prowadzącą do trwałych zmian w siatkówce i naczyniówce oka, w wyniku których dochodzi do nieodwracalnej, częściowej lub prawie całkowitej

utruty widzenia. Występuje w dwóch postaciach – tzw. postaci suchej, łagodniejszej, o powolnym przebiegu (80–90% chorych) – i postaci wilgotnej, często przebiegającej bardzo szybko (10–20% chorych) [1]. Dotyczy to osób po 45.–50. roku życia, kiedy to częstość zachorowania wynosi około 8%, przy czym z wiekiem liczba chorujących wzra-

sta, w populacji 80-latków osiągając ponad 40%. Z wiekiem wzrasta również częstość występowania zaawansowanej postaci choroby: z 0,1% wśród 50-latków do 7,1% wśród osób po 75. roku życia. Brak dokładnych statystyk uniemożliwia określenie liczby chorych na AMD na świecie, choć uważa się, że w skali całego globu liczba chorujących wynosi co najmniej 40–50 mln osób (w USA choruje ok. 9 mln osób). W Polsce liczbę chorych szacuje się na 1,2–1,5 mln, z czego u około 200 tys. występuje bardziej destrukcyjna postać wysiękowa. Dane statystyczne z wielu krajów wskazują na wzrastającą tendencję zachorowalności na AMD. Przewiduje się, że do 2020 r. liczba chorujących wzrośnie o ponad 50% [1, 2]. Dlatego też określenie „epidemia ślepoty” dla tej choroby wydaje się być uzasadnione. Już teraz w krajach rozwiniętych, w tym w Polsce, AMD jest główną przyczyną nieodwracalnej ślepoty u osób powyżej 50. roku życia.

Objawy AMD mogą być bardzo zróżnicowane. Niezbędne jest dokładne zbadanie każdego oka chorego, z zasłonięciem drugiego, niebadanego oka. Ostrość wzroku i zniekształcenie obrazu ocenia się za pomocą siatki Amslera. Nie zdajemy sobie sprawy jak wiele osób nie zauważa u siebie niewielkich zmian zaburzeń widzenia jednego oka, zwłaszcza gdy patrzy obustronnie. Mimo że u większości osób z zaawansowanym AMD nie dochodzi do całkowitej utraty widzenia, jego pogorszenie wpływa negatywnie na jakość życia prowadząc u 1/3 pacjentów do jawnej depresji, nawet jeżeli choroba dotyczy tylko jednego oka [1, 2]. Należy pamiętać, że jeśli zaawansowana postać zwyrodnienia plamki rozwinie się w jednym oku, prawdopodobieństwo, że w ciągu 5 lat obejmie drugie oko sięga 40%. Ryzyko prawnie zdefiniowanej obustronnej ślepoty u osoby z jednostronnym pogorszeniem widzenia z powodu wysiękowego AMD może wynosić około 12% w ciągu 5 lat [1].

Mimo intensywnych badań w wielu ośrodkach naukowych patogenezę tej choroby nadal jest niejasna. Ustalenie pierwotnych przyczyn AMD utrudnia prawdopodobnie złożony, wieloczynnikowy mechanizm inicjujący pojawienie się i progresję choroby. Wpływa to na proces leczenia, który mimo ogromnego postępu poczynionego w ciągu ostatnich lat jest niedoskonały. Ciągłe oczekujemy na przełom, który pozwoli skutecznie zatrzymać rozprzestrzenianie się tej „epidemii ślepoty” na świecie.

Postępowanie w suchym AMD

W postaci suchej AMD obecne postępowanie sprowadza się do zapobiegania progresji już istniejącego zwyrodnienia, a przede wszystkim do hamowania jego konwersji w formę wysiękową. Badania AREDS uważa się za próbę kliniczną dostarczającą dowodów na korzystny wpływ suplementacji diety

w zapobieganiu i leczeniu tej postaci choroby [1]. Jednak choroba ma charakter dynamiczny, stąd tak ważne jest wczesne jej rozpoznanie i wdrożenie postępowania terapeutycznego. W naturalnej historii AMD oceniamy następujące stadia [1]:

- stadium A (wczesne), cechujące się obecnością w okolicy centralnej dna oka nielicznych (< 20), średniej wielkości druz lub niewielkiego zaburzenia pigmentacji siatkówki;
- stadium B (średnio zaawansowane), charakteryzujące się obecnością co najmniej jednej dużej druzy, licznych druz średniej wielkości lub występowaniem zaniku geograficznego, który nie obejmuje centrum plamki;
- stadia C (zaawansowane) lub D (późne) mogą przebiegać bez neowaskularyzacji (tzw. suche zanikowe, niewysiękowe AMD) lub z neowaskularyzacją (wilgotne lub wysiękowe AMD). Dla pierwszego charakterystyczne są druzy i zanik geograficzny obejmujący centrum siatkówki, podczas gdy w drugim dochodzi do tworzenia nowych naczyń w obrębie naczyniówki (CNV) i następowych procesów wywołanych przez ten stan.

Ten prosty i logiczny podział AMD jasno przedstawia chorobę jako proces ciągły toczący się latami, prowadzący nieuchronnie do znacznego pogorszenia widzenia (postać sucha stadium C/D) lub praktycznej utraty widzenia (postać wilgotna stadium D).

Przystępując do leczenia AMD zawsze na wstępie, tuż po ustaleniu stadium choroby, powinniśmy ocenić czynniki ryzyka i progresji tej choroby [1–3]. Nie mamy wpływu na czynniki nie podlegające modyfikacji, takie jak:

- kolor tęczówki (jasny kolor sprzyja rozwojowi AMD),
- płeć (AMD częściej występuje u kobiet),
- czynniki genetyczne (AMD częściej występuje rodzinnie).
- Mamy natomiast wpływ na czynniki podlegające modyfikacji, takie jak:
- palenie tytoniu (które pozostaje w ścisłej korelacji z zaburzeniami odżywiania siatkówki – palacze 5–6 razy częściej zapadają na AMD),
- dieta (osoby spożywające pokarm z dużą zawartością nienasyconych kwasów tłuszczowych (ryby morskie), antyoksydantów i niektórych mikroelementów (cynk) rzadziej zapadają na AMD),
- nadmierna ekspozycja na promieniowanie UV (promieniowanie to sprzyja rozwojowi AMD),
- zaburzenia gospodarki lipidowej,
- obecność chorób sercowo-naczyniowych (ChSN), takich jak: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, zaawansowana miażdżyca, przebyte zawały i udary.

Znając stan kliniczny chorego z AMD, po przeprowadzeniu pełnej diagnostyki okulistycznej obejmującej badania obrazowe – angiografia flu-

oresceinowa (FA) i koherentna tomografia siatkówki (OCT) – możemy rozważyć najkorzystniejsze opcje terapeutyczne obecnie dostępne.

Jak już wspomniano, postępowanie w postaci suchej sprowadza się praktycznie do:

- obserwacji pacjenta (z kontrolą stanu obu oczu minimum raz na 6 miesięcy),
- eliminacji czynników modyfikowalnych,
- poprawy stanu ogólnego (regulacji nadciśnienia, gospodarki lipidowej, cukrzycy, chorób sercowo-naczyniowych),
- zmiany nawyków żywieniowych,
- suplementacji diety.

Jak pokazały badania „Bus-Tour”, w Polsce ponad 90% populacji po 45. roku życia nie wie praktycznie nic o AMD, a wśród przebadanych 7292 osób aż u 22,4% wykryto zmiany o charakterze AMD, o których nic nie wiedziały [5]. A przecież wczesne wykrycie AMD i wprowadzenie powyższego algorytmu postępowania może skutecznie zahamować postęp choroby i zapobiec konwersji postaci suchej do wilgotnej.

Postępowanie w wysiękowym AMD

Rozpoznanie postaci wysiękowej AMD powinno skutkować bardzo szybkim wdrożeniem leczenia. Niezwykle istotny jest przedział czasu między rozpoznaniem tej postaci choroby a rozpoczęciem terapii, bowiem wysiękowe AMD może w ciągu kilku miesięcy doprowadzić do nieodwracalnej utraty widzenia [1, 6]. Obecne postępowanie terapeutyczne w wysiękowym AMD to natychmiastowe zastosowanie terapii anty-VEGF w postaci iniekcji doszkliskowych [7–9]. Obecnie jedynym preparatem poprawiającym ostrość wzroku pacjentów i dopuszczonym do leczenia tej postaci choroby jest ranibizumab (Lucentis). Ranibizumab jest to nieselektywny inhibitor szeregu izoform naczyniowo-śródbłonkowych czynników wzrostu z podgrupy VEGF-A, hamujący wzrost CNV i przeciw obserwowany w AF. Częsteczką ranibizumabu to fragment rekombinowanego, humanizowanego, monoklonalnego przeciwciała o masie 48 kDa. Po podaniu doszkliskowym przenika swobodnie do przestrzeni podsiatkówkowej i swoją aktywność utrzymuje około 30 dni. W surowicy krwi obecność ranibizumabu po iniekcji doszkliskowej w dawce terapeutycznej 0,5 mg wykrywa się tylko przez kilkanaście godzin [10]. Jak wykazano w szeregu randomizowanych badaniach (MARINA, ANCHOR, PRONTO), terapia ranibizumabem [1]:

- wskazana jest we wszystkich postaciach wysiękowego AMD,
- wielkość zmiany nie wpływa istotnie na końcowe efekty leczenia,
- wyjściowa ostrość wzroku nie jest czynnikiem ograniczającym kwalifikację do iniekcji rani-

bizumabu, choć lepsze wyniki uzyskuje przy początkowej lepszej ostrości wzroku (powyżej 0,1),

- czas trwania zwyrodnienia nie ma decydującego wpływu na efekty terapii.

Kryterium wykluczającym leczenie ranibizumabem jest:

- trwałe, strukturalne uszkodzenie dołka plamki, blizna podsiatkówkowa lub zanik geograficzny,
- krwotok do ciała szklстого lub przedsiatkówkowe,
- odwarstwienie siatkówki.

Terapia ranibizumabem jest obecnie jedyną metodą leczenia, która daje u 90% chorych z wysiękowym AMD szansę na stabilizację, w tym u 30–40% na znaczną poprawę widzenia [1, 10]. Od września 2010 r. terapia anty-VEGF dla chorych z wysiękowym AMD jest refundowana przez NFZ.

Rozpoczynając leczenie wysiękowego AMD terapią anty-VEGF, należy pamiętać, że jest to leczenie ciągłe, wymagające powtarzania iniekcji doszkliskowych (zależnie od rozwoju choroby) praktycznie do końca życia chorego. Jest to kuracja wyceniana przez NFZ na 51 pkt. jedna iniekcja i około 3000 PLN w gabinetach prywatnych. Od kilku lat do praktyki „off label” próbuje się wprowadzać tańszy bewacizumab (Avastin) – koszt iniekcji wynosi 500–1500 PLN w zależności od ośrodka [3]. Punkty uchwytu farmakologicznego ranibizumabu i bewacizumabu są podobne (działanie anty-VEGF), przy zasadniczej różnicy w budowie i powinowactwie do receptora VEGF. Ranibizumab ma kilkukrotnie mniejszą cząsteczkę, lepiej przenika przez siatkówkę, ma wielokrotnie większe powinowactwo do receptora i stąd jego lepsze oddziaływanie przy mniejszej dawce terapeutycznej – 0,5 mg Lucentis, 1,25–2 mg Avastin [3, 11, 12]. Ponadto Avastin jest przygotowywany wyłącznie do podawania dożylnego w niektórych chorobach onkologicznych. Jednak najważniejsze z punktu widzenia pacjenta jest potencjalne ogólnoustrojowe niekorzystne oddziaływanie bewacizumabu, który po podaniu do ciała szklстого przenika do krwiobiegu, gdzie jego czas półtrwania to ponad 20 dni (czas półtrwania ranibizumabu to tylko kilkanaście godzin). Stąd ogólnoustrojowe niekorzystne oddziaływanie bewacizumabu jest większe u osób obciążonych chorobami układu krążenia, gotowością zakrzepową itp. i skutkuje statystycznie zmienną większą liczbą zdarzeń niepożądanych wymagających leczenia szpitalnego, a nawet kończących się zgonem pacjenta. Potwierdziły to m.in. badania Curtisa i wsp. (w analizie retrospektywnej obejmującej 147 tys. chorych leczonych w USA z powodu wysiękowego AMD [13]), Carneiro [14] oraz badania CATT [3]. Należy również zdawać sobie sprawę, że podawanie bewacizumabu „off label” jest niezgodne z prawem i naraża lekarza na pełną odpowiedzialność prawną za mogą-

ce wystąpić zdarzenia niepożądane miejscowe i systemowe. Stąd zgodnie z zasadą *primum non nocere*, w leczeniu wysiękowego AMD powinno się stosować zarejestrowany ranibizumab. Również w oparciu o zasadę wyboru najlepszej opcji leczenia nie zaleca się stosowania w wysiękowym AMD fotokoagulacji laserowej i terapii fotodynamicznej. Być może już niedługo zostaną zarejestrowane nowe preparaty anty-VEGF, np. Trap-Eye (2012 r.) w badaniach klinicznych „non inferiority” ma wyniki nie gorsze niż ranibizumab [15, 16]. Ciągłe jednak czekamy na przełom, który pozwoli skutecznie zatrzymać rozprzestrzenianie się tej „epidemii ślepoty” na świecie.

Retinopatia cukrzycowa uważana jest za najczęstszą przyczynę prawnej ślepoty u osób w wieku produkcyjnym [17]. Występuje zarówno u chorych z cukrzycą typu 1, jak i 2. Ocenia się, że spośród 3–4 mln chorych z cukrzycą w Polsce (z których tylko 50% ma świadomość i wiedzę o chorobie) dotyczy ona 10–15% pacjentów, z czego u 20–30% występuje w postaci ciężkiej, grożącej utratą widzenia.

W początkowych stadiach tzw. retinopatii nieproliferacyjnej przebiega bezobjawowo i chory praktycznie nie stwierdza u siebie żadnych zaburzeń widzenia. Stan ten może mieć zróżnicowany okres trwania – od kilku do kilkunastu lat – zależnie od stopnia wyrównania cukrzycy, jak i stanu ogólnego chorego, szczególnie jego stanu sercowo-naczyniowego. Znany jest fakt, że zmiany w dnie oka odpowiadające retinopatii nieproliferacyjnej u osób nieświadomych swojej cukrzycy w około 20–30% przypadków wykrywa lekarz okulista i dopiero on kieruje pacjenta do diabetologa [17]. Świadczy to o wciąż niskiej świadomości i wiedzy społeczeństwa o cukrzycy i jej zagrożeniach [5, 17]. A przecież czas pojawienia się retinopatii i faza jej rozwoju są niezwykle istotne dla przyszłego funkcjonowania wzroku chorego [17]. Wczesne i właściwe wdrożenie leczenia okulistycznego może znacznie spowolnić postęp retinopatii i, choć nie zatrzyma progresji, to jednak nie dopuści do rozwoju najgroźniejszych, proliferacyjnych zmian czy cukrzycowego obrzęku plamki, i tym samym pozwoli utrzymać przez długie lata dobrą jakość widzenia.

Pojawienie się u chorego na cukrzycę zaburzeń widzenia pod postacią obniżenia ostrości wzroku, gorszego postrzegania barw, ograniczeń pola widzenia świadczy o przechodzeniu retinopatii z fazy bezobjawowej do fazy przedproliferacyjnej, wymagającej pilnego rozpoczęcia leczenia laserowego [17]. Stąd konieczność skierowania chorego na badania okulistyczne, które należy przeprowadzić:

- w cukrzycy typu 1 nie później niż 5 lat od momentu zachorowania, najlepiej zaraz po zgłoszeniu się chorego,
- w cukrzycy typu 2 badanie okulistyczne musi być wykonane w chwili rozpoznania i zdiagnozowania choroby.

Dalsze kontrolne badania okulistyczne są konieczne, nawet mimo bezobjawowego charakteru retinopatii, aby uchwycić progresję zmian chorobowych w dnie oka i stopień ich zaawansowania. Zaleca się je:

- raz w roku przy braku cech retinopatii w dnie oka,
- w fazie początkowej nieproliferacyjnej 2 razy w roku,
- w fazie przedproliferacyjnej zalecany jest pilny zabieg laserowy,
- w fazie proliferacyjnej – w zależności od stanu siatkówki – zabiegi laserowe, witrektomia,
- przy cukrzycowym obrzęku plamki (dotyczy 3% chorych) – iniekcje doszkliskowe anty-VEGF.

Osoby z niewyrównaną cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym lub proteinurią powinny być kontrolowane okulistycznie co 3–4 miesiące, niezależnie od stopnia zaawansowania zmian w dnie oka. U osób z cukrzycą może pojawić się pilne wskazanie do leczenia okulistycznego gdy wystąpi:

- nagłe pogorszenie widzenia (ryzyko utraty wzroku) – najczęściej na skutek pojawienia się ostrej retinopatii proliferacyjnej, wylewu krwi do szklistki, odwarstwienia siatkówki;
- stwierdzona przez okulistę zmiana potencjalnie zagrażająca utratą wzroku, tj.: pojawienie się dużych, twardych wysięków w części skroniowej siatkówki, obrzęku plamki w retinopatii nieproliferacyjnej, nagłe wystąpienie retinopatii przedproliferacyjnej w oku bez zmian w ostatnim badaniu, inne nietypowe zmiany na dnie oka dające pogorszenie widzenia.

Szczególnej uwagi wymagają kobiety chorujące na cukrzycę, u których doszło do nieplanowanej ciąży, gdyż może u nich dojść do ostrego pojawienia się zmian przedproliferacyjnych i proliferacyjnych na dnie oka. U kobiet planujących ciążę przed zajściem w ciążę można, w razie potrzeby, wykonać zabiegi laserowe siatkówki.

Leczenie retinopatii cukrzycowej

Powodzenie leczenia retinopatii cukrzycowej ściśle koreluje z właściwym leczeniem cukrzycy. U chorych ze złym wyrównaniem metabolicznym cukrzycy konieczna jest intensyfikacja leczenia nadciśnienia tętniczego i zaburzeń parametrów gospodarki lipidowej. Jednak nie należy odkładać leczenia okulistycznego i, o ile ośrodki oka są przeziernie, wykonać fotokoagulację siatkówki [17]. Wcześniej i właściwie wykonana fotokoagulacja siatkówki hamuje progresję retinopatii cukrzycowej. Fotokoagulacja ogniskowa zalecana jest przy stwierdzeniu zmian początkowych retinopatii i ewentualnie w nieznacznym początkowym obrzęku cukrzycowym plamki (DME). Panfotokoagulacja, obejmująca całą siatkówkę z zaoszczędzeniem

plamki i pęczka tarczowo-plamkowego, wykonywana jest:

- w zaawansowanej retinopatii nieproliferacyjnej,
- retinopatii przedproliferacyjnej,
- początkowej retinopatii proliferacyjnej,
- obrzęku plamki (jest to dość kontrowersyjne, bo nie daje poprawy ostrości wzroku; lepszym rozwiązaniem jest terapia doszkliskowa anty-VEGF, prowadząca do poprawy widzenia).

W ciężkich stanach retinopatii cukrzycowej (obejmujących wylewy krwi do ciała szklistego – nie wchłaniające się ponad 3 miesiące, zaawansowaną retinopatię proliferacyjną ze zmianami zagrażającymi odwarstwieniem się siatkówki) konieczna jest witrektomia [17]. Ten duży zabieg chirurgiczny, polegający na usunięciu ciała szklistego, zmian proliferacyjnych w jego obrębie, błon i zrostów pogranicza szkliskowo-siatkówkowego, należy rozważyć również wcześniej, gdy doświadczony zespół okulistyczny stwierdzi w badaniach obrazowych (OCT, AF) zagrożenie wystąpienia odwarstwienia siatkówki czy rozlanego, ciężkiego obrzęku plamki. W tym drugim przypadku operację wykonuje się z jednoczesnym, doszkliskowym podaniem preparatów anty-VEGF. Obecnie lekiem zarejestrowanym do podawania doszkliskowego jest ranibizumab (Lucentis) [18–20], ogólnie jednak rokowanie w witrektomii wykonywanej w bardzo zaawansowanych

przypadkach retinopatii proliferacyjnej jest złe co do powrotu dobrej jakości widzenia. Witrektomia wykonywana przez doświadczony zespół we wcześniejszych stadiach retinopatii rokuje stosunkowo dobrze i pozwala na powrót dobrego wzroku, stąd konieczność rozważenia jej w tych przypadkach.

Wiele ośrodków pracuje nad nowymi metodami leczenia zmian ocznych w cukrzycy. Ostatnie lata to zmierzch technik inwazyjnych, takich jak fotokoagulacja laserowa i szerokie wprowadzanie mniej agresywnych i niebezpiecznych dla siatkówki i oka iniekcji doszkliskowych anty-VEGF [18]. Jedynym obecnie zarejestrowanym lekiem, którego skuteczność w DME potwierdzono w wielu randomizowanych badaniach, jest ranibizumab [19–21]. Szerokie wprowadzenie witrektomii wspomaganą śródoperacyjnym podawaniem choćby ranibizumabu już we wczesnych fazach retinopatii proliferacyjnej, a nawet przedproliferacyjnej, znajduje coraz więcej zwolenników, szczególnie przy zagrażającym DME. Z nadzieją należy czekać na nowe możliwości ratowania widzenia u chorych z cukrzycą, jednak należy przede wszystkim pamiętać, że postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne w retinopatii cukrzycowej wymaga ścisłej współpracy diabetologa i okulisty. Utracie widzenia w tej chorobie można już obecnie zapobiec lub znacznie ją opóźnić. Chory z cukrzycą musi jednak ściśle współpracować z lekarzami.

Piśmiennictwo

1. Stankiewicz A, Figurska M. *Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem*. Poznań: Wydawnictwo Medyczne Termedia; 2010.
2. Muzyka-Woźniak M, Misiuk-Hojło M, Wesłowska A. Jakość życia chorych na zwyrodnienie plamki związane z wiekiem – problem medyczny i społeczny. *Klin Oczna* 2011; 113: 161–164.
3. The CATT Research Group. Ranibizumab and bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med* 2011; 364: 1897–1908.
4. Klein R, Klein B, Marino B, et al. Early age-related maculopathy in Cardiovascular Health Study. *Ophthalmology* 2003; 110: 25–33.
5. Stankiewicz A. Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (AMD) – wstępne wyniki akcji „Bus-Tour” 2011. *Klin Oczna* 2011; 113: 341–345.
6. Figurska M, Wierzbowska J, Robaszkiewicz J. Combined therapy in exudative age-related macular degeneration. *Klin Oczna* 2010; 112: 223–229.
7. Ip M, Scott I, Brown G, et al. Anti-vascular endothelial growth factor pharmacotherapy for age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2008; 115: 1827–1835.
8. Michael I, Scott I, Gary C, et al. Anti-vascular endothelial growth factor pharmacotherapy for Age-Related Macular Degeneration. A report by American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2008; 115: 1837–1842.
9. Ozaki H, Hayashi H, Vinoses S, et al. Intravitreal sustained release of VEGF causes retinal neovascularization in rabbits and primates. *Exp Eye Res* 1997; 64: 505–517.
10. Boyer D, Heir J, Brown D, et al. A phase III b study to evaluate the safety of ranibizumab in subject with neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2009; 116: 1731–1739.
11. Mitchell P, Korbelt J, Lanzetta P, et al. Ranibizumab (Lucentis) in neovascular age-related macular degeneration. Evidence from clinical trials. *Br J Ophthalmol* 2010; 94: 2–13.
12. Brechner R, Rosenfeld P, Babish J, et al. Pharmacotherapy for neovascular age-related macular degeneration: an analysis of the 100% 2008 Medicare Fee-For-Service Part B Claims File. *Am J Ophthalmol* 2011; 151: 887–895.
13. Curtis L, Hammill B, Schuman K, et al. Risk of mortality, myocardial infarction, bleeding and stroke associated with therapies for age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol* 2010; 128: 1273–1279.
14. Carneiro A, Barthelmes D, Falcao M, et al. Arterial thromboembolic events in patients with exudative age-related macular degeneration treated with intravitreal bevacizumab or ranibizumab. *Ophthalmologica* 2011; 225: 211–221.

15. Stewart M, Rosenfeld P. Predicted biological activity of intravitreal VEGF Trap. *Br J Ophthalmol* 2008; 92: 667–668.
16. Brown D, Heir J, Ciulla T, et al. Primary endpoint results of a phase II study of vascular endothelial growth factor Trap-Eye in wet age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2011; 118: 1089–1097.
17. Wilczyński M, Omulecki W. *Zarys patogenezy retinopatii cukrzycowej* Warszawa: Wydawnictwo Medyczne Oftal; 2007.
18. Mitchel P, Bandello F, Schmidt-Erfarth U, et al. The RESTORE study. Ranibizumab monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2011; 118: 615–625.
19. Massin P, Bandello F, Garweg J, et al. Safety and efficacy of ranibizumab in diabetic macular edema (RESOLVE Study). *Diab Care* 2010; 11: 2399–2405.
20. Nguyen Q, Shah S, Heir J, et al. Primary end point (six month) results of ranibizumab for edema of macula; diabetes (READ-2) study. *Ophthalmology* 2009; 116: 2175–2181.
21. Nguyen Q, Shah S, Khwaya A, et al. Two-year outcomes of ranibizumab for edema of macula in diabetes. *Ophthalmology* 2010; 117: 2146–2151.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Andrzej Stankiewicz

Stowarzyszenie AMD

al. Waszyngtona 143/206

04-076 Warszawa

Tel: 22 515-80-01

E-mail: stoamd@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

**Mental disorders and somatic disease
– an interdisciplinary issue****Zaburzenia psychiczne a schorzenia somatyczne
– zagadnienia interdyscyplinarne**DOROTA SZCZEŚNIAK^{E, F}, JOANNA RYMASZEWSKA^{E, F}Research Unit of Consultation-Liaison Psychiatry & Behavioral Medicine
Department of Psychiatry Wrocław Medical University
Head: Prof. Andrzej Kiejna, Ph, PhDA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie This article focuses on the mental disorder and somatic disease as an interdisciplinary issue in clinical practice as well as in scientific research. The authors focused on psychosomatic medicine as a field of both psychiatry and medicine. The communication roles and models of consultation in psychiatry are presented. Furthermore, the most frequent mental disorders in patients with somatic disease are described with their symptomatology and principles of treatment.

Key words: mental disorders, somatic diseases, consultation psychiatry.

Summary W artykule omówiono zaburzenia psychiczne i choroby somatyczne jako interdyscyplinarny problem w praktyce klinicznej, jak również w badaniach naukowych. Skupiono się na medycynie psychosomatyce jako dziedzinie związanej zarówno z psychiatrią, jak i medycyną somatyczną. Przedstawiono znaczenie komunikacji i modele konsultacji psychiatrycznych. Opisano także najczęściej występujące zaburzenia psychiczne u pacjentów z chorobami somatycznymi wraz z ich objawami i zasadami leczenia.

Słowa kluczowe: zaburzenia psychiczne, choroby somatyczne, psychiatria konsultacyjna.

Background

In spite of the long history of psychosomatic medicine there is a need to emphasise the importance of the interdisciplinary and holistic approach to patient's needs in medical daily practice. Each physician, no matter what is the specialisation or the working place has a contact with patients suffering from mental problems. There are some situations that patients have a psychiatric history. However many times no information about patient's mental problems emerged during the interview. In those circumstances the primary care doctors and other physicians may depend only on their knowledge and skills. The mental status examination seemed to be an essential element in the evaluation of any patient. The psychosomatic perspective may better clarify the psychopathological links with pathophysiology of each patient. The interdisciplinary and holistic approach may improve final cure effect and patient's quality of life.

History of the field

Johann Christian Heinroth used the term "psychosomatic" in 1818 when he discussed causes of insomnia [1]. Nevertheless just in the 1920s, the first formal effort was made at the integration of the "mind" into a field of somatic medicine when several Freudian psychoanalytic immigrants organised a new movement in the United States [2]. The psychosomatic movement expressed theoretical bridges between psychiatric and medical illnesses. At that time some professional societies were established (The American Psychosomatic Society in 1936 and The Academy of Psychosomatic Medicine in 1954) [3]. The onset of bringing psychiatry into the general hospital began since George W. Henry wrote a pioneer paper in 1929 linked psychiatry with medical illnesses and since Helen Flanders Dunbar began in 1930 work as a consultant at the Columbia Medical Centre [4].

Nowadays in the United States the psychosomatic medicine is a new psychiatric subspecialty.

Psychiatrists offer liaison and treatment in primary care settings. Moreover consultant psychiatrists are participating in the treatment of complex medically ill patients in specialised settings like: intensive care units, endocrinology, cardiology, dermatology, oncology etc. On the other hand, it is noteworthy that some barriers, which come from tradition and stigma phenomenon, are noticed in integration mental health services and medical services. This may be observed in some European countries where the interdisciplinary and holistic approach to patients is just developed.

Body–mind interaction in scientific research

Cannon's description of the "fight/flight response" or Pavlov's work on conditioning of both the voluntary and autonomic nervous systems are recognised as the scientific pioneers interested in mind–body interaction. [5]. Going deeper in history of medicine the Hippocrates theory may be mentioned which links some characteristic personality type with specific body fluid. The idea that personality variables can influence the vulnerability to specific diseases has been widely promoted in psychosomatic medicine over the time. The interests of some personality patterns such as: alexithymia, type A and type D personality, character and temperament has increased considerably over the past few decades. The phenomenon may be explained by revolutionary understanding that personality constructs are not the causes of somatic disease but their risk factors [6]. For instance, alexithymia is recognised as a risk factor for medical, psychiatric, or behavioural problems. It has been found to be associated with dermatological diseases such as: atopic dermatitis, psoriasis or chronic urticaria [7]. Type D personality, on the other hand, is known as a psychological factor that may moderate the risk stratification of coronary heart disease [8]. Taking into account these findings, personality evaluation has become crucial since it may give unique information about the patient. Moreover it may contribute to interdisciplinary and holistic understanding of medical illness and what is more it may play a fundamental role in formulating decision and planning the treatment in each single case.

Psychosomatic medicine research currently involves a wide spectrum of investigation that analyse the body–mind interaction in a specific disease. The superior example of interdisciplinary approach in medicine, next to psycho-cardiology [9] and psycho-endocrinology, is the field of psycho-oncology. Psycho-oncology is defined by psychosocial aspects of prevention, etiology, diagnostics, treatment, and rehabilitation of cancer [10]. What is very important, psycho-oncology highlights the need of

co-operation between medical and non-medical specialists. It may be explained by latest studies which pointed out that psychosocial distress and/or psychiatric disorders are noticeable in 30–60% of cancer patients [10]. Moreover the complex presentation of depression in cancer patients is observed as well as the traumatic stress reactions associated with receiving a life-threatening diagnosis [1]. It is crucial to understand that psycho-oncological care is part of an interdisciplinary and holistic oncological patient management. The interdisciplinary team should include a consultant psychiatrist or psychotherapeutic staff that is concentrated on improving the quality of life of cancer patients in addition to primary oncologist. Thus, psycho-oncological interventions are consisted of psychological/psychotherapeutic, as well as psychopharmacologic interventions.

Communication with the patient and consultation models

In 2008, the board of the European Association of Consultation-Liaison Psychiatry and Psychosomatic Medicine and the Academy of Psychosomatic Medicine summarised the fundamental issues related to clinical practice of psychosomatic medicine. The scope of practice of psychosomatic medicine refers to participation in the care of patients with 'psychiatric syndromes, signs, and symptoms that occur in patients being cared for in outpatients and inpatients medical, surgical, paediatric, and obstetrical settings' [11]. The majority of patients may be characterised by one from following six groups:

- Patients with co-morbid psychiatric and physical disorders.
- Patients with medically unexplained symptoms related to psychophysiological disorders or somatoform disorders.
- Patients with psychiatric conditions that are the direct consequences of general medical condition or its treatment.
- Patients requiring diagnostic or therapeutic procedures that are only available in medical settings.
- Patients with attempted suicide and deliberate self-harm seen in the medical setting.
- Patients with health behaviour, cognitive function, social situation, or personality traits that impede the effective treatment of their medical condition [11].

In the clinical practice few consultation models may be distinguished: oriented on patient, on crisis, on situation, on the physician or medical team, and expended consultation includes patient and the family. What is more, from the practical point of view, consultations are categorised as planned and urgent, when the immediate psychiatric care is needed [12].

Contact with the patient should result in knowledge about patient's current level of alertness, emotional state, the content of thoughts, and current cognitive functioning [13]. The elements of mental status examination are listed below (Tab. 1). However, it is important to be aware that the patient's mental state can change, and they may require re-evaluation. Moreover the consultant should assess relevant social considerations, including the ability of emotional support. In each case of psychiatric consultation and medical examination some basic principles must be obeyed:

- the medical examination should take place in a quiet room that will guarantee the intimacy and keeping professional secret.
- The consultant should:
 - introduce himself and should obtain the consent to consultation, taking into consideration that for the majority of patients it may be the first contact with psychiatrist or psychologist,
 - keep the eye contact with the patient during the examination,
 - show interest in patient's problems,
 - not be in the hurry during questioning,
 - ask, apart from assessing the current mental state, about: having psychiatrist/psychologist contact in the past, mental disorders in the family and the patient's life history (injuries and traumas, maturing period, family relationships, social relationships, current working and life situation) [14].

Consultant psychiatrists in multidisciplinary teams are responsible for bringing the knowledge associated with psyche and soma issues. They bring a unique set of skills and attitudes to the diagnosis

and treatment of cases. In addition, the role of consultant psychiatrists is to give psychological support to patients and teach how to cope with strong, negative emotions. Therefore, they should have knowledge of general medicine, general psychiatry and a wide range of psychological interventions.

Mental disorders in somatic diseases in clinical practice

The mental disorder in somatic disease is diagnosed when the medical illness is seen as a probable cause of psychopathological symptoms or syndromes. Psychiatric symptoms may be recognised as a "herald" of somatic disease or may be an effective camouflage.

The diagnosis criteria for mental disorders in somatic disease are following:

- the existence of recognised or known from the medical interview brain disease, damage or dysfunction or general somatic disease (not associated with alcohol and substance abuse);
- the probable relationship between appearance or aggravation of mental disorders;
- the removal of somatic cause or recovery that causes demission or significant improvement of mental state;
- no evidence suggestive of another cause of mental disorders (hereditary, stress factors).

Nevertheless, in some cases mental disorder can occur independently as a coexisting disorder [15–18]. In the last 20–30 years, several studies have examined the rates of mental disorders in somatic disease. For example, Bourgeois and

Table 1. Elements of the mental status examination

Appearance	The overall appearance of the patient, including the nature and appropriateness of their attire and if they seem either sick versus healthy or calm versus distressed, and so forth
Alertness	The ability of the patient to maintain interest and attention to their environment
Orientation	A patient's awareness of self, place, and time
Attitude	The patient's general attitude toward answering questions, cooperation and seeking help
Mood	The patient's current pervasive and sustained emotional state
Affect	The present level of emotional responsiveness including the amount and the range of expressive behavior; it should be noted how congruent the affect is to the mood
Thought process	The patient's reasoning ability and soundness of their logic
Thought content	What the patient is thinking about, including suicidal, homicidal, or delusional ideation
Insight	A patient's ability to identify and understand their situation
Judgment	The ability to make good decisions that will maintain safety
Impulse control	The ability to delay gratification, follow a plan, and to think of consequences before acting

Data from Howieson DB. *The neuropsychiatric evaluation*. In: Yudofsky SC, Hales RE, editor. *Essentials of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. Arlington (VA): American Psychiatric Publishing; 2004: 55–80 [13].

Table 2. Causes of delirium (excluding addiction and psychoactive substances)

Drugs	Anticholinergic drugs, serotonin syndrome, lithium carbonate, l-dopa, bromocriptine, amantadine, baclofen, prednisone, digoxin, cimetidine, theophylline, β -blockers, isoniazid
Convulsions	
Neurodegenerative diseases	Alzheimer disease, dementia with Lewy bodies
Cardiovascular disease	cerebro-vascular accident, others cerebral infarctions
Autoimmune disease	lupus erythematosus, Hashimoto's encephalopathy
Brain injury	carbon monoxide poisoning, subdural hematoma, hydrocephalus, brain tumor
Endocrine disease	Cushing's syndrome, hyperthyroidism
Heavy metal pollution	thallium, arsenic trioxide, lead
Avitaminosis	thiamine (Wernicke's encephalopathy), nicin (pellagra)
Infectious disease	syphilis, tuberculosis, infectious mononucleosis, mumps, encephalitis, HIV, mycosis, cytomegalovirus, toxoplasmosis
Metabolic disease	dehydration, hyper- and hypoglycemia, hyper- and hyponatremia, hyper- and hypomagnesemia, hyper- and hypocalcemia, hypokalemia, uremia, hepatic encephalopathy, porphyria, Wilson's disease,
Others	high fever, severe hypotonia, anemia, infections not related directly with CNS (sepsis, pneumonia, among elderly people each infections, post-operative state)

colleagues reviewed the diagnosis conducted by faculty psychiatrists during the calendar year 2001 ($n = 901$) at an academic medical centre. The results describe the urgent need to disseminate the interdisciplinary and holistic approach to medical patients. In about 25% of consultation, multiple psychiatric diagnosis were complete. The most frequent diagnosis groups were mood (40.7%), cognitive (32.0%), and substance abuse (18.6%). According to authors, these findings were compared with results of previous studies published over the last three decades [19]. It is very important to highlight that these results describe the rate of clear-cut psychiatric disorders in somatic disease. Psychological distress, however, may be observable in many different ways such as emotional symptoms or having to make an extra effort to cope with the new situation – somatic disease. In general, persons with the chronic disease such as: cancer, heart disease, arthritis, high blood pressure, chronic lung disease, neurological disease, diabetes and migraine are more at risk of psychopathological distress than general population [20]. On the other hand, depressed patients report worse physical health [21].

On purpose of this paper three psychiatric syndromes associated with somatic disease, which are: delirium, mood syndromes (depression syndrome), and anxiety syndromes will be described.

Delirium is one of the most frequent mental disorder observable in general hospitals, especially in surgery care. Delirium appears in 30% of patients after coronary artery bypass grafting and in 50%

cases after the coxa surgery [22]. In addition it is a serious complication, which occurs in up to half of all cardiac surgery patients. Following factors are known to be related to delirium incidence: older age, risk of death, infections, respiratory insufficiency and prolonged hospital stay [22, 23].

Each delirium incident may be caused by several factors. For example, considering postoperative delirium each physician must take into account drugs, metabolic disorders, infectious, hypoxia or decrease in cerebral blood flow. The table above (Tab. 2) illustrates the most frequent causes of delirium.

The central criteria for depression diagnosis are depressed mood and/or loss of pleasure in most activities. An interaction is noticed between depression and somatic disease (Tab. 3). A physical health problem can both cause and exacerbate depression and vice versa. Pain is one of the factors that is associated with somatic disease and which can greatly increase the risk of depression in people with physical health problems. On the other hand depression can also exacerbate the pain related to somatic disease. Additionally, depression can be a moderator in the development of a range of physical illnesses, such as coronary artery disease and chronic hemodialysis [24].

Depression is about two to three times more common in patients with a chronic somatic disease than in general population [25]. The severity of symptoms and the degree of functional impairment related to somatic disease determinate the severity of depression. Very often the symptoms are mani-

Table 3. The most frequent somatic causes of depressive syndromes

Cardiovascular disease	ischaemic heart disease, myocardial infarction, heart failure
Hormonal disorder	Addison's disease, Cushing's disease, hyperthyroidism, hypothyroidism, hyperparathyroidism, hormonal disorders related to menstruation, postnatal state, menopause
Infectious disease	influenza, pneumonia, hepatitis virus, infectious mononucleosis, tuberculosis, herpes zoster
Neoplasm	pancreatic cancer, lung cancer
Organic brain syndrome	atherosclerosis, state after cerebro-vascular accident, state after injury (especial frontal and temporal lobe injury), epilepsy, Alzheimer disease, Huntington's disease, Parkinson's disease, multiple sclerosis, Wilson's disease, brain tumors, hydrocephalus
Rheumatic disorder	systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, spondyloarthropathy
Drugs and hormones	antihypertensive drug alpha-adrenergic agonist (clonidine, methyl dopa), guanethidine, hydralazine, β -blockers, calcium channel blocker (nifedipine, verapamil), digoxin, drugs used for lowering cholesterol (pravastatin, lovastatin, cholestyramine) drugs used in cancer treatment (methotrexate, cycloserine, vinblastine, vincristine, asparaginase, procarbazine, metoclopramide) hormonal drugs (include contraceptive drugs), corticosteroid, anticonvulsant, valproic acid, histamine H ₂ -receptor antagonist (cimetidine), sympathomimetic drug some neuroleptics, benzodiazepine, disulfiram drugs used in Parkinson disease: l-dopa, amantadine, bromocriptine drugs used in tuberculosis stimulants acetylcholine precursor (lecithin, choline, dimethylethanolamine)
Nutritive deficiency and avitaminosis	vitamin B12 deficiency, folic acid deficiency

fested in a subtle way. In the psychopathological picture the physician can find: fatigue, exhaustion, irritability, energy loss, insomnia and appetite loss. What should be highlighted, the presence of a somatic disease can complicate the assessment of depression. For example fatigue is common to both mental and physical disorders. Very often some depression symptoms are seen as a short reaction to health problems rather than a manifestation of mental disorder that should be treated. Besides the somatic disease, a wide range of psychological and social aspects have a fundamental impact on the course of depression and the response to treatment. Hence, according to clinical guidelines 91 developed by NICE in 2009, it is also important to consider both personal past history and family history of depression [25].

Anxiety disorders are recognised in 30% of patients with physical health problems [14]. Generalised anxiety disorder is the most frequent anxiety disorder in primary care. It can be recognised in each somatic disease. Nevertheless, the risk factors are such diseases as: cardiovascular diseases, oncological health problems and respiratory system disorders. Generalised anxiety disorder is commonly co-morbid with depression and other anxiety disorders (such as panic disorders), which exacerbates functional impairment [26].

Patients suffered from panic disorder or generalised anxiety disorder and their carers need complete information, presented in clear and understandable language, about the nature of their condition and the treatment options available. Such information is essential for providing the safety feeling for those patients. The next step is to give the emotional and sometimes the social support in contacting patients and their family with self-help groups or with psychiatrists or psychologists [27].

Conclusions

The mental disorder and somatic disease integration promotes an holistic biopsychosocial approach to patients needs and care. It has evolved from beginnings in psychophysiology and psychoanalysis to develop into a subspecialty in the psychiatric practice. However, the interdisciplinary approach in all medical specialisation, especially in primary care, should be highlighted. General practitioners, home care providers and all medical specialists should be aware that people with somatic disease are respectively at higher risk of psychological distress and mental disorder. And what is more, mentally disordered patients are in general more at risk of somatic disease. In order to improve qual-

ity of life of patients suffer from both mental and physical disorder the treatment and care should take into account patient's needs and preferences. First of all, a good communication between physicians and patients is essential. Patients should have the opportunity to make informed decisions about their care and treatment in partnership with their

practitioners. Families and carers should have the possibility to be involved in decisions about treatment and care. Finally, families and carers should also be given the information and support they need, many time the psychological interventions may be necessary.

References

1. Gitlin DF, Levenson L, Lyketosos CG. Psychosomatic medicine: a new psychiatric subspecialty. *Acad Psychiatr* 2004; 28: 4–11.
2. Mizrachi N. From causation to correlation: the story of psychosomatic medicine 1939–1979. *Cult Med Psychiatr* 2001; 25: 317–343.
3. Wulsin LR, Sollner W, Pincus HA. Models of integrated care. *Med Clin N Am* 2006; 90: 647–677.
4. Lipsitt DR. Consultation-liaison psychiatry and psychosomatic medicine: the Company the Keep. *Psychosom Med* 2001; 63: 896–909.
5. Kimball CP. Conceptual development in psychosomatic medicine: 1939–1969. *Ann Intern Med* 1970; 73: 307–316.
6. Cosci F. Assessment of personality in psychosomatic medicine: current concepts. *Adv Psychosom Med* 2012; 32: 133–59.
7. Willemsen R, Roseeuw D, Vanderlinden J. Alexithymia and dermatology: the state of the art. *Intern J Dermatol* 2008; 47: 903–910.
8. Denollet J, Pedersen SS, Vrints CJ, et al. Usefulness of type D personality in predicting five-year cardiac events above and beyond concurrent symptoms of stress in patients with coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2006; 97: 970–973.
9. Rymaszewska J. Psychiatric consultations in cardiology and cardiosurgery. [Konsultacje psychiatryczne w kardiologii i kardiologii]. *Psychiatr Prakt Ogólnolek* 2007; 7: 111–117.
10. Spermer-Unterweger B. Psycho-oncology – psychosocial oncology. Integration in a concept of oncological treatment. *Nervenarzt* 2011; 8: 371–378.
11. Leentjens AFG, Rundell JR, Diefenbacher AD, et al. Psychosomatic Medicine and Consultation-Liaison Psychiatry: scope of practice, processes, and competencies for psychiatrists or psychosomatic medicine specialists. *Psychosomatics* 2011; 52: 19–25.
12. Blumienfield M, Tiamson MLA. *Consultation-Liaison Psychiatry*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003.
13. Young JL, Rund D. Psychiatric considerations in patients with decreased levels of consciousness. *Emerg Med Clin N Am* 2010; 28: 595–609.
14. Rymaszewska J. [Principles and general issues of consultation psychiatry]. *Psychiatr Prakt Ogólnolek* 2007; 1: 1–7.
15. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, et al. Consensus statement on the primary care management of depression from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *J Clin Psychiatr* 1999; 60: 54–61.
16. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, et al. International Consensus Group on Depression and Anxiety. Consensus statement on depression, anxiety, and cardiovascular disease. *J Clin Psychiatr* 2001; 62: 24–27.
17. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, et al. International Consensus Group on Depression and Anxiety. Consensus statement on depression, anxiety, and oncology. *J Clin Psychiatr* 2001; 62: 64–67.
18. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y, et al. International Consensus Group on Depression and Anxiety. Consensus statement on depression, anxiety, and functional gastrointestinal disorders. *J Clin Psychiatr* 2001; 62: 48–51.
19. Bourgeois JA, Wegelin JA, Servis ME, et al. Psychiatric Diagnoses of 901 Inpatients Seen by Consultation-Liaison Psychiatrists at an Academic Medical Center in a Managed Care Environment. *Psychosomatics* 2005; 46: 47–57.
20. Verhaak PFM, Heijmans JWM, Peters L, et al. Chronic disease and mental disorder. *Soc Sci Med* 2005; 60: 789–797.
21. Wells KB, Stewart AL, Hays RD, et al. The functioning and well-being of depressed patients. Results from the medical outcomes study. *JAMA* 1989; 262: 914–919.
22. Rymaszewska J, Kiejna A, Kustrzycki W. [Zaburzenia świadomości po zabiegach chirurgicznych]. *Adv Clin Exp Med* 1999; 4: 385–391.
23. Krzych LJ, Woźnica A, Wilczyński M, et al. Prospective general health assessment in cardiac surgery patients with postoperative delirium: A questionnaire-based study. *Kardiochir Torakochir Pol* 2010; 7: 344–349.
24. Bayat N, Alishiri GH, Salimzadeh A, et al. Symptoms of anxiety and depression: A comparison among patients with different chronic conditions. *J Res Med Sci* 2011; 16: 1441–1447.
25. NICE clinical guideline 91. *Depression in adults with a chronic physical health problem. Treatment and management*. London: National Institute for Health and Clinical Excellence, 2009.
26. Ballenger JC, Davidson JRT, Lecrubier Y, et al. Consensus statement on generalized anxiety disorder from the international consensus group on depression and anxiety. *J Clin Psychiatr* 2001; 62: 53–58.
27. Krzemieniecki K. *Leczenie wspomagające w onkologii*. Poznań: Termedia; 2008.

Address for correspondence:

Prof. dr hab. med. Joanna Rymaszewska

Katedra i Zakład Psychiatrii AM

Wybrzeże Pasteura 10

50-367 Wrocław

Tel.: 71 784-16-06

E-mail: joanna.rymaszewska@am.wroc.pl

Received: 31.01.2012

Revised: 27.02.2012

Accepted: 20.02.2012

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Moczenie nocne u dzieci – racjonalne postępowanie w podstawowej opiece zdrowotnej. Część 2. Leczenie**Bedwetting in children – recommendation for primary care physician. Part 2. Treatment**MARCIN TKACZYK^{1, A, B, E, F}, MICHAŁ MATERNIK^{1, A, B, E, F}, WOJCIECH APOZNAŃSKI^{2, A, B, E, F}, MAŁGORZATA BAKA-OSTROWSKA^{2, A, B, E, F}¹ Polskie Towarzystwo Nefrologii Dziecięcej² Polskie Towarzystwo Urologii Dziecięcej**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Leczenie monosymptomatycznego moczenia nocnego nie jest skomplikowane i może przynieść znaczące korzyści kliniczne dla dziecka i całej rodziny. Po wykonaniu diagnostyki w zakresie podstawowej opieki zdrowotnej można rozpocząć leczenie za pomocą desmopresyny lub alarmu wybudzeniowego. Jeśli moczenie nie jest monosymptomatyczne lub stwierdza się oporność na leczenie, wskazana jest konsultacja specjalistyczna i wykonanie dodatkowych badań obrazowych lub czynnościowych układu moczowego. W artykule zostały zaprezentowane zalecenia do rozpoczęcia leczenia izolowanego moczenia nocnego, które są wynikiem pracy Grupy Roboczej Polskiego Towarzystwa Nefrologii Dziecięcej oraz Polskiego Towarzystwa Urologii Dziecięcej.

Słowa kluczowe: moczenie nocne, dzieci, leczenie, zalecenia.

Summary On the one hand, treatment of monosymptomatic bedwetting is simple and easily available for primary care doctors. On the other hand, the positive result of therapy may significantly positively influence the family and future development of the child. After initial diagnosis family doctor may begin the treatment with desmopresin or alarm. In non-monosymptomatic enuresis or in case of therapy-resistant enuresis, a specialist should be involved. Working Group of Polish Society of Pediatric Nephrology and Polish Society of Pediatric Urology has prepared recommendations for treatment of enuresis which could be useful for family doctors.

Key words: bedwetting, treatment, children, guidelines.

Wstęp

Leczenie monosymptomatycznego moczenia nocnego można zacząć po ustaleniu diagnozy w oparciu o przedstawione wcześniej w zaleceniach schematy postępowania. Postępowaniem i leczeniem powinna zostać objęta cała rodzina chorego dziecka, o ile jest do tego zmotywowana. W przypadku braku motywacji, odroczenie postępowania terapeutycznego wydaje się celowe [1].

Dziecku i rodzinie należy poświęcić odpowiednią ilość czasu. Najlepiej, żeby diagnostyka i leczenie prowadzone były przez kilkakrotnie powtarzane spotkania z dzieckiem i rodzicami (rodzicem), tak aby zdobyć zaufanie i poznać szerzej problemy rodziny.

Zasady leczenia

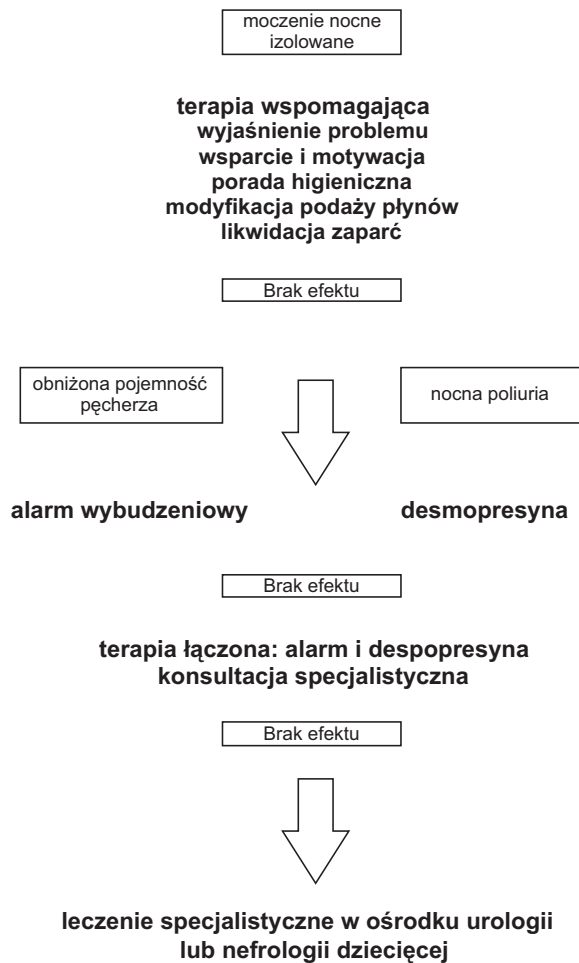
Leczenie monosymptomatycznego moczenia nocnego powinno prowadzić się etapowo. Podsta-

wowym i pierwszym zadaniem jest postępowanie wspomagające i motywujące. W dalszej kolejności powinniśmy sięgnąć do podawania analogu wazopresyny lub alarmu wybudzeniowego, jednocześnie nie rezygnując z etapu pierwszego. Pierwsza z alternatyw leczenia powinna dotyczyć pacjentów z nocną poliurią, a druga – ze zmniejszoną pojemnością pęcherza moczowego (ryc. 1). Jeśli leczenie pierwszego rzutu nie przynosiżądanego efektu, dalsze postępowanie powinno być prowadzone w ośrodku specjalistycznym [1].

Leczenie wspomagające

Rozmowa z rodzicami i dzieckiem

W leczeniu moczenia nocnego niezwykle ważną rolę odgrywa właściwa motywacja rodziny i dziecka do zlikwidowania tego problemu, który nie dość, że utrudnia życie, dodatkowo jest jeszcze



Rycina 1. Zalecany schemat postępowania terapeutycznego w monosymptomatycznym moczeniu nocnym

wstydlivy. Lekarz powinien znaleźć czas na wytłumaczenie rodzicom i dziecku prawidłowej budowy i czynności pęcherza moczowego oraz proponować postępowanie stosując zasadę „małych kroków”. Zasada ta polega na takiej modyfikacji stylu życia dziecka i rodziny, która da realną szansę uzyskania sukcesu i wytyczenia kolejnego zadania. Oprócz tego dziecko musi mieć poczucie, że nie jest samo z problemem, a częstość występowania moczenia w tym wieku jest dość wysoka. W trakcie leczenia należy zwrócić szczególną uwagę na eliminację poczucia winy oraz kar, jeśli były stosowane.

Zalecenia dotyczące stylu życia

Należy rodzicom i dziecku udzielić instrukcji o właściwej liczbie mikcji w ciągu dnia – zwykle liczba ta wynosi od 5 do 7. Należy dbać o ich regularność. Zalecana jest adekwatna dla wieku aktywność fizyczna. Jeśli z moczeniem współistnieje zaparcie, powinny zostać zlikwidowane. Zasadne jest wdrożenie zaleceń dietetycznych i zwiększonej podaży płynów. Dopuszcza się zastosowanie środków zmiękczających stolec. U dzieci z nocną

poliurią warto zastosować ograniczenie płynów wieczorem oraz wprowadzić zakaz spożywania płynów w nocy. Tym zakazem należy objąć także spożywanie owoców. Jeśli rodzice wybudzają dziecko w nocy, mogą nie przerywać tej praktyki, ale należy ich poinstruować, że to trwale nie rozwiązuje problemu.

Do monitorowania skuteczności postępowania rodzina powinna prowadzić kalendarz moczenia nocnego. Niezwykle ważne jest to, aby jego prowadzenie dawało pozytywne efekty motywacyjne, a nie wykazywało porażki dziecka, więc jeśli większość nocy nadal jest „mokra”, stosowanie kalendarza nie jest zalecane. Sposób notowania w kalendarzu powinien być dostosowany do wieku i rozwoju intelektualnego dziecka.

Desmopresyna [2–5]

Do leczenia moczenia nocnego powstałego w wyniku nadmiernego wydalania moczu w nocy powinno się zastosować syntetyczny analog wazopresyny – desmopresynę. Jest to leczenie *stricte* objawowe. Desmopresyna działa na receptor V1 dla wazopresyny i zwiększa resorpcję wody w cewce dalszej i zbiorczej nefronu. Szczególną ostrożność należy zachować u dzieci z polidypsją ze względu na ryzyko przewodnienia i hiponatremii (zatrucia wodnego). Działanie desmopresyny ujawnia się od początku i utrzymuje się jedynie w czasie jej podawania.

Obecnie desmopresyna dostępna jest w Polsce formie liofilizatu („melt” – podjęzykowa). Do niedawna dostępna była także w formie tabletek. Preparat donosowy nie jest dostępny, jak również nie zaleca się go w leczeniu moczenia nocnego. W przypadku formy „melt” leczenie powinno rozpocząć się od dawki 120 mcg/dobę w jednej dawce na 30–60 minut przed zaśnięciem. Dawkę można zwiększyć bezpiecznie do 240 mcg/dobę. W przypadku tabletek była zalecana dawka 200–400 mcg/dobę w jednej dawce na 60 minut przed zaśnięciem. W przypadku oporności na takie dawkowanie lekarz POZ nie powinien jej zwiększać, lecz przekazać chorego do opieki specjalistycznej. Najsilniejsze działanie leku zaczyna się po upływie 1–2 godzin od podania i trwa do 8–12 godzin. Optymalny czas stosowania desmopresyny nie został dokładnie określony. Terapia powinna być kilkumiesięczna (przynajmniej 3 miesiące bez przerwy) i okresowo przerywana w celu oceny, czy sukces okazał się trwały. Uwzględniając zdanie rodziców, można zdecydować się na stosowanie desmopresyny w dni, kiedy najbardziej zależy na suchych nocach. Leczenie desmopresyną należy redukować przez zmniejszanie dawki codziennej lub podawanie leku co drugą noc. Nagłe przerwanie leczenia skutkuje wyższym odsetkiem nawrotów. Nie udowodniono przewagi któregoś z sposobów redukcji dawki.

Alarm nocny [2, 4, 6–8]

Istotą leczenia za pomocą alarmu nocnego jest zamiana moczenia nocnego na kontrolowane oddawanie moczu w nocy. W chwili pojawienia się pierwszej kropli moczu alarm dźwiękowy ma za zadanie obudzić dziecko, które powinno oddać mocz do toalety. Dodatkowa sytuacja stresowa powoduje odruchowy skurcz mięśni miednicy, co ułatwia powstrzymanie mikcji oraz przypuszcza się, że zwiększa wyrzut endogennej wazopresyny. Od strony technicznej zastosowanie alarmu wymaga zakupu samego urządzenia oraz specjalnej bielizny lub elektrod, podlegających okresowej wymianie.

Zastosowanie alarmu nocnego do leczenia monosymptomatycznego moczenia nocnego charakteryzuje się podobną skutecznością jak leczenie desmopresyną. Poprawę uzyskuje się u około 40%, a pełne ustąpienie objawów – u około 30% dzieci. Należy jednak zwrócić uwagę, że alarm jest metodą o większym odsetku rezygnacji ze stosowania – rodziny nie są wystarczająco zmotywowane do jego stosowania. Z drugiej strony, w mniejszym odsetku dochodzi do nawrotów po zakończeniu leczenia w porównaniu z desmopresyną.

Leczenie kombinowane [1, 7, 9, 10]

U dzieci, które nie odpowiedziały na leczenie pierwszego rzutu, po ponownej analizie czynników mogących indukować niepowodzenie terapii można spróbować połączyć oba ze stosowanych sposobów leczenia, tj. alarm i podawanie desmopresyny. Jak wynika z analiz badań klinicznych, takie postępowanie może zwiększyć odsetek wczesnej odpowiedzi na leczenie do około 85% i zmniejszyć ryzyko nawrotów do około 40%.

Pozostałe sposoby leczenia moczenia nocnego [4, 10, 11]

Leki działające bezpośrednio na pęcherz moczowy (leki działające na receptory muskarynowe, np. oksybutynina, tolterodyna, propiweryna) lub trójcykliczne leki antydepresyjne (imipramina) są dostępne na rynku i mogą zostać zastosowane, jednakże nie są lekami do stosowania we wczesnej fazie leczenia. Ich zastosowanie powinno być poprzedzone próbą leczenia alarmem i/lub desmopresyną. Z tego powodu zaleca się, by były stosowane w porozumieniu ze specjalistą. W Polsce obecnie jedynie oksybutynina jest dostępna i dopuszczona do stosowania u dzieci. Imipraminę można pozyskać jedynie w formie importu docelowego.

Jednocześnie ze względu na sytuację ekonomiczną rodzin, koszt leczenia pierwszego rzutu bywa zbyt wysoki i wtedy opcją terapeutyczną jest podawanie wyżej wymienionych leków. Zwraca

ca uwagę fakt, że takie postępowanie może być obciążone większą liczbą powikłań klinicznych, specyficznych dla podawanego leku. W przypadku leków przeciwdepresyjnych największe znaczenie kliniczne ma kardiotoksyczność, a w przypadku inhibitorów receptorów muskarynowych – zwiększenie zalegania moczu po mikcji, zakażenia układu moczowego oraz zaburzenia widzenia, suchości w ustach oraz koszmary senne.

Oksybutynina [4, 10, 11]

Oksybutynina hamuje aktywność receptorów muskarynowych mięśniówki gładkiej pęcherza moczowego. Tym sposobem zmniejsza jej napięcie oraz częstość niekontrolowanych skurczów wypieracza. Przed podaniem leku należy jednak wykonać więcej badań diagnostycznych (zalegania moczu w pęcherzu po mikcji, przepływu cewkowego) i spożytkowanie klasycznych sposobów wpływu na czynność pęcherza (nawyki higieniczne).

Podawanie oksybutyniny powinno skutkować zwiększeniem pojemności czynnościowej pęcherza moczowego. Lek można podawać w jednorazowej dawce nocnej, początkowo 5 mg/dobę – maksymalnie do 10 mg/dobę. Wykazano, że połączenie oksybutyniny z desmopresyną podnosi skuteczność leczenia moczenia nocnego.

Imipramina [4, 10]

Imipramina wywiera bezpośrednie działanie noradrenergiczne na mięśniówkę pęcherza. Zwiększa jego objętość, obniża kurczliwość wypieracza i zwiększa opór podpęcherzowy. Lek ten spłyca też sen w drugiej połowie nocy, a tym samym ułatwia wybudzanie. Dobowa dawka imipraminy wynosi 25 mg dla dzieci w wieku 6–8 lat, 50 mg – dla starszych. Maksymalna dawka dobową wynosi 100 mg (1–2,5 mg/kg m.c./24 h). Przed rozpoczęciem leczenia tym preparatem konieczne trzeba wykluczyć zaburzenia rytmu serca, wydłużenie QT oraz omdlenia. Skuteczność leczenia imipraminą szacuje się na około 50%. Oceny skuteczności powinno się dokonać po około 30 dniach stosowania. Przy leczeniu długotrwałym warto stosować jak najmniejszą skuteczną dawkę, robiąc także miesięczne przerwy. Profil toksyczności leku (kardiotoksyczność) skłania jednak, aby stosować go w trzecim rzucie w ośrodku specjalistycznym.

Pozostałe sposoby leczenia

Spośród innych alternatyw dostępnych metod leczenia monosymptomatycznego moczenia nocnego żadna nie jest tak udokumentowana, jak desmopresyna, alarm, imipramina czy oksybutynina. Warto jednak wymienić akupunkturę i uroterapię [1, 4, 10, 12].

Skuteczność leczenia [2, 10]

Według zaleceń International Children Continence Society (ICCS), za pełny sukces terapeutyczny uznaje się całkowite ustąpienie objawów (maksymalnie 1 epizod moczenia w miesiącu). Dobra odpowiedź kliniczna to ustąpienie 90% epizodów, częściowa – 50–89% epizodów moczenia. Dzieci, u których nie nastąpiła 50% redukcja częstości moczenia po zastosowaniu którejkolwiek z terapii pierwszego rzutu, należy określić jako nieodpowiadające na leczenie.

Jak wynika z analizy dostępnych badań, skuteczność leczenia samą desmopresyną sięga 70% (30% pełnej odpowiedzi klinicznej oraz 40% częściowej). Alarm wybudzeniowy charakteryzuje się podobną skutecznością, lecz z większym odsetkiem rezygnacji z terapii.

Zmiana sposobu leczenia jest konieczna w przypadku braku odpowiedzi lub częściowej odpowiedzi klinicznej. Sugerujemy, by u tych chorych dokonać ponownej analizy czynników ryzyka niepowodzenia terapii na obecność zapań (podejrzewając ukryty wariant problemu) oraz pod kątem stosowania się do zaleceń. Obowiązkowo należy powtórzyć kalendarz mikcji oraz wykonać konsultację psychologiczną, podejrzewając dodatkowe problemy psychiczne.

U dzieci odpowiadających częściowo można rozważyć połączenie, zmianę metody lub połączenie obu metod pierwszego rzutu, a następnie analizę skuteczności postępowania po kilku miesiącach. Przy całkowitej oporności na leczenie wskazane jest przekazanie chorego pod opiekę specjalistyczną

Nawroty dolegliwości po zaprzestaniu leczenia [10, 11]

Leczenie pierwszego rzutu charakteryzuje się wysoką skutecznością kliniczną, jednakże po zaprzestaniu go istnieje dość wysoka skłonność do nawrotu dolegliwości. W przypadku desmopresyny sięga ona 50–60%, w przypadku alarmu podobnie, choć istnieją doniesienia o niższym odsetku nawrotów. Planując kolejne etapy leczenia, należy pamiętać, że po upływie kilku, kilkunastu miesięcy może zmienić się odpowiedź kliniczna i można zastosować ponownie to samo postępowanie z potencjalnie większą skutecznością.

Podsumowanie

Powyższy artykuł zaprezentował podstawę aktualnej wiedzy dotyczącej rozpoczęcia leczenia dziecka z monosymptomatycznym moczaniem nocnym. Wynika z niego jasno, że leczenie takie może zostać zaproponowane już na etapie podstawowej opieki zdrowotnej.

Zalecenia opracowane przez grupę ekspertów Polskiego Towarzystwa Urologii Dziecięcej oraz Polskiego Towarzystwa Nefrologii Dziecięcej są syntezą zaleceń opublikowanych przez ICCS oraz Polskie Towarzystwo Urologiczne, zmodyfikowanych w oparciu o analizę doniesień opublikowanych w latach 2010–2011. Do analizy zakwalifikowano jedynie metaanalizy oraz badania o wysokim stopniu wiarygodności klinicznej (poziom 1 i 2 wg European Association of Urology). Siłę rekomendacji, które stanowiły podstawę obecnego opracowania należy określić jako A i B w skali trójstopniowej według European Association of Urology.

Piśmiennictwo

1. Neveus T. Nocturnal enuresis – theoretic background and practical guidelines. *Pediatr Nephrol* 2011; 26: 1207–1214.
2. Evans J, Malmsten B, Maddocks A, et al. Randomized comparison of long-term desmopressin and alarm treatment for bedwetting. *J Pediatr Urol* 2011; 7: 21–29.
3. Alloussi SH, Murtz G, Lang C, et al. Desmopressin treatment regimens in monosymptomatic and nonmonosymptomatic enuresis: A review from a clinical perspective. *J Pediatr Urol* 2011; 7: 10–20.
4. Brown ML, Pope AW, Brown EJ. Treatment of primary nocturnal enuresis in children: a review. *Child Care Health Dev* 2011; 37: 153–160.
5. Van de WJ, Van HC, Raes A. Is there still a role for desmopressin in children with primary monosymptomatic nocturnal enuresis? A focus on safety issues. *Drug Saf* 2010; 33: 261–271.
6. Mathew JL. Evidence-based management of nocturnal enuresis: an overview of systematic reviews. *Indian Pediatr* 2010; 47: 777–780.
7. Kwak KW, Lee YS, Park KH, et al. Efficacy of desmopressin and enuresis alarm as first and second line treatment for primary monosymptomatic nocturnal enuresis: prospective randomized crossover study. *J Urol* 2010; 184: 2521–2526.
8. Vogt M, Lehnert T, Till H, et al. Evaluation of different modes of combined therapy in children with monosymptomatic nocturnal enuresis. *BJU Int* 2010; 105: 1456–1459.
9. Austin PF, Ferguson G, Yan Y, et al. Combination therapy with desmopressin and an anticholinergic medication for

- nonresponders to desmopressin for monosymptomatic nocturnal enuresis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics* 2008; 122: 1027–1032.
10. Neveus T, Eggert P, Evans J, et al. Evaluation of and Treatment for Monosymptomatic Enuresis: a standardization document from the International Children's Continence Society. *J Urol* 2010; 183: 441–447.
 11. Wootton J, Norfolk S. Nocturnal enuresis: assessing and treating children and young people. *Community Pract* 2010; 83: 37–39.
 12. Pereira RF, Silveira EF, Braga PF. Behavioral alarm treatment for nocturnal enuresis. *Int Braz J Urol* 2010; 36: 332–338.

Adres korespondencyjny:

Dr hab. med. Marcin Tkaczyk, prof. nadzw. ICZMP
Klinika Pediatrii i Immunologii z Pododdziałem Nefrologii
Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi
ul. Rzgowska 281/289
93-338 Łódź
Tel: 42 271-21-40
E-mail: mtkaczyk@uni.lodz.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Kardiomiopatia antracyklinowa – opis przypadku

Cardiomyopathy after anthracycline therapy – case report

ELŻBIETA BARTOSZEK^{D, F}, MAŁGORZATA DEC^{D, E}, ANDRZEJ PRYSTUPA^G,
ANDRZEJ IGNATOWICZ^B, JERZY MOSIEWICZ^A

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Jerzy Mosiewicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. Antracykliny mają dużą skuteczność przeciwnowotworową. Ich zastosowanie jest jednak ograniczone, gdyż jednocześnie są kardiotoksyczne (powodują kardiomiopatię rozstrzeniową).

Opis przypadku. Pacjentka została przyjęta do kliniki z powodu objawów ostrej niewydolności serca. Chora była leczona wcześniej licznymi cyklami chemioterapii (m.in. antracyklinami) z powodu raka piersi. W badaniu echokardiograficznym serca przy przyjęciu stwierdzono globalne upośledzenie funkcji skurczowej lewej komory, kardiomiopatię rozstrzeniową oraz obecność skrzepliny w lewej komorze. Po 3-tygodniowej hospitalizacji uzyskano poprawę stanu ogólnego chorej oraz poprawę parametrów laboratoryjnych. W kontrolnym echokardiogramie obserwowano wzrost frakcji wyrzutowej, umiarkowanie zaburzony rozkurcz lewej komory i nieznaczne zmniejszenie balotującej struktury.

Wnioski. W leczeniu przeciwnowotworowym antracyklinami konieczna jest systematyczna ocena kardiologiczna, szczególnie przy użyciu echokardiografii.

Słowa kluczowe: antracykliny, echokardiografia, kardiomiopatia, zakrzepica.

Summary Background. Anthracyclines are effective in the anticancer therapy. Their usage is limited by their cardiotoxicity because they cause dilated cardiomyopathy.

Case report. A female patient was admitted to the hospital because of the symptoms of acute heart failure. The patient was treated with chemotherapy (including anthracyclines) for the breast cancer. Transthoracic echocardiography showed the global impairment of the left ventricular systolic function, the dilated cardiomyopathy and a thrombus in the left ventricle. The general condition and the results of laboratory examinations improved after 3 weeks of hospitalization. In the control echocardiogram ejection fraction was higher, the diastole of the left ventricle was moderately disorder and the thrombus was slightly smaller.

Conclusions. Regular cardiac control including echocardiography is crucial in the anthracycline therapy.

Key words: anthracyclines, echocardiography, cardiomyopathy, thrombosis.

Wstęp

Mimo dużej skuteczności przeciwnowotworowej leków antracyklinowych zastosowanie tych leków pozostaje ograniczone z uwagi na ich kardiotoksyczność. Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (AHA) uznało antracykliny za ważny czynnik ryzyka w patogenezie dysfunkcji mięśnia sercowego [1].

Kardiomiopatia antracyklinowa jest późnym powikłaniem o fatalnych skutkach – nieodwracalnych, znacznie pogarszających jakość życia chorego i obarczonych wysokim ryzykiem zgonu [2]. Charakteryzuje się upośledzeniem kurczliwości lewej lub obu komór – frakcja wyrzutowa lewej komory jest mniejsza niż 40–45% z zazwyczaj towarzyszącym powiększeniem (tzw. rozstrzeń) końcowo-rozkurczowego wymiaru lewej komory (LVEDD) powyżej

2,7 cm/m², przy jednoczesnym wykluczeniu innych znanych przyczyn kardiomiopatii [3].

Opis przypadku

51-letnia chora została przyjęta do kliniki z powodu ostrej niewydolności serca. Pacjentka była leczona od 4 lat z powodu obustronnego raka piersi i przeżyła: 11 cykli leczenia chemioterapią według schematu TAC (taxol, adriamycyna, cyklofosfamid), 16 cykli – kapecytabiną, 8 cykli – przy użyciu doksorubicyny i cyklofosfamidu. U chorej zastosowano radioterapię kregostupa i obszaru miednicy oraz hormonoterapię.

W dniu przyjęcia chora zgłaszała nasilający się od kilku dni obrzęk kończyn dolnych i narastającą duszność spoczynkową. W badaniu przedmioto-

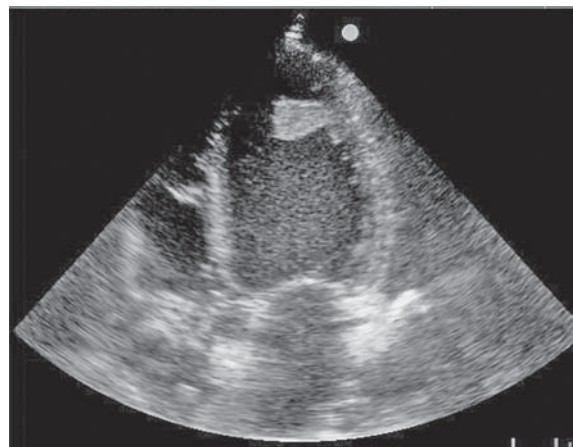
wym stwierdzono ciężki stan ogólny pacjentki. Ciśnienie tętnicze wynosiło 80/60 mm Hg. Opukowo nad polami płucnymi ujawniono wypuk jawny oraz osłuchowo obecne trzeszczenia. Akcja serca była miarowa, z częstością 120 uderzeń na minutę. Słyszalny był także szmer skurczowy nad zastawką trójdzielną. Zaobserwowano również masywne obrzęki kończyn dolnych, naloty o charakterze grzybiczym na śluzówce policzków oraz wylewy podskórne w obrębie płuc. Wyczuwalne były węzły chłonne pachowe. W badaniach laboratoryjnych zaobserwowano pancytopenię, podwyższone wartości NT-proBNP, D-dimerów i białka ostrej fazy (CRP). Parametry wydolności wątroby wskazywały na jej uszkodzenie, zaś parametry nerkowe były prawidłowe. Zdjęcie przeglądowe klatki piersiowej wykazało zagęszczenia miąższowe sugerujące lewostronne zapalenie płuc. Zastosowano antybiotykoterapię.

W echokardiogramie wykonanym przed chemioterapią wymiary jam serca i funkcja skurczowa lewej komory były w normie (frakcja wyrzutowa: 62%), natomiast w obrazie echokardiograficznym przy przyjęciu stwierdzono niepowiększoną lewą komorę z globalnie upośledzoną funkcją skurczową w stopniu ciężkim (frakcja wyrzutowa: 15%). Występowały zaburzenia rozkurczu lewej komory stopnia zaawansowanego, odpowiadające obrazowi kardiomiopatii rozstrzeniowej. Zaobserwowano także balotującą skrzeplinę o wymiarach 1,7 cm × 1,4 cm przytwierdzoną do tylnej ściany segmentu przykoniuszkowego (ryc. 1). Stwierdzono umiarkowaną niedomykalność mitralną i średniociężką niedomykalność trójdzielną. W trakcie hospitalizacji chora otrzymywała dopaminę i dobutaminę we wlewie, przeciwkrzepliwie – fondaparinux i enoxaparinę. W leczeniu zastosowano również: furosemid, deksametazon, spironolacton, digoksynę, metoprolol, cykloaminę, omeprazol.

Po 3-tygodniowej hospitalizacji uzyskano znaczną poprawę stanu ogólnego chorej, a także poprawę parametrów morfologii krwi. Wartości NT-proBNP i CRP uległy normalizacji. W echokardiogramie w dniu wypisu opisywano niepowiększoną lewą komorę z uogólnioną hipokinezą i upośledzoną funkcją skurczową w stopniu ciężkim (frakcja wyrzutowa: 34%). Utrzymywał się zaburzony rozkurcz lewej komory w stopniu umiarkowanym, a także łagodna niedomykalność mitralna i trójdzielną. Nadal obecna była balotująca struktura w lewej komorze, nieco mniejsza niż w badaniu poprzednim.

Omówienie

U opisywanej pacjentki wystąpiły objawy ostrej niewydolności serca. Obraz echokardiograficzny ukazał obiektywne wykładniki dysfunkcji rozkurczowej serca odpowiadające kardiomiopatii rozstrzeniowej. Wykazano obecność balotującej



Rycina 1. Echokardiogram pokazujący skrzeplinę w lewej komorze

skrzepliny w lewej komorze serca. Zakrzepy (skrzepliny) w świetle lewej komory (LV) są częstym powikłaniem chorób przebiegających z jej rozstrzenią (ok. 36–44% przypadków) [4]. Najczęściej jednak związane są z wczesną fazą zawału mięśnia sercowego. W tym przypadku mieliśmy do czynienia z rozstrzenią lewej komory będącą powikłaniem chemioterapii antracyklinami. Czułość i swoistość echokardiografii w wykrywaniu skrzepliny w lewej komorze ocenia się na 90% [4]. Przy użyciu tej metody można ocenić zaburzenia funkcji rozkurczowej lewej komory serca, która jest najwcześniej uchwytaną ultrasonograficznie manifestacją uszkodzenia mięśnia sercowego [3].

Wykazano, że ruchome, balotujące skrzepliny stwarzają większe ryzyko zatorowości obwodowej niż przyścienne [4]. Właściwym sposobem postępowania w przypadku obecności skrzepliny w lewej komorze serca jest stosowanie heparyny, stabilizującej skrzeplinę i umożliwiającej jej stopniową lizę. Echokardiogram wykonywany u osób z wcześniej wykrytą skrzepliną, poddanych kilkumiesięcznej antykoagulacji, wykazuje jej zniknięcie u około 24–79% badanych [5].

Standardowym postępowaniem w przypadku leczenia przeciwnowotworowego przy użyciu antracyklin powinna być szczegółowa ocena kardiologiczna pacjenta przed, w trakcie i po chemioterapii [2]. Kluczowym elementem tej oceny jest badanie echokardiograficzne, powtarzane na różnych etapach leczenia. Pacjenci szczególnie zagrożeni rozwojem niewydolności serca powinni być szybko identyfikowani celem zastosowania schematu chemioterapii z użyciem mniej kardiotoksycznych cytostatyków. W przypadku zastosowania antracyklin należy monitorować rozwój ewentualnych powikłań sercowo-naczyniowych nawet w odległym czasie po zakończeniu leczenia. Pozwala to na uniknięcie często nieodwracalnych zaburzeń lub ich wczesne rozpoznanie, gdy możliwe jest jeszcze zastosowanie skutecznego leczenia kardiologicznego.

Piśmiennictwo

1. Schocken D, Benjamin E, Fonarow G, et al. Prevention of heart failure: a scientific statement from the American Heart Association Councils on Epidemiology and Prevention, Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, and High Blood Pressure Research; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2008; 117(19): 2544–2565.
2. Dudka J, Burdan F, Korga A, et al. Diagnostyka uszkodzeń i dysfunkcji mięśnia sercowego wywołanych antracyklinami. *Post Hig Med Dośw* 2009; 63: 225–233.
3. Bręborowicz E, Bręborowicz P, Litwiniuk M, i wsp. Kardiomiopatia po leczeniu antracyklinami jako istotny problem diagnostyczny i terapeutyczny w praktyce lekarza onkologa. *Współcz Onkol* 2007; 11(4): 204–209.
4. Jankowski K, Ciużyński M, Liszewska-Pfeffer D, i wsp. Ruchome skrzepliny w lewej komorze u pacjenta z kardiomiopatią rozstrzeniową – jak postępować? *Pol Przegl Kardiol* 2001; 3(2): 163–166.
5. Bachórzewska-Gajewska H, Serwicka A, Sobkowicz B, i wsp. Skrzeplina w lewym przedsionku – czy zawsze leczona właściwie? *Kardiol Pol* 2006; 64: 301–304.

Adres do korespondencji:

Lek. Elżbieta Bartoszek

Klinika Chorób Wewnętrznych UM

ul. Staszica 16

20-081 Lublin

Tel.: 81 532-77-17

E-mail: lubelska.interna@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Udar mózdzku jako przyczyna uporczywej czkawki

Cerebellar stroke as a cause of persistent hiccup

TOMASZ CYWKA^{1, A, B, E}, KATARZYNA ADAMCZYK^{1, A, B, D}, MAGDALENA PSUJEK^{1, A, D, F},
KATARZYNA WOLSKA^{1, A, B, D}, ANDRZEJ PRYSTUPA^{2, A, E}

¹ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Opiekun Koła: dr n. med. Andrzej Prystupa

² Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Jerzy Mosiewicz

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Czkawka jest zjawiskiem, w którym skurcz mięśni oddechowych związany jest z zamknięciem głośni oraz wytworzeniem charakterystycznego odgłosu. Ośrodek kontrolujący czkawkę zlokalizowany jest w tworze siatkowatym pnia mózgu. Różne stany patologiczne mogą ją indukować np. refluks żołądkowo-przelykowy, zawał serca, zabiegi chirurgiczne jamy brzusznej, niektóre leki, a także zmiany biochemiczne krwi spowodowane obecnością alkoholu. Ponadto przypuszcza się, iż zaburzenia centralnego układu nerwowego, takie jak: guzy, urazy głowy i zapalenia, mogą być bezpośrednią przyczyną omawianego zjawiska. Uporczywa czkawka jest dość rzadką dolegliwością, jednak może stać się poważnym problemem medycznym, gdy jej charakter przeistoczy się w przewlekły. Leczenie przyczynowe nie zawsze jest możliwe, dlatego terapia czkawki opiera się na podawaniu metoklopramidu i chlorpromazyny.

Słowa kluczowe: czkawka, udar mózgu.

Summary Hiccup is a complex neurorespiratory phenomenon, in which involuntary contraction of inspiratory muscles is associated with glottic closure and sound production. This results in the typical 'hic' sound. The coordinating center of hiccup is located in the brain-stem reticular formation. A wide variety of pathological conditions can cause intractable hiccup: acid reflux, changes in blood chemistry (such as that from alcohol consumption), myocardial infarction, abdominal surgery, certain medicaments. The disorders of central nervous system such as tumors, head injury or infections (meningitis, encephalitis) can be associated with occurring of hiccup. Stroke is an unusual cause of intractable hiccup. Intractable hiccup is rare but it can become a severe problem when chronic. Etiological treatment is not always available and chronic hiccup treatment has classically relied on metoclopramide and chlorpromazine.

Key words: hiccup, cerebellar stroke.

Wstęp

Czkawką nazywamy odruch przymusowego, synchronicznego skurczu mięśni wdechowych z następczym zamknięciem szpary głośni, dającym charakterystyczne wrażenie akustyczne. Częstość skurczów może wahać się od 4 do 60 na minutę. Ten zazwyczaj prozaiczny odruch pojawia się przynajmniej raz w życiu każdego człowieka, szczególnie przy rozdęciu żołądka lub refluksie żołądkowo-przelykowym. Jednak w niektórych przypadkach chorobowych może się on przedłużać, prowadząc do bezsenności, zmęczenia czy też depresji. Czkawka może się przedłużać i stać uporczywa – jeśli nie przekracza 48 godzin nazywana jest „czkawką ostrą”, zaś gdy trwa ponad 48 godzin

określana jest jako „czkawka chroniczna”, która jest rzadkim schorzeniem dotykającym około 1/100 000 pacjentów. U niektórych z nich może trwać kilka dni lub tygodni z naprzemiennymi okresami zaostrzenia i remisji.

Opis przypadku

64-letni pacjent został przyjęty do kliniki z powodu nagłego wystąpienia zawrotów głowy, nudności, zaburzeń równowagi, wymiotów oraz wyżki ciśnienia tętniczego do 200/110 mm Hg. W wywiadzie ujawniono wieloletnią cukrzycę (obecnie stosowana jest insulinoterapia), nadciśnienie tętnicze oraz przebyty udar mózgu. W trakcie hospitalizacji,

pomimo zastosowanego leczenia, nie uzyskano poprawy stanu chorego. Do występujących objawów dołączyła uporczywa czkawka. Na podstawie przeprowadzonych badań diagnostycznych (tomografia komputerowa głowy – TK) oraz konsultacji neurologicznej rozpoznano świeży udar mózgu. W wykonanych przy przyjęciu badaniach laboratoryjnych (morfologia krwi, chemia kliniczna, badania moczu) zaobserwowano jedynie podwyższony poziom glukozy oraz frakcji LDL cholesterolu.

Badanie TK głowy wykonano techniką spiralną, w warstwach 2,5 mm oraz 5 mm – przed i po podaniu dożylnym środka kontrastującego (40 ml Ultravist). W obrębie lewej półkuli mózgu widoczny był nieregularny hipodensyjny obszar o wymiarach 34×15×15 mm o charakterze odległych zmian poudarowych. Układ komorowy mózgu był symetryczny, zanikowo poszerzony. W okolicach rogów czołowych komór bocznych wystąpiły cechy niewielkiej leukoariaiozy. W strukturach kostnych mózgowcowaszkii nie wykryto podczas badania TK zmian patologicznych. W fizykalnym badaniu neurologicznym występowały wyraźne trudności w utrzymaniu stojącej postawy ciała, jednak nie stwierdzono żadnych objawów ogniskowych i oponowych czy też wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego.

Ponadto pacjentowi wykonano inne badania obrazowe: echokardiografię serca, ultrasonografię tętnic szyjnych oraz jamy brzusznej, gastroscopię, RTG klatki piersiowej i jamy brzusznej. Powyższe badania nie wykazały żadnych zmian patologicznych. W badaniu echokardiograficznym wymiary jam serca, grubość lewej komory oraz kurczliwość w spoczynku określono jako prawidłowe. Stwierdzono jedynie upośledzoną relaksację lewej komory. Następnie pacjent został przeniesiony na oddział neurologii, gdzie po zastosowaniu leczenia uzyskano poprawę stanu zdrowia oraz ustąpienie czkawki.

Omówienie

Mechanizmy leżące u podstawy czkawki nie zostały dokładnie poznane. Istnieje kilka teorii, według których główną rolę w powstawaniu tego odruchu odgrywają aferentne drogi nerwowe we włóknach nerwu przeponowego, nerwu błędnego i nerwów piersiowego odcinka pnia współczulnego. Ośrodki kontrolujące odruchem umiejscowione są w pniu mózgu. Stąd impulsy niesione przez włókna odśrodkowe nerwu przeponowego dochodzą do przepony, a przez włókna łączące – także do mięśni zamykających głośnie i dodatkowych mięśni oddechowych.

Czkawka jest pozostałością z życia płodowego. Nieznane są jednak czynniki stymulujące ani hamujące jej powstawanie. Podejrzewa się, że drogi oddechowe potrzebują odpowiednio silnego bodź-

ca do rozwoju w okresie prenatalnym, a czkawka jest zaprogramowanym ćwiczeniem izometrycznym mięśni wdechowych, niezbędnych w życiu pozamazioczym.

Po porodzie czkawka nie odgrywa żadnej znaczącej roli i jest jedynie szczątkową reakcją, wywołowaną przypadkowo przez różnorodną stymulację autonomiczną. Może ona wystąpić jako nieswoisty objaw schorzeń o różnej etiologii, w których dochodzi do drażnienia nerwów zaangażowanych w łuk odruchowy. Czynnikiem stymulującym może działać na każdym odcinku drogi nerwowej, dlatego czkawka towarzyszy chorobom zlokalizowanym w obrębie jamy brzusznej, klatki piersiowej, szyi lub głowy. Z tego względu przyczyny czkawki można zaklasyfikować do następujących kategorii:

- choroby, w których dochodzi do drażnienia nerwów: przeponowego i/lub błędnego;
- choroby ośrodkowego układu nerwowego (OUN);
- choroby o podłożu farmakologiczno-metabolicznym;
- czkawka psychogenna;
- czkawka idiopatyczna.

Choroby przełyku i innych odcinków przewodu pokarmowego są jedną z najczęściej spotykanych przyczyn przewlekłej czkawki, będącej wynikiem drażnienia aferentnych włókien trzewnych pnia błędnego lub przepony. Czkawka w szczególności występuje u pacjentów z refluksem żołądkowo-przełykowym, achalazją wpustu czy też rozdęciem żołądka [5].

Guzy w obrębie szyi lub zapalenie przełyku mogą powodować czkawkę przez drażnienie pęczków nerwu błędnego i nerwu krtaniowego wstecznego. Podobnie obecność ciała obcego w przewodzie słuchowym zewnętrznym wywołuje pobudzenie gałęzi usznej nerwu błędnego.

Impulsację aferentną w piersiowych nerwach współczulnych może wzbudzić ucisk w przypadku guzów śródpiersia lub tętniaka aorty, a także zapalenie osierdzia czy zawał mięśnia sercowego.

Choroby centralnego układu nerwowego – takie jak nowotwory, infekcje (np. ropień mózgu, gruźlica, zapalenie mózgu), udar i stwardnienie rozsiane – mogą być związane z wystąpieniem czkawki, jeżeli dotyczą tych obszarów pnia mózgu, w których znajduje się ośrodek odruchu czkawki. Czkawka może wystąpić również w zaburzeniach metabolicznych, takich jak: cukrzyca, mocznica, hipokalcemia, hiponatremia oraz w chorobie Addisona.

Przewlekła, nieustępująca czkawka wymaga leczenia. Powinno się ono opierać na wykluczeniu przyczyn, z których największy odsetek stanowią choroby przełyku i żołądka. Można ją leczyć przez inhalację dwutlenkiem węgla. Wyjaśnia to, dlaczego dłuższe wstrzymywanie oddechu może mieć działanie terapeutyczne. Stymulacja tylnej ściany gardła może znacząco osłabić lub zahamować

czkawkę, chociaż uzyskany efekt jest zazwyczaj tymczasowy.

Liczne przypadki są skutecznie leczone z użyciem farmakoterapii:

- chloropromazyną – znacznie bardziej efektywną przy wlewach dożylnych, szczególnie po pojedynczej dawce uderzeniowej [2];
- haloperydolem;
- lekami przeciwpadaczkowymi (takimi jak fenytoina, karbamazepina oraz kwas walproinowy skutecznie zapobiegającymi czkawce u osób z chorobami OUN);
- metoklopramidem;
- lidokainą;
- baklofenem, który bywa ważnym elementem w terapii czkawki o niejasnym podłożu i jest sugerowanym lekiem pierwszego wyboru [3];
- gabapentyną, która jest skuteczna u pacjentów niereagujących na baklofen;

- casapridem czy omeprazolem, które mogą być stosowane w przypadku czkawki spowodowanej chorobami górnego odcinka przewodu pokarmowego.

Blokada nerwu przeponowego może być rozważana w przypadku niepowodzeń w dotychczasowym leczeniu. Modułacja funkcji nerwu przeponowego przez przecięcie, znieczulenie lub stymulację często okazuje się bezskuteczna, ponieważ odpowiedzialna za odruch czkawki impulsacja utrzymuje się w unerwieniu mięśni międzyżebrowych i dodatkowych mięśni oddechowych [4]. Ponadto obustronna blokada nerwów przeponowych doprowadza do całkowitego zniesienia funkcji motorycznej przepony powodując ciężkie upośledzenie czynności oddechowej. Jednak, gdy zabieg okaże się koniecznością, powinien być poprzedzony badaniem czynności płuc.

Piśmiennictwo

1. Anthony JR, Anthony SL, Anthony DJ. On temporal structure of human hiccups: etiology and chronobiology. *Int J Chronobiol* 1978; 5: 477–492.
2. Friedgood CE, Ripstein CB. Chlorpromazine (thorazine) in the treatment of intractable hiccups. *J Am Med Assoc* 1955; 157: 309–310.
3. Guelaud C, Similowski T, Bizec J-L, et al. Baclofen therapy for chronic hiccup. *Eur Respir J*, 1995; 8: 235–237.
4. Kepes ER, et al. *New York State Journal of Medicine* 1972; 2: 2700 za: Williamson BWA, MacIntyre IMC, Management of intractable hiccup. *Br Med J* 1977; 2: 501–503.
5. Lewis JH. Hiccups: causes and cures. *Clin Gastroenterol* 1985; 7: 539–552.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Andrzej Prystupa
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych UM
ul. Staszica 16
20-081 Lublin
Tel.: 81 532-77-17
E-mail: aprystup@mp.pl

Tomasz Cywka
E-mail: tomassi@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Rzadki przypadek ciała obcego pęcherza moczowego w następstwie urazowej perforacji odbytnicy i pęcherza moczowego

Rare case of foreign body in urinary bladder as a remnant of traumatic perforation of the rectum and urinary bladder

ZBIGNIEW JANKOWSKI^{D, E, G}, JANUSZ JABŁOŃSKI^{D, G}, EWA ANDRZEJEWSKA^{D, E},
MAŁGORZATA LEWANDOWSKA^{D-F}

Klinika Chirurgii i Onkologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. med. Ewa Andrzejewska

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Urazy penetrujące powodujące łączne uszkodzenie odbytnicy i pęcherza moczowego należą do rzadkości. Podejrzenie urazu okolicy krocza wymaga przeprowadzenia dokładnego wywiadu i badania fizykalnego. Brak zewnętrznych śladów urazu nie wyklucza obecności poważnych obrażeń narządów wewnętrznych. Ryzyko wystąpienia cięższych uszkodzeń w następstwie urazów penetrujących okolice krocza u dzieci jest większe niż u dorosłych. U dziewczynek przegroda odbytniczo-pochwowa jest cienka, natomiast przepona moczowo-płciowa jest jeszcze słabo rozwinięta. Pęcherz moczowy, macica i odbytnica u dzieci leżą niżej w miednicy. Literatura odnotowuje tylko nieliczne prace prezentujące przypadki skojarzenia urazowego uszkodzenia odbytnicy i pęcherza moczowego u dziecka. Autorzy pracy prezentują przypadek ciała obcego wprowadzonego do pęcherza moczowego w następstwie urazowej perforacji odbytnicy i pęcherza moczowego u 15-letniego chłopca.

Słowa kluczowe: ciało obce, uraz, perforacja odbytnicy, perforacja pęcherza moczowego.

Summary Combined penetrating rectal and bladder injuries are rare. Evaluation of suspected rectal impalement injury involves careful history and physical examination. The absence of external physical findings does not exclude intraabdominal pathology. Children may be more predisposed to severe injuries caused by perineal implement than adults. In girls, the rectovaginal septum is very thin, and the urogenital diaphragm is more superficial. Structures such as the bladder, uterus, and rectum lie low in the pelvis of the child. There are only few reported cases of pediatric rectal impalement with bladder rupture. We described 15-year-old boy with foreign body in urinary bladder as a remnant of traumatic perforation of the rectum and urinary bladder.

Key words: foreign body, injury, rectal perforation, urinary bladder perforation.

Wstęp

Urazy penetrujące powodujące łączne uszkodzenie odbytnicy i pęcherza moczowego należą do rzadkości. Literatura odnotowuje tylko nieliczne prace prezentujące przypadki skojarzenia urazowego uszkodzenia tych dwóch narządów u dzieci [1–4]. Johanson w 1971 r. opisał przypadek 9-letniej dziewczynki z urazem penetrującym skutkującym perforacją odbytnicy, pęcherza moczowego oraz uszkodzeniem pochwy [1]. Bysiek i wsp. odnotowali przypadek 7-letniego chłopca leczonego z powodu pourazowej, podotrzewnowej perforacji odbytnicy i pęcherza moczowego [2]. Kolejne rzadkie kazuistyczne opisy przedstawił Kim i wsp. [3] oraz Guha i wsp. [4]. Autorzy

niniejszej pracy prezentują uraz okolicy krocza u 15-letniego chłopca, który spowodował depozyt w postaci ciała obcego w pęcherzu moczowym.

Opis przypadku

Pacjenta przyjęto do kliniki po 2-krotnej hospitalizacji w szpitalu w Łęczycy z powodu skutków maltretowania w postaci oparzenia I/II stopnia skóry brzucha oraz urazu okolicy lędźwiowej i stawu ramiennego prawego. Pacjent znajdował się w stanie upojenia alkoholowego. Wykonane w trakcie pierwszej hospitalizacji podstawowe badania laboratoryjne oraz badanie radiologiczne stawu ramiennego nie wykazały odchyień od stanu prawidłowego.

Po obserwacji i leczeniu zachowawczym chłopca wypisano do domu z zaleceniem dalszej opieki ambulatoryjnej. Kolejna hospitalizacja była wynikiem pogorszenia się stanu pacjenta (gorączka, bóle brzucha). Wykonane badania laboratoryjne wykazały infekcję dróg moczowych oraz erytrocyturię. Gastroskopia ujawniła cechy stanu zapalnego przełyku i żołądka, które wiązano ze spożywaniem alkoholu – przypuszczalnie wraz z środkiem drażniącym.

W związku z narastającymi objawami ze strony jamy brzusznej pacjenta skierowano go do ośrodka autorów. Po wykonaniu diagnostyki obrazowej (USG, RTG i TK jamy brzusznej) stwierdzono cechy wolnego płynu w okolicy śledziony, międzypętlowo, a także powietrze pod przeponą i w okolicy wnęki wątroby oraz dwunastnicy. Ze względu na obecność powietrza w pęcherzu moczowym podano kontrast, który wydostał się poza obręb pęcherza do przestrzeni okołopęcherzowej i do odbytnicy. Wykonano laparotomię, podczas której stwierdzono perforację odbytnicy, esicy oraz pęcherza o średnicy około 1 cm. Z jamy otrzewnowej ewakuowano dużą ilość treści ropno-kałowej. Ewakuowano również ropnie międzypętlowe. Wykonano kolostomię i założono drenaż do jamy otrzewnowej. Miejsce perforacji pęcherza zszyto warstwowo. Ze względu na okoliczność i charakter urazu w trakcie hospitalizacji pacjenta skonsultowano psychiatrycznie. W związku ze stwierdzonym zespołem stresu pourazowego oraz ryzykiem próby „s”, po uzyskaniu poprawy stanu klinicznego pacjenta przekazano do obserwacji na Oddziale Młodzieżowym Psychiatrii.

W kolejnym etapie leczenia zamknięto kolostomię. Pacjent był kilkakrotnie leczony z powodu infekcji układu moczowego. Ze względu na nawracające infekcje oraz niejednoznaczny obraz badań obrazowych (cystografia, urografia) wykonano badanie uroTK, które ujawniło obecność ciała obcego w pęcherzu moczowym (ryc. 1).

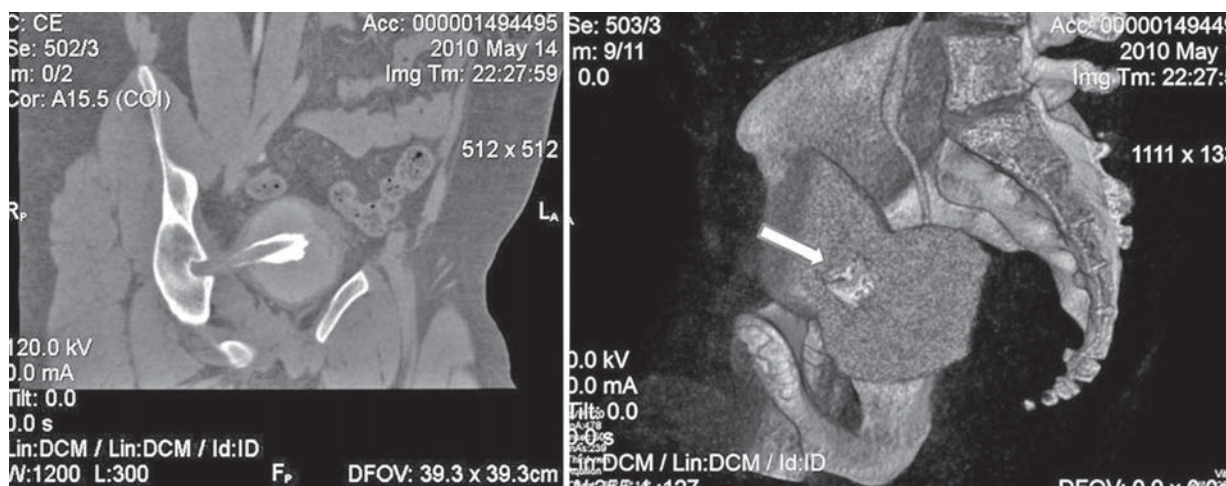
W trakcie rewizji operacyjnej odnaleziono w pęcherzu moczowym fragment drewna o wymiarach 12×1,5×3 cm (ryc. 2), który przebijał trójkąt pęcherza kierując się w okolice naczyń biodrowych prawych i panewki stawu biodrowego. Ciało obce usunięto zaopatrując miejsce perforacji szwem kapciuchowym. Przebieg pooperacyjny był niepowikłany. W rok po zabiegu nie zaobserwowano infekcji układu moczowego. Badania kontrolne nie wykazały odchyłań od stanu prawidłowego.

Dyskusja

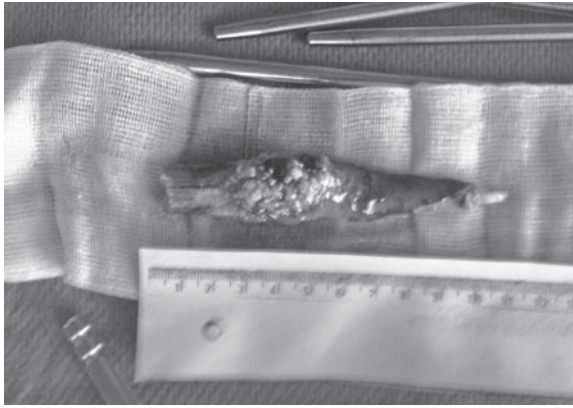
Przedstawiony przypadek stanowi potwierdzenie trudności przedoperacyjnego rozpoznania obrażeń okolicy krocza u chorych, będących ofiarą nadużyć seksualnych oraz w stanie upojenia alkoholowego. U tych chorych ustalenie rozpoznania często jest możliwe dopiero w trakcie chirurgicznej eksploracji jamy brzusznej.

Ponadto prezentowany przypadek jest przykładem trudności diagnostycznych w rozpoznaniu obecności ciała obcego w pęcherzu moczowym. Rozległość pierwotnych obrażeń oraz niewielka średnica miejsca perforacji pęcherza moczowego przy jednoczesnym braku informacji na temat charakteru urazu nie wskazywały na możliwość obecności ciała obcego w pęcherzu moczowym. Dopiero nawracające infekcje oraz niejednoznaczny obraz badań obrazowych spowodowały inkrustacją powierzchni początkowo niecieniodajnego ciała obcego spowodowało poszerzenie diagnostyki. Badanie uroTK z rekonstrukcją obrazu wykazało obecność w pęcherzu moczowym dużego ciała obcego.

Przypadek ciała obcego wprowadzonego i pozostawionego w pęcherzu w następstwie rany krocza u dziecka przedstawili również Guha i wsp. Autorzy ci opisywali przypadek 6-letniego chłopca, który został



Rycina 1. Obraz uroCT (a) z rekonstrukcją obrazu (b); widoczne duże ciało obce w rzucie pęcherza kierujące się w okolice prawego stawu biodrowego



Rycina 2. Fragment drewna usunięty z pęcherza moczowego w trakcie zbiegu operacyjnego

przyjęty na oddział z powodu nawracających od roku dolegliwości dysurycznych. Na zdjęciu radiologicznym w rzucie pęcherza moczowego widoczne były mnogie kamienie. Usunięto złoży, które okazały się inkrustowanymi fragmentami drewna. Według wywiadu zebranego od rodziców chłopiec rok

wcześniej doznał urazu okolicy krocza upadając w trakcie zabawy na fragment drewna. U chłopca wystąpił jednorazowy epizod krwawienia z odbytnicy oraz ból okolicy krocza. Postępowanie zastosowane wówczas przez lekarza pierwszego kontaktu ograniczyło się do podania leków przeciwbólowych, po których dolegliwości bólowe ustąpiły. Autorzy cytowanego doniesienia podkreślają, że brak zewnętrznych śladów urazu nie wyklucza obecności poważnych obrażeń narządów wewnętrznych [4]. Wskazują również na potrzebę edukacji lekarzy na temat konieczności kierowania takich pacjentów na konsultację chirurgiczną.

Wnioski

Brak możliwości zebrania wywiadu dotyczącego charakteru urazu może powodować opóźnienie rozpoznania z zakresu obrażeń okolicy krocza.

Utrzymujące się po urazie okolicy krocza infekcje dróg moczowych są wskazaniem do poszerzenia diagnostyki celem wyjaśnienia przyczyny.

Piśmiennictwo

1. Johnson PA. Rectal impalement with perforation of the bladder. *Br Med J* 1971; 2(5764): 748–749.
2. Bysiek A, Górecki W, Krysta M, i wsp. Urazowa podotrzewnowa perforacja odbytnicy i pęcherza moczowego. *Rocz Dziec Chir Uraz* 2005; 9(XXXIII): 127–129.
3. Kim S, Linden B, Cendron M, et al. Pediatric anorectal impalement with bladder rupture: case report and review of the literature. *J Pediatr Surg* 2006; 41(9): E1–E3.
4. Guha P, Vaze D, Rao KL, et al. Rectal impalement presenting as bladder stones: delayed and unusual presentation. *J Pediatr Urol* 2011; XX: 1–3.

Adres do korespondencji:

Lek. Małgorzata Lewandowska
Klinika Chirurgii i Onkologii Dziecięcej UM
ul. Sporna 36/50
91-738 Łódź
Tel.: 783 466-516
E-mail: gosiawloc@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Przydatność oceny audiologicznej słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu w przypadku diagnostyki wczesnodziecięcej encefalopatii mioklonicznej (EIEE) – opis przypadku

The usefulness of audiological assessment of auditory brainstem evoked potentials in the case of diagnosis of early infantile epileptic encephalopathy (EIEE) – case report

BARTOSZ POLSKI^{B, D–F}, GRZEGORZ WOŹNICKI^{A, D}, JAROSŁAW SZYDŁOWSKI^A

Klinika Otolaryngologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: dr n. med. Jarosław Szydłowski

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Wstęp.** Założenia Powszechnego Programu Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków, przede wszystkim dążące do najskuteczniejszego wykrywania wrodzonych lub nabytych we wczesnym dzieciństwie wad słuchu skłaniają nas również do monitorowania stanu słuchu dzieci obciążonych czynnikami ryzyka w okresie późniejszym.

Materiał i metody. 6-miesięczne dziecko z podejrzeniem EIEE, będące pod obserwacją audiologiczną w formie uzupełnienia diagnostyki neurologicznej.

Wyniki. Przeprowadzone badania OAE i impedancyjne nie wykazały odstępstw od normy. Można je zinterpretować dopiero w przeprowadzonym badaniu ABR.

Wnioski. Zarówno nie do końca poznana etiologia encefalopatii, jak również potencjalne ototoksyczne ryzyko leczenia zespołów padaczkowych jest wystarczającym pretekstem do kontynuowania założeń programu monitorowania stanu słuchu u najmłodszych dzieci. Brak dostatecznych doniesień naukowych i jednocześnie niejednoznaczne wyniki badań ABR u najmłodszych dzieci z objawami epilepsji wskazują na konieczność monitoringu słuchu powtarzane w czasie.

Słowa kluczowe: wczesnodziecięca encefalopatia miokloniczna, potencjały słuchowe wywołane, monitoring słuchu.

Summary **Background.** Assumptions of the PPPBSuN, primarily aimed at hermetic detection of congenital or acquired hearing loss in early childhood, prompted us also to monitor the status of hearing in children threatened with the potential hearing loss risk factors.

Material and methods. The 6-month-old child with suspected EIEE which is under audiological observation, as the the form of neurological diagnosis follow-up.

Results. The OAEs and impedance audiometry showed no deviations from the norm. The potential hearing loss can be interpreted only in the AEP examinations.

Conclusions. Incompletely understood etiology of encephalopathy, as well as potential ototoxic risk of epilepsy treatment are a sufficient background to continue the hearing loss monitoring. Ambiguous auditory brainstem response audiometry in youngest children with symptomatic epilepsy indicate the need of hearing monitoring in succession.

Key words: early infantile epileptic encephalopathy, auditory brainstem evoked potentials, hearing control.

Wstęp

Od jesieni 2002 r., tj. od czasu wprowadzenia w Polsce Powszechnego Programu Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków, udało się w dużej mierze wyeliminować problem głębokich wad słuchu u noworodków, a w konsekwencji problem opóźnionego rozwoju mowy u małych dzie-

ci spowodowany utajnionym, postępującym lub późno wykrytym niedosłuchem. Był to problem kilkunastokrotnie częstszy niż fenyloketonuria i kilkukrotnie częstszy niż wrodzona niedoczynność tarczycy – również objęte programami badań przesiewowych noworodków. Problem o tyle istotny w przypadku niemowląt i najmłodszych dzieci, że już niewielka, aczkolwiek zauważalna wada słuchu

w istotny sposób mogłaby zakłócić prawidłowy rozwój mowy i w konsekwencji zaburzyć ogólny rozwój psychomotoryczny dziecka. Ciągła modernizacja Programu i stworzonej na jego potrzeby bazy danych, postęp w rozwoju audiologicznej gałęzi wiedzy oraz coraz większe doświadczenie personelu medycznego pozwalają na znacznie lepszą i dokładniejszą wykrywalność faktycznych wad słuchu. Zgodnie z założeniami Programu, nie mniej ważne niż diagnozowanie niedosłuchów zagrożających rozwojowi komunikacji werbalnej, jest ograniczenie liczby wyników fałszywie dodatnich, a tym bardziej wyników fałszywie ujemnych. Dlatego w grupie dzieci uzyskujących wyniki ujemne w przesiewowych badaniach słuchu, a obarczonych jednocześnie podejrzeniem o inne jednostki chorobowe, tym bardziej ważne jest wnikliwe i powtarzane w czasie obrazowanie stanu słuchu z możliwością zastosowania różnorodnych badań audiologicznych.

Opis przypadku

Do kliniki, w ramach kontrolnych badań słuchu na II poziomie referencyjnym, zgłosił się niespełna 6-miesięczny pacjent, z prawidłowymi wynikami przesiewowych badań słuchu, jednak czynnikami ryzyka w postaci przebytej w pierwszych dobach życia intensywnej terapii, zaintubowania i wentylowania mechanicznego przez okres 10 dni. Dodatkowym czynnikiem ryzyka były stosowane aminoglikozydy. Taki obraz historii choroby, w kontekście prawidłowych badań słuchu, pozwoliłby zaklasyfikować dziecko do grupy dzieci prawidłowo słyszących, wymagających ewentualnej kontroli w ośrodku wyższego poziomu referencyjnego w razie zauważanych nieprawidłowości w rozwoju mowy. Jednak w anamnezie rodzice zwrócili dodatkowo uwagę na inne, współistniejące problemy zdrowotne, tj. pojawiające się od 4. doby życia kloniczne napady drgawkowe. W wieku 5 miesięcy dziecko znalazło się pod opieką Katedry i Kliniki Neurologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, a następnie Kliniki Chorób Metabolicznych Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie, kolejno w celu diagnostyki postępującej encefalopatii padaczkowej i wrodzonych wad metabolizmu. Do kliniki Uniwersytetu Medycznego pacjent trafił, jak już wspomniano, z powodu pojawienia się w 4. dobie życia lekoodpornych, klonicznych napadów padaczkowych oraz opóźnionego rozwoju psychoruchowego. W badaniach neurologicznych zaobserwowano brak kontroli położenia głowy, brak kontaktu wzrokowego, posypianie oraz obniżone napięcie mięśniowe z obecnymi odruchami ścięgnistymi w zakresie kończyn górnych i dolnych. W wykonanym badaniu EEG rejestrowano napady toniczne i toniczno-kloniczne

oraz fragmentaryczne mioklonie. Z powodu braku oczekiwanej poprawy w rozwoju psychoruchowym i nadal utrzymujących się napadów drgawkowych wielokrotnie zmieniano leczenie. Pomimo to napady nadal pozostawały – głównie pod postacią prężeń, wyrzutów kończyn, nieprawidłowego zwrotu gałek ocznych, zwrotu głowy w prawą stronę oraz drżenia kącika ust. Tak prowadzona diagnostyka i ewolucja obrazu klinicznego oraz wzorzec EEG i rodzaj obserwowanych napadów sugerowałyby w neurologicznej diagnostyce różnicowej obraz zespołu Ohtahary i wczesnodziecięcą encefalopatię miokloniczną. Z uwagi na nie do końca wyjaśnioną etiologię zespołu Ohtahary w dalszej diagnostyce rozważaniom zostały poddane wady wrodzone ośrodkowego układu nerwowego (np. procesy demielinizacyjne) i wrodzone zaburzenia metaboliczne (diagnostyka w klinice Centrum Zdrowia Dziecka). Stwierdzono głęboko opóźniony rozwój psychomotoryczny, ubogą motorykę spontaniczną, brak zmian pozycji ułożeniowych, nieprzyjmowanie oporu, brak fiksacji wzroku i słabe reakcje na światło. W dalszej diagnostyce stwierdzono hipercholesterolemię i hiperglicynermię. Wskazano dalsze badania niezbędne do postawienia ostatecznej diagnozy i ewentualnego rozpatrzenia zaburzeń neuroprzebieżnikowych. Diagnostyka trwa.

Wyniki

Z uwagi na tak rozbudowany obraz współistniejących czynników ryzyka wystąpienia niedosłuchu, głównie o charakterze neurologicznym i metabolicznym, w klinice podjęto kontynuację badań przesiewowych w oparciu o badania audiometrii impedancyjnej, otoemisji akustycznych i potencjałów słuchowych wywołanych. O ile badania impedancyjne i otoemisje akustyczne DPOAE nie wykazywały żadnych nieprawidłowości, o tyle w badaniu potencjałów słuchowych wywołanych typu „klik” zarejestrowano prawidłowe progi słuchowe przy istotnym rozsunięciu latencji między falami I–V i III–V dla bodźców o dużym natężeniu dźwięku wraz z jednoczesnym obniżeniem amplitudy fal I, II i V.

Wnioski

Taki obraz morfologii zapisu może świadczyć o zaburzeniach w procesie przewodnictwa nerwowego na pierwszych neuronach drogi słuchowej, ze szczególnym wskazaniem na procesy demielinizacyjne w obrębie nerwu słuchowego. Należy również pamiętać, że zapis ten może być typowym dla dzieci poniżej 18. miesiąca życia z uwagi na niezakończony proces mielinizacji włókien nerwowych w obrębie pnia mózgu [1].

Dlatego badania audiologiczne, w tym ABR, mogą być jedynie badaniami dodatkowymi, a nie rozstrzygającymi w diagnostyce różnicowej. Tym bardziej, że brakuje jednoznacznych doniesień o progresywnej możliwości występowania niedosłuchu w zespole Ohtahary czy wczesnodziecięcej encefalopatii mioklonicznej. Z uwagi na mno-

gość czynników ototoksycznych występujących we wczesnym dzieciństwie, jak również przez wzgląd na niezakończoną diagnostykę mogącą nieść ze sobą ryzyko uszkodzeń słuchu, ważne jest monitorowanie potencjalnych wad słuchu oraz wnikliwe obserwowanie procesu rozwoju komunikacji werbalnej pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Kochanek K. Diagnostyka zaburzeń słuchu typu pozaślimakowego za pomocą słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu. *Otolaryngol* 2002; 1(3): 67.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Jarosław Szydłowski
Klinika Otolaryngologii Dziecięcej UM
Szpital Kliniczny im. K. Jonschera
ul. Szpitalna 27/33
60-572 Poznań
Tel.: 61 849-13-63
E-mail: jszydlow@umed.poznan.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Zespół Pradera-Williego – opis przypadku

Prader-Willi syndrome – case report

ALDONA STODULSKA-BLASZKE^{B-F}, ANNA WÓJCICKA^{B-F}Katedra i Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej CzernikiewiczA – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie **Cel pracy.** Przedstawienie problemów terapeutycznych 19-letniego chłopca cierpiącego na zespół Pradera-Williego. Leczenie dzieci z zespołem Pradera-Williego stanowi poważne wyzwanie terapeutyczne dla lekarzy wielu specjalności. Z literatury przedmiotu wiadomo, że leczenie farmakologiczne często jest nieskuteczne i trudne do prowadzenia, gdyż wielu pacjentów z zespołem Pradera-Williego może przejawiać własne idiosynkratyczne reakcje na środki psychotropowe.

Opis przypadku. Zespół, na który cierpi chłopiec, jest złożonym schorzeniem uwarunkowanym genetycznie, spowodowanym zaburzeniem struktury 15. chromosomu. Najbardziej charakterystycznym przejawem zespołu jest hiperfagia – niezaspokojony głód, nad którym chory nie ma kontroli. Przy braku ścisłego nadzoru prowadzi to do narastającej otyłości, która stanowi podstawowy problem medyczny w tej chorobie. Często problemem jest też hipotonia – obniżone napięcie mięśniowe. Jednocześnie niedobór hormonu wzrostu powoduje niskorosłość i hamuje rozwój masy mięśniowej. Często są także problemy behawioralne i kognitywne. Literatura przedmiotu najczęściej dotyczy leczenia niskorosłości oraz otyłości, mniej zaś zaburzeń zachowania, niezwykle uciążliwych dla rodziny i otoczenia, co dodatkowo pogłębia izolację tych osób od ich rówieśniczego środowiska.

Wnioski. Ze względu na hiperfagię, hipotonię, niskorosłość, hipogonadyzm, dysfunkcje podwzgórza oraz zaburzenia zachowania wskazane byłoby holistyczne podejście do terapii tych schorzeń. Zespół Pradera-Williego można więc opisać jako zespół wielorakich problemów rozwojowych, neurologicznych i behawioralnych, których przejawy odzwierciedlają rozproszoną dysfunkcję ośrodkowego układu nerwowego.

Słowa kluczowe: Zespół Pradera-Williego, leczenie.

Summary **Objectives.** This study presents a therapeutic problem of 19-year-old boy suffering from Prader-Willi syndrome. Treatment of children with Prader-Willi syndrome is a serious therapeutic challenge for physicians of many specialties. From the literature it is known that pharmacological treatment is often ineffective and difficult to conduct because many patients with Prader-Willi syndrome can manifest their own idiosyncratic reactions to psychotropic drugs.

Case report. A boy, aged 19, diagnosed with Prader-Willi syndrome is described. This syndrome is a complex disease, determined genetically due to the disordered structure of chromosome 15. The most characteristic symptom of the disorder is hyperphagia – great hunger, over which the patient has no control. In the absence of strict control of diet leads to increasing obesity, which is the primary medical problem in this disease. A common problem is hypotonia – reduced muscle tension. Simultaneously, growth hormone deficiency causes short stature and inhibits muscle growth. Often there are also behavioral and cognitive problems. Literature usually describes treatment of short stature and obesity, and disregards behavioral problems, extremely important for the family and the environment, which further deepens the isolation of these people from their environment.

Conclusions. Due to hyperphagia, hypotonia, short stature, hypogonadism, hypothalamus and behavioral disorders, a holistic approach to therapy of these disease is recommended. Prader-Willi syndrome can thus be described as a syndrome of multiple developmental problems, neurological and behavioral manifestations of behavior which reflect diffuse central nervous system dysfunction.

Key words: Prader-Willi syndrome, treatment.

Wywiad od rodziców

Chłopiec w wieku 19 lat (który ma młodszego o 3 lata, zdrowego brata) został urodzony w 38. tygodniu ciąży przez cięcie cesarskie i uzyskał 10 punktów w skali Apgar. Z uwagi na brak odruchu

ssania utrzymujący się około miesiąca spędził ten czas w inkubatorze. Opóźniony był także rozwój psychoruchowy – nie podnosił głowy. Zaczął chodzić w 3. roku życia. Trzy lata później w Instytucie Matki i Dziecka w Warszawie zdiagnozowano u niego zespół Pradera-Williego oraz dodatkowo:

marskość nerki prawej, przewlekłą chorobę nerek i nadciśnienie tętnicze. Naukę w szkole podstawowej rozpoczął w klasie integracyjnej. Od początku nie był akceptowany przez rówieśników i ich rodziców. W związku z tym został skierowany do indywidualnego nauczania. Na krótko podjął naukę w szkole specjalnej. W okresie nauki szkolnej miał problemy z koncentracją. Potrafi czytać. W wieku 10 lat mierzył 90 cm, przy wadze 60 kg. Od 11. roku życia miał podawany hormon wzrostu; obecny wzrost wynosi 166 cm. Między 14. a 18. rokiem życia przebywał w ośrodku szkolno-wychowawczym i tam uczył się w gimnazjum. Rodzice szukali placówki, gdzie syn byłby akceptowany przez otoczenie. W okresie nauki w gimnazjum częste były skargi na jego zachowanie – zaburzał lekcje. Ostatnio nasiliły się zachowania agresywne, które pojawiły się już w 10. roku życia – wyrwał lusterka z zaparkowanych samochodów, okulary dzieciom i nauczycielom, niszczył przedmioty, np. wyrzucił przez okno akwarium brata, a rybki wpuścił do kanalizacji. Przez ostatnie kilka miesięcy uczęszczał do Zespołu Szkolno-Wychowawczego – szkoły przysposabiającej do zawodu. Na 2–3 tygodnie przed przyjęciem do szpitala odmawiał chodzenia do szkoły, zniszczył w domu telewizor oraz groził rodzicom, że ich pozabija w nocy. Po odstawieniu hormonu wzrostu obniżyła się aktywność fizyczna chłopca. Nie czuje sytości, bardzo dużo je. Drze papier, książki, gazety. Skłonny jest do wymyślania historii, które nie znajdują pokrycia w rzeczywistości, m.in. wezwał do domu policję, informując, że w domu są włamywacze; udzielając wywiadu podał, że ma 4 siostrzyczki, które są bliźniaczkami, że ojciec bije prętem żonę itp. W 12. roku życia był hospitalizowany w Oddziale Neuropsychiatrii Dziecięcej Szpitala Psychiatrycznego w Lublinie, gdzie rozpoznano „zaburzenia zachowania i emocji u chłopca z zespołem Pradera-Williego; zespół hiperkinetyczny; upośledzenie umysłowe w stopniu lekkim; reakcję separacyjną/inadaptacyjną”. Ponownie hospitalizowany, rok później postawiono rozpoznanie: „przewlekłe zaburzenia dezadaptacyjne u chłopca z zespołem Pradera-Williego uwarunkowane złożoną etiologią, upośledzenie umysłowe w stopniu lekkim”. Po roku niezbędną była kolejna hospitalizacja w tym samym oddziale z powodu stanów pobudzeniowych. W 17. roku życia przebywał w Klinice Chorób Metabolicznych Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie, gdzie rozpoznano: „zespół Pradera-Williego, przewlekłą chorobę nerek, nadciśnienie tętnicze, stan po obustronnej orchidopeksji z powodu wnetrostwa, wadę postawy”.

W czasie ostatniej hospitalizacji w oddziale psychiatrycznym – w ciągu dnia senny. Ujawniał znaczne zaburzenia zachowania – zabierał różne rzeczy, pieniądze z szafek pacjentów, bezzasadnie zaalarmował pogotowie ratunkowe jakoby w oddziale

umierało dziecko, a lekarze sobie nie radzą z sytuacją. Często obnażał się, masturbował w obecności innych pacjentów, nie dbał o higienę. Krytycznym uwagom ze strony personelu – zaprzeczał.

Wywiad od pacjenta

Pacjent podał, że w przeszłości leżał w oddziale dziecięcym szpitala psychiatrycznego, korzystał też z leczenia psychiatrycznego ambulatoryjnego. Mieszka z rodzicami i młodszym o 3 lata bratem. Brat chodzi do szkoły społecznej, bardzo dobrze się uczy. Rodzice pracują zawodowo. Ukończył szkołę specjalną, potem uczył się zawodu piekarza, umie piec. Pytany o aktywność podał, że układa puzzle, nawet z kilku tysięcy elementów i po ułożeniu przykleja je na antyramę. Ma około 10 takich obrazków. Lubi grać na komputerze, umie pisać, wydrukować dokument. Ogląda telewizję, lubi filmy o zwierzętach na Animal Planet, w domu jest wiele kanałów telewizyjnych. Sam wychodzi z domu na podwórko, gra z kolegami w kosza. Ma rentę w wysokości 700 zł, którą odbierają rodzice. Czasem sam robi zakupy, np. kupuje cukierki, które kosztują 3 zł. Alkoholu „nie pije i nie będzie pił, bo alkohol jest niezdrowy – można się upić na śmierć”. Zaprzeczał niedostosowanym zachowaniom, np. obnażaniu się – stwierdził, że „nie można zdejmować spodni, ja bym nigdy tak nie zrobił”. Przyznaje, że czasem ma napady złości i nie musi być tak, że ktoś go zdenerwuje: „samo przychodzi”, „może jestem niegrzeczny, ale nie wiem czemu nie mogę się uspokoić”.

W czasie pobytu przeprowadzono szereg badań, m.in. TK głowy, EEG i badania psychologiczne. Wyniki badań: w TK głowy z kontrastem – poza widocznymi niewielkimi zwapnieniami w spłotach naczyńkowych rogów potylicznych komór bocznych mózgu – nie stwierdza się obecności uchwytanych w badaniu TK zmian patologicznych. EEG – zapis nieprawidłowy. Zmiany uogólnione dotyczące czynności podstawowej, niezróżnicowanej przestrzennie, zwolnionej w stopniu lekkim, głównie nad przednim obszarem mózgu, gdzie rejestruje się najwyższy wskaźnik fal wolnych theta.

Wyniki badań psychologicznych

Iloraz inteligencji w skali pełnej znajduje się na pograniczu upośledzenia umysłowego lekkiego i umiarkowanego (skala słowna – upośledzenie w stopniu lekkim; skala bezsłowna – w stopniu umiarkowanym). Ujawniają się zmiany organiczne w OUN, zaburzenia wzrokowo-przestrzenne. W sferze społeczno-emocjonalnej widoczne są tendencje do zachowań agresywnych, impulsywnych z obniżoną kontrolą emocjonalną i znacznymi

ograniczeniami w zakresie krytycyzmu. Chłopiec ujawnia reakcje separacyjne, nie akceptuje dłuższego pobytu w systemie opieki stacjonarnej. Jest emocjonalnie związany z bratem i rodzicami. Tęskni za domem, dłuższe okresy separacji nasilają zaburzenia behawioralne.

Pacjent został wypisany do domu pod opieką rodziców z zaleceniami dalszej opieki ambulatoryjnej w PZP dla dzieci i młodzieży z leczeniem farmakologicznym podtrzymującym, zmniejszającym stany rozdrażnienia, napięcia wewnętrznego i zaburzeń zachowania. Zalecono przyjmowanie: Neurotopu w dawce 1200 mg/dobę i Rispoleptu 3,5 mg/dobę oraz – doraźnie, w stanach pobudzenia – Hydroxyzynę. Wskazano także na konieczność dalszego nauczania indywidualnego, konieczność opieki psychologa w celu rozwijania umiejętności społecznych kontaktów, zachowań i utrzymywania pozytywnych relacji w środowisku, psychoedukację rodziców.

Zakończenie

Pomimo że zespół Pradera-Williego jest schorzeniem stosunkowo rzadkim – szacowana częstość zespołu Pradera-Williego w populacji żywo urodzonych dzieci wynosi 1 na 10–15 tysięcy (niektóre źródła podają wartość 25 tysięcy) – można przypuszczać, że w związku z licznymi problemami, jakie niesie ze sobą ta choroba, to lekarz rodzinny niejednokrotnie będzie pierwszą osobą, do której zwróci się rodzice lub opiekunowie dziecka z prośbą o pomoc. Albowiem właśnie lekarz rodzinny ma zapewnić poczucie stabilności i bezpieczeństwa we wszystkim co dotyczy zdrowia pacjenta. Od jego decyzji bowiem będzie zależać dalsze postępowanie (badania, wizyty u innych specjalistów, w tym również skierowanie do psychologa) umożliwiające podjęcie zintegrowanej terapii.

Piśmiennictwo

1. Eiholzer U, Gisin R, Weinmann C, et al. Treatment with human growth hormone in patients with Prader-Labhart-Willi syndrome reduces body fat and increases muscle mass and physical performance. *Eur J Pediatr* 1998; 157: 368–377.
2. Lindgren AC, Barkeling B, Hagg A, et al. Eating behavior in Prader-Willi syndrome, normal weight, and obese control groups. *J Pediatr* 2000; 137: 50–55.
3. Lindgren AC, Hagenas L, Mueller J, et al. Effects of growth hormone treatment on growth and body composition in Prader-Willi syndrome: a preliminary report. The Swedish National Growth Hormone Advisory Group. *Acta Paediatr Suppl* 1997; 423: 60–62.
4. Whitman B, Greenswag L. *Psychological issues in Prader-Willi syndrome*. In: Greenswag L, Alexander R, eds. *Management of Prader-Willi syndrome*. 2nd ed. New York: Springer Verlag; 1995: 125–141.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aldona Stodulska-Blaszke

Katedra i Klinika Psychiatrii UM

ul. Głuska 1

20-439 Lublin

Tel.: 81 744-09-67

E-mail: aldona1@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Trudności diagnostyczne u osoby z tzw. podwójną diagnozą – opis przypadku

The diagnostic problem in a patient with dual diagnosis – case report

ANNA WÓJCICKA^{B-F}, ALDONA STODULSKA-BŁASZKE^{B-F}

Katedra i Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Czernikiewicz

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Wstęp. W pracy przedstawiono na podstawie opisu przypadku trudności diagnostyczne, jakie pojawiły się w związku z hospitalizacją pacjentki z podwójną diagnozą w oddziale psychiatrycznym

Cel pracy. Wykrycie problemów diagnostycznych w przypadku osoby chorującej na zaburzenia afektywne i uzależnionej od substancji psychoaktywnych.

Opis przypadku. 38-letnia kobieta z zaburzeniami nastroju i zachowania, nadużywająca substancji psychoaktywnych.

Wnioski. Nadużywanie substancji psychoaktywnych u osoby chorującej na zaburzenia nastroju może być zarówno czynnikiem spustowym wystąpienia zaburzeń nastroju, jak i metodą samoleczenia. Jednoczesne współwystępowanie uzależnienia od środków psychoaktywnych z zaburzeniami nastroju może stwarzać duże problemy diagnostyczne i terapeutyczne.

Słowa kluczowe: podwójna diagnoza, zaburzenia psychiczne, nadużywanie substancji psychoaktywnych.

Summary Background. The article presents current problem of a patient with dual diagnosis – diagnosis of mental illness and alcohol and/or other substance dependence.

Objective. A case of dual diagnosis is presented, i.e. affective disorder concurrent with substance dependence. The problem of diagnostic and therapeutic difficulties was discussed.

Case report. A female patient aged 38 years with depression and drug dependence was described.

Commentary. Substance abuse in persons suffering from depression accelerates the onset of psychosis, and is responsible for more severe course of the disorder, lack of compliance in the treatment, and frequently also for the patients drug resistance. The co-occurrence of drug addiction with mood disorders may pose significant problems in diagnosis and treatment.

Key words: dual diagnosis, mental disorders, substance abuse.

Wstęp

Populacja pacjentów z podwójnym rozpoznaniem jest bardzo niejednorodna, co wynika z mnogości zmiennych, takich jak: rodzaj i nasilenie choroby psychicznej, rodzaj używanej substancji psychoaktywnej oraz związanych z nimi swoistymi zaburzeniami, poziomem umiejętności psychospołecznych pacjenta, otrzymywanym wsparciem i innymi czynnikami [1].

W ostatnich latach rośnie liczba osób z tzw. podwójną diagnozą – chorobą psychiczną i uzależnieniem od jednego lub kilku środków psychoaktywnych. Związek przyczynowo-skutkowy nadużywania substancji psychoaktywnych i występowania psychoz może być różny. Nadużywanie substancji psychoaktywnych może pełnić rolę mechanizmu spustowego psychozy, może być także próbą sa-

moleczenia choroby lub występować niezależnie od siebie. Na podstawie badań wiadomo, że zaburzenia psychiczne związane z używaniem alkoholu lub narkotyków pojawiały się w ciągu całego życia u 17% badanych z ogólnej populacji, u 47% chorych na schizofrenię, u 56% pacjentów z zaburzeniami afektywnymi dwubiegunowymi i u około 30% osób z innymi zaburzeniami nastroju lub lękowymi [2]. Badania nad współzachorowalnością (*comorbidity*) prowadzone od lat 80 ubiegłego wieku wskazały, że wiele osób nadużywających substancji psychoaktywnych było także diagnozowanych pod kątem zaburzeń psychicznych. Pacjenci z zaburzeniami nastroju lub zaburzeniami lękowymi prawie dwukrotnie częściej ujawniali zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych [3]. W pracy przedstawiono na podstawie opisu przypadku trudności diagnostyczne, jakie pojawiły

się w związku z hospitalizacją pacjentki w oddziale psychiatrycznym.

Opis przypadku

Pacjentka, lat 38, mężatka, wykształcenie wyższe, pracownik wyższej uczelni, matka jednego 10-letniego dziecka została przyjęta do oddziału psychiatrycznego z powodu zaburzeń zachowania, chwiejności afektywnej i znacznie utrudnionego kontaktu słownego. Po przyjęciu do oddziału błędziła po oddziale i pozostawała w skąpym kontakcie słownym oraz spowolnieniu psychoruchowym. Potwierdzała uczucie natłoku myśli i pustki myślowej. Potwierdziła także nadużywanie alkoholu w okresie ostatniego roku. Nie potrafiła podać nazwy miejsca pracy, tematyki prowadzonych zajęć. Początkowo ze względu na niejednoznaczny obraz kliniczny i niemożność przeprowadzenia pełnego badania psychiatrycznego pacjentki brano pod uwagę: zaburzenia egzogenne świadomości lub schizofrenię ze względu na występujące m.in. objawy negatywne.

Z wywiadu od ojca wiadomo, że pierwsze niepokojące rodzinę objawy pojawiły się po urodzeniu dziecka, przed 10 laty. Obserwowano częste zmiany nastroju nieadekwatne do sytuacji oraz okresowo dziwaczne zachowania – skarżyła się na uczucie pustki myślowej i trudności w koncentracji uwagi. Była z tego powodu leczona psychiatrycznie ambulatoryjnie.

Pacjentka odnośnie swojej osoby podała, że przyjmowała amfetaminę. Opisała objawy, jakie wówczas odczuwała – lęk, poczucie zagrożenia, natrętne myśli, że natychmiast musi wyjść z domu, gdyż w przeciwnym wypadku coś złego stanie się mężowi i dziecku, miała myśli rezygnacyjne. Podała, że piła alkohol dzień przed przyjęciem do szpitala, spożywała go od około roku, głównie wieczorami, zaś 3–4 dni przed przyjęciem – amfetaminę.

Pacjentka pochodzi z rodziny pełnej, ma starszą siostrę. Oboje rodzice mają wykształcenie wyższe, są czynni zawodowo. W dzieciństwie rozwijała się prawidłowo, szkoły ukończyła o czasie, nie sprawiała trudności wychowawczych. Wyszła za mąż

po studiach. Podjęła pracę zawodową. Jak podała, pierwszy epizod obniżonego nastroju miał miejsce w klasie maturalnej, następny – na III roku studiów – wtedy zaczęła przyjmować amfetaminę i pić alkohol. Od urodzenia dziecka pojawiały się stany obniżonego nastroju i spadku aktywności, które „leczyła” amfetaminą. Aby zniwelować okresowo pojawiający się lęk i zaburzenia snu, piła alkohol. Obawiała się podjąć leczenie psychiatryczne z powodu negatywnej jej zdaniem oceny społecznej. Dopiero przed 5 laty, za namową rodziców, zgłosiła się do psychiatry, otrzymała leki przeciwdepresyjne, które przyjmowała przez rok.

W trakcie pobytu przeprowadzono badania psychologiczne (po kilku tygodniach od przyjęcia, z uwagi na utrudniony kontakt słowny) oraz diagnostykę neuroobrazową. W badaniach psychologicznych nie stwierdzono cech organicznego uszkodzenia CUN, co zostało potwierdzone w badaniach EEG i TK głowy.

Ostatecznie rozpoznano: zaburzenia afektywne dwubiegunowe, uzależnienie od środków psychostymulujących, zespół amotywacyjny po amfetaminie. Skierowana została do Ośrodka Leczenia Uzależnień i została zakwalifikowana do grupy terapeutycznej dla osób z zaburzeniami nastroju.

Omówienie

Osoby z rozpoznaniem podwójnej diagnozy sprawiają największe problemy diagnostyczne i terapeutyczne. Powodem tego stanu rzeczy może być niejednoznaczny, często zmienny obraz objawów klinicznych lub koncentrowanie się na jednym z rozpoznań – chorobie psychicznej lub uzależnieniu, które miało miejsce w prezentowanym opisie przypadku w czasie leczenia ambulatoryjnego. Dlatego należy podkreślić, jak bardzo ważne jest szczegółowe zebranie wywiadu oraz dokładne badanie psychiatryczne pacjenta, co z kolei umożliwia szybkie podjęcie odpowiednio zintegrowanej terapii. Dużą rolę odgrywa także nawiązanie dobrego kontaktu, stworzenie atmosfery zaufania i uwzględnienie indywidualnych potrzeb pacjenta [4].

Piśmiennictwo

1. Lehman AF. Heterogeneity of person and place: assessing co-occurring addictive and mental disorders. *Am J Orthopsychiatry* 1996; 66: 32–41.
2. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. *JAMA* 1990; 264: 2511–2518.
3. National Institute on Drug Abuse (NIDA). *Comorbidity: addiction and other mental illnesses*. <http://www.drugabuse.gov/researchreports/comorbidity> z 08.01.2009.
4. Libby A, Riggs P. Integrated Substance use and mental health treatment for adolescents: Aligning Organizational and Financial Incentives. *Journal of Child and adolescent. Psychopharmacology* 2005; 15: 826–834.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Aldona Stodulska-Blaszke

Katedra i Klinika Psychiatrii UM

ul. Głuska 1

20-439 Lublin

Tel.: 81 744-09-67

E-mail: aldona1@o2.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.01.2012 r.

Po recenzji: 27.02.2012 r.

Zaakceptowano do druku: 20.03.2012 r.