

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

2010

January–March

Vol. 12, No. 1

WYDAWNICTWO
Continuo

Indexed in:
EMBASE/Excerpta Medica
Index Copernicus 6.07 pts
MNIŚZW 4 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 Błaszczuk (Wrocław),
Dr n. med. Stephan Böse-O'Reilly (Monachium, Niemcy),
Dr Nilzete Liberato Bresolin (Florianopolis, Brazylia),
Dr Walbia Salete 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),
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. Jerzy Łopatyński (Lublin),
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 Plusa (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 Steciwko (Wrocław),
Dr n. med. Loreta Strumylaite (Kaunas, Litwa),
Prof. dr hab. Andrzej Szczekliak (Kraków),
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 Steciwko
Zastępcy Redaktora Naczelnego: dr n. med. Andrzej Staniszewski,
dr n. med. Iwona Pirogowicz
Sekretarz Redakcji: dr n. med. Donata Kurpas
Członkowie Redakcji: dr n. med. Jarosław Drobnik, dr n. med. Bartosz J. Sapilak,
dr n. med. Agnieszka Mastalerz-Migas, dr hab. n. med. Katarzyna Życiński

Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu,
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel. (071) 325-51-26, tel./fax (071) 325-43-41
e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl www.familymedreview.org
Osoba kontaktowa: dr n. med. Donata Kurpas
tel. (071) 326-68-75, e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl

Wydanie publikacji dofinansowane ze środków Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa wyższego z zakresu działalności wspomagającej badania (Decyzja nr 507/DBW/P/2010 z dnia 01.02.2010 r.)

Wydawca

WYDAWNICTWO
Continuo

Biurowisko i prenumerata: ul. Lelewela 4, pok. 325, 53-505 Wrocław
tel./fax (071) 791-20-30, 0 601 77-47-33
e-mail: biuro@continuo.wroclaw.pl www.continuo.wroclaw.pl
Osoba kontaktowa: Jan Kuźma – Redaktor Wydawnictwa
tel. (071) 791-20-30, e-mail: wydawnictwo@continuo.wroclaw.pl

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żaden fragment tego wydania, ani w całości, ani w części, nie może być powielany lub zapisywany w formie odtwarzalnej bez uzyskania wcześniejszej pisemnej zgody Wydawcy.
Wydawca nie odpowiada za treść zamieszczanych reklam i ogłoszeń

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: 1000 egz.

Spis treści

- 5 Słowo wstępne – Andrzej Steciwko
6 Wspomnienie o Prof. dr. hab. dr. h.c. Jerzym Czerniku

PRACE ORYGINALNE

- 9 Jarosław Drobniak, Robert Susło, Anna Krześcińska-Nowacka, Donata Kurpas, Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Mastalerz-Migas, Iwona Pirogowicz • Analiza występowania otępienia oraz chorób powodujących zespoły otępienne w populacji Dolnego Śląska
15 Jarosław Drobniak, Robert Susło, Andrzej Steciwko, Anna Krześcińska-Nowacka, Donata Kurpas, Bartosz Sapiłak, Agnieszka Muszyńska • Instrumenty zabezpieczenia społecznego osób z chorobami otępiennymi na terenie Dolnego Śląska
19 Maria Jasińska, Katarzyna Gawłowska-Lichota, Grażyna Dugiel, Jacek Brodowski, Beata Karakiewicz • Tożsamość zawodowa pielęgniarek i położnych – badanie pilotażowe
24 Anna Jurczak, Elżbieta Grochans, Marzanna Stanisławska, Maria Korzonek, Monika Szwiec, Donata Kurpas, Beata Karakiewicz • Ocena wsparcia informacyjnego u pacjentów dializowanych
30 Ludmiła Marcinowicz, Ryszard Grębowski, Irena Fiedorczyk, Sławomir Chłabicz • Oczekiwania pacjentów związane z wizytą u lekarza rodzinnego: analiza treści i próba typologii
36 Magdalena Mazurak, Małgorzata Czyżewska, Elżbieta Gajewska • Ocena stężeń aktywnych postaci witaminy D u noworodków z małą masą urodzeniową ciała (w jęz. ang.)
39 Lucyna Sochocka, Donata Kurpas • Profilaktyka uzależnień wśród dzieci i młodzieży – opinie studentów I roku Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

PRACE POGLĄDOWE

- 47 Anna Bręborowicz • Astma dziecięca – praktyczne problemy w świetle stanowisk ekspertów
55 Dariusz Janczak, Artur Pupka, Piotr Szyber • Zmiany miażdżycowe w tętnicach szyjnych i podobojczykowych jako przyczyna niedokrwienia mózgu. Diagnostyka i leczenie w praktyce lekarza rodzinnego
65 Sylwia Płaczowska, Lilla Pawlik-Sobecka, Ewa Małolepsza • Ograniczenia technologii impedancyjnej stosowanej w analizatorach hematologicznych
70 Iwona Sadowska-Krawczenko, Jakub Ohla • Urazowe złamanie obojczyka u noworodka (w jęz. ang.)
74 Zygmunt Zdrojewicz, Katarzyna Kożuch, Ewa Dunas-Tomaszewska • Rak prostaty – współczesna diagnostyka i leczenie hormonalne

PRACE KAZUISTYCZNE

- 85 Agnieszka Wlazło, Jan Gnus, Willy Hauzer, Monika Pfanhauser, Jerzy Leszek • Gastropareza jako powikłanie jadłowstrętu psychicznego – opis przypadku

KSZTAŁCENIE USTAWICZNE

- 91 Ewa Wender-Ożegowska • Wady rozwojowe, czy to już przeszłość w ciąży powikłanej cukrzycą?

VARIA

- 97 Jan Tylka • Podejście psychosomatyczne w wyjaśnieniu przyczyn i ustalenia sposobów terapii zaburzeń zdrowia

KOMUNIKATY: s. 8, 46, 84, 90

Contents

- 5 Preface – Andrzej Steciwko
- 6 In memory of Prof. Jerzy Czernik

ORIGINAL PAPERS

- 9 Jarosław Drobnik, Robert Susło, Anna Krześcińska-Nowacka, Donata Kurpas, Agnieszka Muszyńska, Agnieszka Mastalerz-Migas, Iwona Pirogowicz • Analysis of the prevalence of dementia and the diseases that cause dementia syndromes in the population of Lower Silesia
- 15 Jarosław Drobnik, Robert Susło, Andrzej Steciwko, Anna Krześcińska-Nowacka, Donata Kurpas, Bartosz Sapilak, Agnieszka Muszyńska • Social security instruments available to patients suffering from dementia in the Lower Silesia region
- 19 Maria Jasińska, Katarzyna Gawłowska-Lichota, Grażyna Dugiel, Jacek Brodowski, Beata Karakiewicz • Professional identity of nurses and midwives – a pilot research
- 24 Anna Jurczak, Elżbieta Grochans, Marzanna Stanisławska, Maria Korzonek, Monika Szwiec, Donata Kurpas, Beata Karakiewicz • The assessment of informative support provided for dialyzed patients
- 30 Ludmiła Marcinowicz, Ryszard Grębowski, Irena Fiedorczuk, Sławomir Chlabicz • Patients' expectations in relation to visit at a family doctor: content analysis and an attempt at typology
- 36 Magdalena Mazurak, Małgorzata Czyżewska, Elżbieta Gajewska • Evaluation of the vitamin D active forms in Low Birth Weight neonates
- 39 Lucyna Sochocka, Donata Kurpas • Prevention of addictions amongst children and young people – opinions of first-year students of the National Vocational Medical Higher Education School in Opole

REVIEWS

- 47 Anna Bręborowicz • Childhood asthma – practical problems from the perspective of experts statement
- 55 Dariusz Janczak, Artur Pupka, Piotr Szyber • Atherosclerotic changes in carotid arteries and subclavian arteries as the reason of the ischemia of the brain. The diagnostics and the treatment in the family doctor practice
- 65 Sylwia Płaczowska, Lilla Pawlik-Sobecka, Ewa Małolepsza • Technical constraints of impedance technology used in hematology analyzers
- 70 Iwona Sadowska-Krawczenko, Jakub Ohla • Traumatic clavicle fracture in the neonate
- 74 Zygmunt Zdrojewicz, Katarzyna Kożuch, Ewa Dunas-Tomaszewska • Prostate cancer – present diagnosis and hormonal therapy

CASE REPORTS

- 85 Agnieszka Wlazło, Jan Gnus, Willy Hauzer, Monika Pfanhauser, Jerzy Leszek • Gastroparesis as a complication of anorexia nervosa – a case report

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)

- 91 Ewa Wender-Ożegowska • Congenital malformations in diabetic pregnancy, is that all past history?

VARIA

- 97 Jan Tylka • Psychosomatic approach to explaining the whys and establishing methods of health disorders therapy

ANNOUNCEMENTS: p. 8, 46, 84, 90



Słowo wstępne

Szanowni Państwo! Koleżanki, Koledzy!

Kolejny zeszyt kwartalnika „Family Medicine & Primary Care Review” otwiera dwunasty rok wydawania naszego naukowego periodyku.

Zeszyt 1/2010 zawiera, tradycyjnie już, artykuł z dziedziny Kształcenia Ustawicznego umożliwiający sprawdzenie wiedzy i posiadanych umiejętności z zakresu obciążeń pre- i perinatalnych dzieci, a także publikacje dotyczące problematyki pacjentów z zaburzeniami otępiennymi, oceny tożsamości zawodowej pielęgniarek i położnych, oceny oczekiwań pacjentów wobec lekarza rodzinnego oraz problemów uzależnień wśród dzieci i młodzieży. To tylko niektóre z poruszanych w tym zeszycie zagadnień dotyczących codziennej pracy lekarza rodzinnego oraz pracowników naukowo-dydaktycznych prowadzących kształcenie przed- i podyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej.

W przekazywanym w Państwa ręce zeszycie kontynuujemy także prezentację członków Komitetu Naukowego, a w przyszłości planujemy przybliżenie naszym Czytelnikom sylwetek członków Komitetu Redakcyjnego.

Mam nadzieję, że i ten numer spełni Państwa oczekiwania, a zawarte w nim artykuły przyczynią się do uzupełnienia wiedzy tak niezbędnej w codziennej praktyce lekarza rodzinnego.

Równocześnie zapraszam wszystkich Państwa do udziału w Jubileuszowym Zjeździe PTMR, który odbędzie się w dniach od 27 do 29 maja 2010 r. w Wiśle oraz VIII Zjeździe PTMR w Warszawie w dniach od 9 do 12 września 2010 r. Mam nadzieję, że spotkania te staną się po raz kolejny forum wymiany doświadczeń klinicznych i naukowych.

Redaktor Naczelny
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

Wspomnienie o Prof. dr. hab. dr. h.c. Jerzym Czerniku (1938–2010)

W dniu 23 stycznia 2010 r. społeczność akademicka Wrocławia pożegnała Profesora Jerzego Czernika – emerytowanego kierownika Katedry i Kliniki Chirurgii Dziecięcej i Urologii Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu i Rektora tej uczelni przez dwie kadencje (w latach 1993–1999), zaledwie miesiąc wcześniej (16 grudnia 2009 r.) uhonorowanego tytułem jej doktora *honoris causa*.

Profesor Jerzy Czernik był szczególnie bliski nam, reprezentującym medycynę rodzinną we Wrocławiu i na Dolnym Śląsku. To za Jego kadencji Rektorskiej i Jego decyzją powołany został w dniu 28 stycznia 1994 r. Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu oraz Regionalny Ośrodek Kształcenia Lekarzy Rodzinnych. Również z Jego inicjatywy obecna Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej oraz wspomniany Ośrodek otrzymały swoją główną siedzibę w budynku przy ul. Syrokomli 1, gdzie istnieją i funkcjonują do dziś. Profesor Czernik zawsze chętnie służył nam swoją pomocą, radą i doświadczeniem, biorąc wielokrotnie udział – wraz z zespołem kierowanej przez siebie Kliniki – w sympozjach, konferencjach i zjazdach naukowych Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, a także opublikował wiele prac w niniejszym kwartalniku, będąc jednocześnie członkiem jego Komitetu Naukowego od początku istnienia czasopisma.

Profesor Czernik urodził się w 1938 r. w Litwinówce, na kresach wschodnich ówczesnej Rzeczypospolitej (woj. wileńskie). Lata wojenne spędził, wywieziony wraz z rodziną, na Syberii, gdzie zmarł Jego ojciec. Po powrocie do Polski i ukończeniu w 1964 r. studiów na Wydziale Lekarskim AM we Wrocławiu oraz odbyciu 2-letniej służby wojskowej postanowił poświęcić się chirurgii dziecięcej i w 1967 r. rozpoczął pracę w Klinice Chirurgii Dziecięcej, kierowanej przez prof. Jana Słowikowskiego. W Klinice tej przeszedł przez wszystkie szczeble kariery akademickiej, uzyskując stopień naukowy doktora nauk medycznych (1976), doktora habilitowanego (1984) oraz tytuł profesora (1991) i profesora zwyczajnego (1997). W 1985 r. objął kierownictwo Katedry i Kliniki Chirurgii Dziecięcej AM, którą to funkcję pełnił przez 23 lata – aż do przejścia na emeryturę w 2008 r.

W 1970 r. uzyskał I stopień specjalizacji z anestezjologii, w latach 1971 i 1975 – odpowiednio I i II stopień specjalizacji z chirurgii dziecięcej. Był konsultantem wojewódzkim, a następnie krajowym w tej ostatniej dziedzinie. Zaszczytą funkcję Rektora AM we Wrocławiu pełnił przez dwie kadencje (1993–1999).

Członek wielu krajowych i zagranicznych towarzystw naukowych, w tym: członek honorowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, wiceprezes i prezes Polskiego Towarzystwa Chirurgów Dziecięcych (2000–2003), członek Royal College of Physicians and Surgeons of Glasgow (FRCPSG) oraz członek–założyciel Polskiego Towarzystwa Medycyny i Chirurgii Ambulatoryjnej. Członek kolegiów redakcyjnych czasopism krajowych i zagranicznych. Autor i współautor ponad 200 publikacji naukowych.

Odznaczony wieloma odznaczeniami państwowymi i resortowymi, w tym: Srebrnym Krzyżem Zasługi, Krzyżami Oficerskim oraz Komandorskim Orderu Odrodzenia Polski, a także Medalem Komisji Edukacji Narodowej i Medalem „Akademia Medica Wratislaviensis Polonia”. W 2009 r. został laureatem „Nagrody Miasta Wrocławia”.

Jerzy Czernik zmarł po długiej walce z chorobą nowotworową w dniu 20 stycznia 2010 r. we Wrocławiu. Pochowany został tamże na Cmentarzu Grabiszyńskim.



Dr med. Andrzej Szpakow

Dr med. Andrzej Szpakow urodził się 8 lutego 1962 r. na Syberii. W latach 1979–1985 studiował na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Grodnie. Po ukończeniu studiów od 1985 r. pracował jako asystent w Katedrze Higieny i Ekologii tej uczelni. W 1991 r. w Sankt Petersburgu obronił pracę doktorską pt. „Ocena efektu zdrowotnego różnych metod wychowania fizycznego u dzieci w wieku 6–10 lat”. W 1992 r. został zaproszony do pracy na stanowisku docenta Katedry Podstaw Medycyny Profilaktycznej Uniwersytetu Grodzieńskiego im. Janki Kupały. Po połączeniu w 1996 r. tej Katedry z Katedrą Medycyny Sportowej i Rehabilitacji Wydziału Wychowania Fizycznego został zastępcą kierownika Katedry ds. dydaktyki, a od 1999 r. dodatkowo był zastępcą dziekana Wydziału Wychowania Fizycznego ds. nauki.

Od 2001 r. jest kierownikiem Katedry Medycyny Sportowej i Rehabilitacji.

Tematyka pracy naukowej dotyczy badania wpływu różnych czynników na rozwój i stan zdrowia dzieci i młodzieży. Większa część prac naukowych publikowanych w Białorusi, Rosji, Polsce i innych krajach dotyczy problemów higieny żywienia, oceny rozwoju fizycznego różnych grup populacyjnych, profilaktyki medycznej, medycyny sportowej i środowiskowej.

W latach 2001–2008 był wiceprezesem Polskiego Towarzystwa Lekarskiego na Grodzieńszczyźnie. Jego społeczna działalność doprowadziła do wstąpienia PTLG do Polonii Medycznej (Federacja Polonijnych Organizacji Medycznych). W latach 2003–2006 był sekretarzem Federacji. Niejednokrotnie uczestniczył w pracy komitetów naukowych Kongresów Polonii Medycznej w Krakowie, Katowicach, prowadząc sesje naukowe.

Od 1998 r. utrzymuje kontakty naukowe z Fundacją na Rzecz Dzieci Zagłębia Miedziowego w Legnicy. Uczestniczył w pracy komitetów naukowych kolejnych Międzynarodowych Konferencji Naukowych, organizowanych przez Fundację, jako członek Rady Naukowej Fundacji. Dzięki współpracy nawiązanej z jednostkami naukowo-badawczymi uczestniczy we wspólnych badaniach naukowych z naukowcami Katedry Fizjologii Akademii Medycznej we Wrocławiu, Zakładów Higieny Uniwersytetów Medycznych w Poznaniu, Białymstoku. Współpracuje z naukowcami z AWF w Krakowie, Białej Podlaskiej i Gdańsku. Jest członkiem rad naukowych kilku czasopism medycznych w Polsce (Family Medicine & Primary Care Review, Acta Pneumologica et Allergologica Pediatrica, Medycyna Środowiskowa, Zdrowie Publiczne).

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych
Studenckie Koło Naukowe Medycyny Rodzinnej

serdecznie zapraszają do wzięcia udziału w

XVIII Ogólnopolskim Zjeździe Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem Lekarzy

Kudowa Zdrój, 15–17 kwietnia 2010 r.

Przewodniczący Komitetu Naukowego i Organizacyjnego
Prof. dr hab. Andrzej Steciwko

W programie Zjazdu znajdą Państwo liczne wykłady programowe, sesje plenarne oraz sesje plakatowe z zakresu nefrologii i medycyny rodzinnej, a także wystawę firm farmaceutycznych oraz ciekawy program imprez towarzyszących.

Opłata zjazdowa wynosi: uczestnik – 300 zł, osoba towarzysząca – 200 zł

W ramach opłaty zjazdowej zapewniamy 2 noclegi, pełne wyżywienie, udział w sesjach naukowych, materiały zjazdowe oraz udział w imprezach towarzyszących (grill, bankiet).

Termin nadsyłania streszczeń: 28 lutego 2010 r.

Termin nadsyłania zgłoszeń: 15 marca 2010 r.

Osoby zainteresowane udziałem w Zjeździe prosimy o kontakt:

Komitet Organizacyjny XVIII Ogólnopolskiego Zjazdu SKN
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław
tel.: (71) 325-51-26, fax: (71) 325-43-41

Kontakt w sprawach organizacyjnych:

Andrzej Przyszlak

tel. 885 234 755

e-mail: zjazdkudowa2010@gmail.com

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Analiza występowania otępienia oraz chorób powodujących zespoły otępienne w populacji Dolnego Śląska

Analysis of the prevalence of dementia and the diseases that cause dementia syndromes in the population of Lower Silesia

JAROSŁAW DROBNIK^{1, 4, A, B, D}, ROBERT SUSŁO^{2, D-F}, ANNA KRZESIŃSKA-NOWACKA^{3, B-D}, DONATA KURPAS^{1, 4, D}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, 4, D}, AGNIESZKA MASTALERZ-MIGAS^{1, 4, D}, IWONA PIROGOWICZ^{1, 4, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. Barbara Świątek

³ Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego
Dyrektor: mgr inż. Piotr Kollbek

⁴ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu
Rektor: 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. Otępienie to postępujące upośledzenie funkcji intelektualnych, mających zasadniczy wpływ na zdolność człowieka do działania, w tym pracy, oraz odpowiednich zachowań społecznych i należy do zespołów organicznych.

Material i metody. Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu gromadzi i przetwarza dane dotyczące przyczyn leczenia oraz zgonów ludności Dolnego Śląska. Dokonano przeglądu dostępnej literatury przedmiotu w celu określenia problemów zdrowotnych mogących powodować wystąpienie otępienia, a następnie analizowano zgromadzone dane dotyczące przyczyn hospitalizacji w latach 2002–2006, by określić najważniejsze zagrożenia zdrowotne prowadzące do otępienia występujące w regionie.

Wyniki. Schorzenia związane z wystąpieniem pierwotnego otępienia, np. choroba Alzheimera, są w populacji Dolnego Śląska stosunkowo rzadkie, natomiast z dużą częstością występują jednostki chorobowe prowadzące do wtórnych zespołów otępiennych, jak nadciśnienie tętnicze oraz miażdżyca wraz z ich powikłaniami mózgowymi, nerkowymi i niewydolnością serca prowadzącą do niedotlenienia mózgu, podobnie jak choroby zatorowe oraz nowotwory płuc. Częste są także choroby przebiegające z niewydolnością wątroby oraz urazy i nowotwory mózgu.

Wnioski. Zgodnie z danymi dotyczącymi populacji Polski, wśród ludności Dolnego Śląska częściej w badanych latach podstawą hospitalizacji było otępienie naczyniowe niż spowodowane chorobą Alzheimera, jednakże ogólna liczba pacjentów z rozpoznaniem otępienia jest bardzo niewielka, co sugeruje, iż znaczna liczba z nich nie została prawidłowo zdiagnozowana. Duża liczba pacjentów hospitalizowanych w regionie z powodu poddających się modyfikacji czynników ryzyka wystąpienia zespołów otępiennych z jednej strony wskazuje na duże prawdopodobieństwo wzrostu w kolejnych latach liczby chorych, jednocześnie powinna stanowić podstawę do intensyfikacji leczenia podstawowych jednostek chorobowych, jak nadciśnienie tętnicze i miażdżyca, oraz działań profilaktycznych, zwłaszcza ograniczających rozpowszechnienie palenia tytoniu.

Słowa kluczowe: otępienie, epidemiologia, zdrowie publiczne.

Summary Background. Dementia is a gradually developing mentally deteriorating illness. The intellectual structures involved affect the human ability to act, work and properly interact in the society. It is an organic illness.

Material and methods. Lower Silesia Public Health Center in Wrocław is responsible for collecting and analyzing data on causes of therapy and death in Lower Silesia population. A literature search was performed to determine the main conditions and illnesses leading to dementia, then the collected data on hospital treatment in 2002–2006 were analyzed to find the most important region's population health threats that may lead to dementia.

Results. The illnesses causing primary dementia, such as Alzheimer disease, are rarely encountered in the Lower Silesia population, but there are many illnesses common that lead to secondary dementia, such as hypertension and

atherosclerosis, with their brain and renal complications, as well as chronic heart insufficiency causing brain ischaemia, that is caused also by pulmonary obturative diseases and lung neoplasms. The hepatic failure, brain tumors and neoplasms are also quite common.

Conclusions. The results of the study confirmed that in the Polish population, as well as the Lower Silesia, there are more vascular dementia causes than caused by Alzheimer disease. The number of patients that were diagnosed with dementia is very low in the region and it suggests that many patients could not be diagnosed properly. There is a large number of patients in the Lower Silesia region who were treated in hospitals because of dementia risk factors that could be modified. On one hand it indicates high risk of increase in the count of dementia patients the following years, on the other hand it shows that the basic illnesses, such as hypertension and atheromatosis, should be treated more intensively and the prevention of risk factors, especially smoking, should be stressed.

Key words: dementia, epidemiology, public health.

Wstęp

Neurologia i psychiatria polska, podobnie jak i światowa, wykształciły wskutek zwiększania się możliwości powiązania trwałych i rozległych zmian morfologicznych występujących w mózgu z objawami prezentowanymi przez chorych pojęcie zespołu psychoorganicznego. Pojęcie to obejmowało jednakże stany chorobowe niekiedy krańcowo różniące się etiologią oraz stopniem odwracalności, prowokując do jednakowego ich traktowania, stąd obecnie odchodzi się od jego stosowania i preferuje stawianie bardziej precyzyjnych rozpoznań [2]. Otępienie definiowane jest w różny sposób, zależnie od źródła. Według jednej z definicji, jest to postępujące upośledzenie funkcji intelektualnych mających zasadniczy wpływ na zdolność człowieka do działania, w tym pracy, oraz odpowiednich zachowań społecznych [11]. Należy ono do zaburzeń organicznych, czyli zespołów psychopatologicznych uwarunkowanych dysfunkcją mózgu wywołaną jego chorobami, uszkodzeniami lub urazami. Może być pierwotne, spowodowane bezpośrednimi uszkodzeniami mózgu, lub wtórne, wywołane chorobą zajmującą także inne, oprócz mózgu, narządy. Wśród pierwotnych zespołów otępiennych wymienia się otępienie w chorobie Alzheimera oraz w chorobie rozsianych ciał Levy'ego, otępienie czołowo-skroniowe, otępienie w przebiegu choroby Picka, płasawicy Huntingtona, choroby Parkinsona, choroby Wilsona, postępującego porażenia nadjądrowego, czyli zespołu Steela-Richardsona-Olszewskiego, a także zaniku oliwkowo-mostowo-mózdzkowego. Do wtórnych zespołów otępiennych należą otępienie naczyniopochodne [2], zwłaszcza miażdżycowe [10], otępienie w przebiegu niedotlenienia mózgu, urazowe, toksyczne, w przebiegu zaburzeń niedoborowych, w tym niedoboru witaminy B₁₂, kwasu foliowego, tiaminy oraz w zespole Wernicke'go, otępienie w przebiegu zaburzeń metabolicznych, w tym niedoczynności i nadczynności tarczycy oraz hiperkalcemii, wtórne do guzów mózgu oraz krwinków śródczaszkowych, będące następstwem neu-

roinfekcji o etiologii wirusowej, bakteryjnej, grzybiczej i pasożytniczej, ropni mózgu, kiły ośrodkowego układu nerwowego i chorób spowodowanych przez priony, a także inne przyczyny otępienia, w tym wodogłowie normotensyjne, stwardnienie rozsiane oraz choroby autoimmunizacyjne [2].

Materiał i metody

Dokonano przeglądu literatury i piśmiennictwa z zakresu neurologii oraz psychiatrii w celu określenia problemów zdrowotnych mogących prowadzić do wystąpienia otępienia.

Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego we Wrocławiu gromadzi i przetwarza dane dotyczące przyczyn leczenia i zgonów ludności Dolnego Śląska. Mimo iż obowiązek sprawozdawczości nie jest w pełni realizowany przez wszystkie zobowiązane do tego podmioty, dane statystyczne stanowią adekwatne, choć przybliżone, odbicie sytuacji zdrowotnej panującej w regionie. Poddano analizie dane dotyczące przyczyn hospitalizacji w szpitalach województwa dolnośląskiego w celu określenia najważniejszych problemów zdrowotnych związanych z występowaniem otępienia oraz oceny możliwości ich ewentualnej modyfikacji [4–9].

Wyniki

Według międzynarodowej klasyfikacji ICD-10, otępienie definiuje się jako zespół spowodowany chorobą mózgu, zwykle o charakterze przewlekłym lub postępującym, w którym zaburzone są wyższe funkcje korowe, w tym pamięć, myślenie, orientacja, rozumienie, liczenie, zdolność uczenia się, język oraz ocena, przy czym nie muszą im towarzyszyć zaburzenia świadomości, natomiast często występuje obniżenie kontroli nad reakcjami emocjonalnymi, społecznymi, zachowaniem oraz motywacją. Międzynarodowa klasyfikacja ICD-10 wyróżnia w rozdziałach F00-F03 otępienie w chorobie Alzheimera (F00), otępienie naczyniowe

(F01), otępienie w chorobach klasyfikowanych gdzie indziej (F02), oraz otępienie bliżej nieokreślone (F03). W grupie otępień naczyniowych wymienia się otępienie naczyniowe o ostrym początku, wielozawałowe, naczyniowe podkorowe, naczyniowe korowe i podkorowe oraz inne rodzaje otępienia naczyniowego. Natomiast w grupie otępień występujących w innych chorobach klasyfikowanych gdzie indziej wyszczególniono otępienie w chorobie Picka, otępienie w chorobie Creutzfeldta-Jakoba, w chorobie Parkinsona, w chorobie wywołanej HIV oraz otępienie w innych chorobach klasyfikowanych gdzie indziej [2].

Praktyczny podział otępienia dla celów klinicznych uwzględnia naturę powodujących je czynników. Otępienie z przyczyn odwracalnych poddaje się leczeniu, natomiast pacjentom z otępieniem spowodowanym przyczynami nieodwracalnymi można zaoferować w zasadzie jedynie leczenie objawowe i spowalniające postęp zmian chorobowych oraz opiekę. Na pograniczu stanów otępiennych rozważać można także stany zmieszania świadomości (*mental confusion*) [2, 11].

Do zewnętrznych lub zasadniczo poddających się w różnym stopniu modyfikacji przyczyn występowania otępienia należą [3, 11]:

- urazy głowy z obrażeniami śródczaszkowymi oraz przewlekłe pourazowe krwiaki podtwardówkowe;
- depresja będąca przyczyną występowania objawów otępiennych (pseudodemencja);
- choroby zakaźne o różnej etiologii oraz umiejscowieniu, w tym kiła centralnego układu nerwowego, grzybicze, bakteryjne i wirusowe zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz inne stany zapalne, zwłaszcza płuc i układu wydalniczego, oraz podostre bakteryjne zapalenie wsierdzia, a także choroba Creutzfeldta-Jakoba;
- otępienie wielozawałowe wtórne do nieprawidłowo kontrolowanego nadciśnienia tętniczego i zaburzeń lipidowych;
- niedotlenienie mózgu spowodowane zastoinową niewydolnością serca, znacznego stopnia niedokrwistością oraz niewydolnością oddechową, w tym przewlekłą obturacyjną chorobą płuc i rozsianymi nowotworami pierwotnymi lub przerzutowymi płuc;
- encefalopatia wątrobowa o różnych przyczynach oraz choroby przebiegające z zajęciem wątroby, w tym choroba Wilsona i hemochromatoza;
- niewydolność nerek przebiegająca z mocznicą, zwłaszcza u chorych dializowanych;
- schorzenia endokrynologiczne w przebiegu nadczynności lub niedoczynności tarczycy i choroby Cushinga oraz hiperkalcemia, przewlekłe stany hiper- i hipoglikemiczne, a także zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej;
- przewlekły niedobór witaminy B₁₂, kwasu foliowego lub witaminy B₁;

- zatrucia, zwłaszcza przewlekłe i powtarzające się, alkoholem i substancjami narkotycznymi oraz lekami, w tym barbituranami, a także zatrucia metalami ciężkimi i bromkami oraz tlenkiem węgla.

Wśród przyczyn otępienia poddających się modyfikacji w bardzo ograniczonym zakresie należy wyróżnić [3, 11]:

- guzy mózgu pierwotne lub przerzutowe, zajmujące płaty czołowe lub powodujące wystąpienie wodogłowia z następowym otępieniem;
- wodogłowie normotensyjne (*normal pressure hydrocephalus* – NPH) samoistne lub rozwijające się wtórnie do krwotoku podpajęczynówkowego, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych lub urazu głowy;
- krwiaki podtwardówkowe samoistne u osób w podeszłym wieku;
- uogólniony proces nowotworowy.

Wśród przyczyn otępienia całkowicie niepoddających się modyfikacji wymienia się [3, 11]:

- choroby genetyczne, np. w przypadkach płasawicy Huntingtona lub rodzinnej choroby Alzheimera;
- choroby wyrodnieniowe wieku dziecięcego z występującym w wieku dorosłym otępieniem, np. choroba ciał Levy'ego, choroba Alexandra, choroba Lafory i choroba Kufsa.

W populacji województwa dolnośląskiego schorzenia stanowiące nieodwracalne przyczyny otępienia leczono w ostatnich latach rzadko. Choroba Alzheimera była w okresie 2002–2006 przyczyną nielicznych hospitalizacji, których częstość wydaje się maleć: najczęściej leczonych z tego powodu (G30 wg ICD-10) zarejestrowano w 2002 r. (93), a najmniej – w 2006 r. (46). Podobnie wygląda sytuacja z chorobą Huntingtona (G10 wg ICD-10): najliczniejsze zgłoszenia zanotowano w 2003 r. (17), najmniej zaś było ich w 2006 r. (4), a także choroby Parkinsona (G20 wg ICD-10) – odpowiednio 170 oraz 106 hospitalizacji. Zwraca także uwagę wzrost częstości występowania choroby Alzheimera z wiekiem: w 2006 r. zgłoszono zaledwie pojedynczą hospitalizację z tego powodu osoby w wieku do 59 lat, natomiast najczęściej było ich w przedziałach wiekowych 70–74 lata, jak również powyżej 75 lat: odpowiednio 14 oraz 24 hospitalizacje, podobnie jak w przypadku choroby Parkinsona, gdzie 74 przypadki dotyczyły grupy wiekowej powyżej 65. roku życia. Najliczniejsze natomiast zachorowania na chorobę Huntingtona (3) zgłoszono wśród osób znajdujących się w przedziale wiekowym 19–59 lat. Częstość hospitalizacji z powodu otępienia w przebiegu choroby Alzheimera (F00 wg ICD-10) także się zmniejszyła w badanych latach: od 29 zgłoszonych w 2002 r. do 9 w 2006 r.

Znacznie częściej na Dolnym Śląsku hospitalizowano chorych z powodu otępienia naczyniowego (F01 wg ICD-10), choć liczba hospitalizacji z tego

powodu również się obniżyła: z 65 zanotowanych w 2002 r. do zaledwie 24 w 2006 r. Otępienie z innych przyczyn niż naczyniowe oraz choroba Alzheimera (F02-F04 wg ICD-10) było w badanych latach przyczyną znaczącej liczby hospitalizacji, aczkolwiek tu także zaznaczył się duży spadek: ze 116 przypadków w 2002 r. do 24 w 2006 r. Powiązanie częstości występowania otępienia naczyniowego z wiekiem jest wyraźne: przeważająca większość z zarejestrowanych przypadków hospitalizacji z tej przyczyny w 2006 r. dotyczyła chorych w wieku powyżej 75 lat (17) oraz w przedziale wiekowym 70–74 lata (4). Podobnie jest w przypadku hospitalizacji otępieniem z innych przyczyn, z których 19 dotyczyło osób w wieku powyżej 75 lat.

Bardziej niż stosunkowo niewielka liczba hospitalizacji powodowanych obecnie otępieniem niepokoi duża liczba hospitalizacji spowodowanych chorobami, w których przebiegu często występuje otępienie.

W badanym okresie liczne były hospitalizacje spowodowane chorobami prowadzącymi do niedotlenienia mózgu. Największa liczba hospitalizacji w tej grupie schorzeń była związana z przewlekłą niewydolnością serca (I50 wg ICD-10), która była w 2006 r. przyczyną aż 6922 hospitalizacji. Choroby płuc powodujące niedotlenienie centralnego układu nerwowego stanowiły znaczącą przyczynę hospitalizacji w 2006 r., ponieważ nowotwory złośliwe oskrzela i płuca (C34 wg ICD-10) spowodowały konieczność leczenia szpitalnego aż 5194 osób, a rozedma oraz inne przewlekłe zaporowe choroby płuc (J43-J44 wg ICD-10), dychawica oskrzelowa i stany astmatyczne (J45-J46 wg ICD-10), a także rozstrzenie oskrzeli (J47) wynosiły odpowiednio: 5163, 4517 oraz 305 hospitalizacji. Łączna suma hospitalizacji spowodowanych przyczynami płucnymi wyniosła 10 015. Niedokrwiłości spowodowane niedoborami pokarmowymi (D50-D53 wg ICD-10) stanowiły łącznie 1351 hospitalizacji, a w połączeniu z niedokrwiłościami w przebiegu chorób przewlekłych (D63 wg ICD-10) oraz innych (D64) odpowiednio: 455 oraz 472 hospitalizacje były przyczyną 2278 pobyków szpitalnych, z których większość dotyczyła osób po 60. roku życia.

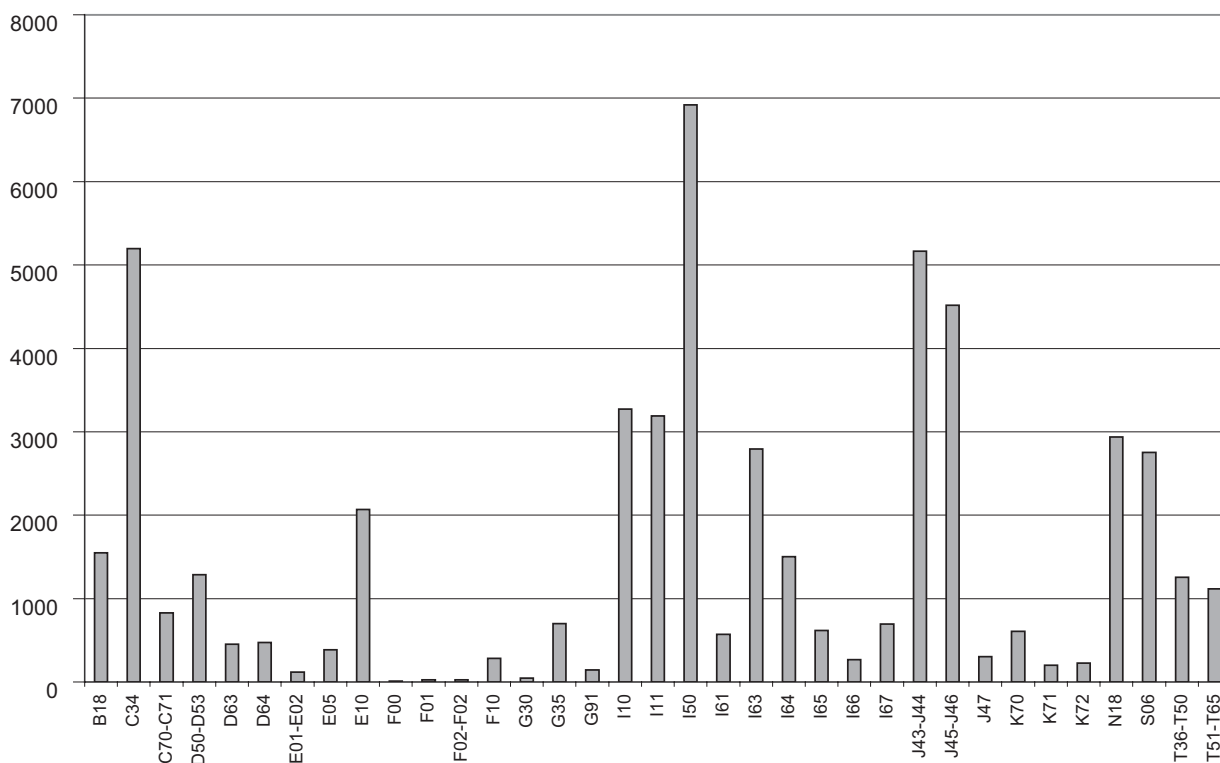
Do częstych w grupie schorzeń mogących prowadzić do wystąpienia otępienia należały w 2006 r. hospitalizacje spowodowane nadciśnieniem tętniczym (I10 wg ICD-10) oraz nadciśnieniem tętniczym z zajęciem serca (I11 wg ICD-10), odpowiadające odpowiednio za 3273 oraz 3190 pobyków szpitalnych, łącznie zaś różne postaci chorób nadciśnieniowych – 6813. Nadciśnienie tętnicze wraz z miażdżycą, z której powodu hospitalizowano 2941 osób, prowadzi do szeregu chorób naczyń mózgowych, w tym otępienia wielozawałowego. Zawały mózgu (I63 wg ICD-10), udary mózgu nieokreślone jako krwotoczne lub zawałowe (I64 wg ICD-10) oraz krwotoki mózgowie (I61 wg ICD-10) spowodowały

konieczność hospitalizacji odpowiednio 2791, 1500 oraz 569 osób. Przyjęto również do szpitala 618 osób z niedrożnością lub zwężeniem dotyczącym tętnic przedmózgowych oraz 268 z zajęciem tętnic mózgowych (odpowiednio: 165 oraz 166 wg ICD-10), a także 693 osoby z innymi chorobami naczyń mózgowych (I67 wg ICD-10) oraz 1032 osoby z następstwami chorób naczyń mózgowych. Łącznie wszystkie zgłaszane choroby naczyń mózgowych i ich następstwa spowodowały konieczność hospitalizacji 7769 osób. Przewlekła niewydolność nerek (N18 wg ICD-10), także w znacznej części będąca powikłaniem nadciśnienia tętniczego, była podstawą hospitalizacji 2938 osób.

Zatrucia, w których następstwie w znacznej części przypadków może rozwijać się otępienie, zwłaszcza w przypadkach zatruc powtarzających się lub przewlekłych substancjami używanymi w lecznictwie (T36-T50 wg ICD-10), jak i innymi substancjami toksycznymi (T51-T65 wg ICD-10) spowodowały konieczność hospitalizacji odpowiednio 1255 oraz 1118 osób. W pierwszej grupie najliczniejsze były zatrucia lekami psychotropowymi wraz ze środkami narkotycznymi i psychodysleptycznymi (T40 oraz T43 wg ICD-10) oraz lekami przeciwpadaczkowymi, uspokajająco-nasennymi przeciwparkinsonowskimi (T42 wg ICD-10) – odpowiednio: 488 oraz 467 przypadków. Wśród pacjentów drugiej grupy przeważały przypadki zatrucia alkoholem (T51 wg ICD-10) oraz tlenkiem węgla (T58 wg ICD-10) – odpowiednio: 418 oraz 244 przypadki. Zaburzenia psychiczne i zachowania spowodowane użyciem alkoholu (F10 wg ICD-10) były przyczyną 285 hospitalizacji, a uszkodzenie wątroby w wyniku choroby alkoholowej (K70 wg ICD-10) było podstawą 606 hospitalizacji, toksyczna choroba wątroby (K71 wg ICD-10) – 200 pobyków szpitalnych, niewydolność wątroby z różnych przyczyn (K72 wg ICD-10) – 228 hospitalizacji, a zwłóknienie i marskość wątroby – 932 przypadków leczenia szpitalnego. Ogółem zapalne i niezapalne choroby wątroby (K70-K77 wg ICD-10) wywołały konieczność 2622 hospitalizacji, natomiast wirusowe przewlekłe zapalenia wątroby (B18 wg ICD-10), w których przebiegu często rozwija się niewydolność wątroby, spowodowały w 2006 r., że 1548 hospitalizacji okazały się niezbędne.

Spośród zaburzeń endokrynologicznych, mogących powodować występowanie otępienia, najczęściej notowano hospitalizacje pacjentów z cukrzycą insulinozależną (E10 wg ICD-10) – 2069 przypadków – oraz nadczynnością i niedoczynnością tarczycy (odpowiednio E01-E02 oraz EO5 wg ICD-10) – odpowiednio: 384 oraz 119 przypadków.

Osoby z urazami głowy z obrażeniami śródczaszkowymi (S06 wg ICD-10) hospitalizowane były w 2006 r. na terenie województwa dolnośląskiego 2751 razy, a następstwa takich urazów stanowiły podstawę do hospitalizacji kolejnych 193.



Rycina 1. Liczba hospitalizacji z powodu schorzeń mogących powodować wystąpienie otępienia w populacji ogólnej województwa dolnośląskiego w 2006 r.

Nowotwory złośliwe opon i mózgu (C70-C71 wg ICD-10) spowodowały w 2006 r. konieczność hospitalizacji 830 osób. Zanotowano także 702 pobyty szpitalne związane ze stwardnieniem rozsianym (G35 wg ICD-10), a wodogłowie (G91 wg ICD-10) wymagało hospitalizacji w 142 przypadkach.

Z przedstawionych danych wynika, iż w przeciwieństwie do chorób zwyrodnieniowych zgłoszenia hospitalizacji z powodu wybranych pozostałych jednostek chorobowych mogących powodować otępienie były na Dolnym Śląsku w badanych latach bardzo liczne, co obrazuje rycina 1.

Na Dolnym Śląsku w 2005 r. udział w populacji ogólnej ludności w wieku produkcyjnym wynosił 66%, w wieku przedprodukcyjnym – 15%, a poprodukcyjnym – 19%. W okresie 2 lat zaszła znaczna niekorzystna zmiana struktury populacji, z dużym zmniejszeniem się udziału osób w wieku przedprodukcyjnym, który w 2003 r. wynosił 20%, oraz znacznym odpowiednim wzrostem udziału osób w wieku poprodukcyjnym, których w 2003 r. było jedynie 15%, przy czym udział w populacji ogólnej osób w wieku produkcyjnym praktycznie nie zmienił się. W porównaniu z 1990 r., kiedy na obszarze województwa dolnośląskiego zanotowano ogółem 37 500 żywo urodzonych dzieci, co odpowiadało wartości współczynnika urodzeń 12,92 na 1000 ludności, w 2005 r. wartości te wynosiły odpowiednio 25 719 oraz 8,90, z czego wynika, iż wystąpiło ich zmniejszenie się o 1/3. Należy dodać,

iż stan ten utrzymuje się niemal niezmiennie od z górą 10 lat. Liczba zgonów, do których dochodzi rocznie na Dolnym Śląsku, wzrasta – od 26 900 w 1990 r. do 28 603 w 2005 r., co odpowiada wzrostowi wartości współczynnika zgonów z 9,26 do 9,90 na 1000 mieszkańców, a w związku ze zmniejszającą się liczbą zgonów niemowląt z 500 w 1990 r. do 178 w 2005 r., co odpowiada spadkowi wartości współczynnika zgonów niemowląt z 13,33 do 6,92 na 1000 mieszkańców, trzeba to w dużej części przypisać efektem starzenia się populacji. Jednocześnie zmniejsza się liczba ludności Dolnego Śląska: w 1999 r. region zamieszkiwało 2 977 611 osób, a w 2005 r. niemal 90 tys. osób mniej – 2 888 232. Zaznaczyć należy, iż zanotowano większy spadek liczebności mężczyzn – z 1 437 581 w 1999 r. do 1 386 247 w 2005 r., czyli o ponad 51 tys. – niż kobiet – z 1 540 030 w 1999 r. do 1 501 985 w 2005 r., czyli o 38 tys. osób. Z zamieszczonych danych wynika, iż w ostatnich latach zachodzi niekorzystna przebudowa struktury populacji województwa dolnośląskiego ze zwiększaniem się udziału osób starszych [4–9].

Wnioski

Z danych epidemiologicznych wynika, iż z wiekiem liczba osób z otępieniem zwiększa się. W wieku powyżej 65 lat odsetek osób dotkniętych otępieniem wynosi średnio około 5–10%, przy

czym w kolejnych 10-letnich grupach wiekowych udział osób z otępieniem podwaja się [2]. Według amerykańskich danych otępienie dotyka jedynie 1% osób w grupie wiekowej 60–64 lata, ale częstość jego występowania podwaja się co 5 lat aż do wieku 90 lat [1]. Główne przyczyny występowania otępienia są różne w zależności od populacji, przy czym w większości krajów świata ponad połowa przypadków związana jest z chorobą Alzheimera, czyste otępienie naczyniowe odpowiada za około 25% przypadków, natomiast udział postaci mieszanych otępień, gdzie na zmiany pierwotnie zwyrodnieniowe nakładają się zmiany naczyniowe, wynosi około 20%. W Polsce i niektórych innych krajach, np. Japonii, dominującą przyczyną występowania zespołów otępiennych są zmiany naczyniowe [2]. Znalazło to potwierdzenie w wyniku przeprowadzonego badania, jednakże ogólna liczba pacjentów hospitalizowanych z rozpoznaniem otępienia jest bardzo niewielka, co sugeruje, iż znaczna liczba z nich nie została dotąd prawidłowo zdiagnozowana.

Przewaga w populacji form otępienia zależnych od poddających się modyfikacji czynników ryzyka wyznacza istotny cel działań w zakresie zdrowia publicznego, ponieważ występowaniu zmian naczyniowych, zwłaszcza wtórnych do nadciśnienia tętniczego oraz zaburzeń lipidowych, można efektywnie zapobiegać. Także inne powszechnie występujące w populacji czynniki ryzyka chorób prowadzących potencjalnie do wystąpienia otępienia, a zwłaszcza palenie tytoniu i nadużywanie alkoholu oraz urazy, mogą być obiektem skutecznych działań zapobiegawczych. Jednocześnie jednak duża liczba chorych ze schorzeniami stanowiącymi czynnik ryzyka rozwoju wtórnego otępienia oraz znaczny udział zmian pierwotnie zwyrodnieniowych niepodatnych na modyfikacje wśród przyczyn występowania otępienia, zwłaszcza choroby Alzheimera, w połączeniu z postępującym starzeniem się populacji Polski, stwarzają konieczność rozwoju instytucji oraz infrastruktury służących zapewnieniu opieki dużej i rosnącej z upływem czasu liczbie chorych o znacznie ograniczonej lub zniesionej samodzielności.

Piśmiennictwo

1. Beers M.H. *The Merck Manual of geriatrics*. Wyd. 3. <http://www.merck.com/mkgr/mmg>
2. Bilikiewicz A, Barcikowska M. *Zespoły otępienne*. W: Mazur R, Kozubski W, Prusiński A red. *Podstawy kliniczne neurologii dla studentów medycyny*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1999: 269–282.
3. Brocklehurst JC, Allen SC. *Zarys medycyny geriatrycznej – podręcznik dla studentów medycyny*. Warszawa: PZWL; 1991: 29–84.
4. Drobnik J, Kollbek P. *Analiza wybranych parametrów zdrowotnych mieszkańców Dolnego Śląska w latach 1999–2003*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2005.
5. Drobnik J, Kollbek P. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2003*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2004.
6. Drobnik J, Kollbek P. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2004*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2005.
7. Drobnik J, Kollbek P. *Ocena wybranych wskaźników demograficznych populacji województwa dolnośląskiego w latach 1999–2004*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2006.
8. Kollbek P. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2005*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2006.
9. Kollbek P. *Biuletyn statystyczny ochrony zdrowia województwa dolnośląskiego 2006*. Wrocław: Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego; 2007.
10. Prusiński A. *Podstawy neurologii klinicznej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1983: 168–171.
11. Weiner HL, Levitt LP. *Neurologia*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 1997: 58–66 i 154–158.

Adres do korespondencji:

Dr n med. Robert Susło
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM
ul. Mikulicza-Radeckiego 4
50-368 Wrocław
Tel.: (71) 784-15-38
E-mail: robertsuslo@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 22.05.2009 r.

Po recenzji: 10.08.2009 r.

Zaakceptowano do druku: 2.02.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Instrumenty zabezpieczenia społecznego osób z chorobami otępiennymi na terenie Dolnego Śląska

Social security instruments available to patients suffering from dementia in the Lower Silesia region

JAROSŁAW DROBNIK^{1, 4, A, B, D}, ROBERT SUSŁO^{2, D-F}, ANDRZEJ STECIWKO^{1, 4, D}, ANNA KRZESIŃSKA-NOWACKA^{3, B-D}, DONATA KURPAS^{1, 4, D}, BARTOSZ SAPIŁAK^{1, D}, AGNIESZKA MUSZYŃSKA^{1, D}

¹ Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² Katedra i Zakład Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. Barbara Świątek

³ Dolnośląskie Centrum Zdrowia Publicznego

Dyrektor: mgr inż. Piotr Kollbek

⁴ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: 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. Otępienie to zespół objawów powodowanych uszkodzeniem mózgu o różnej etiologii, prowadzącym do zaburzeń funkcji poznawczych oraz emocjonalnych o charakterze postępującym, powodujących ograniczenie zdolności do samodzielnej egzystencji wymagające pomocy ze strony osób i instytucji.

Materiał i metody. Dokonano przeglądu istniejących uregulowań prawnych dotyczących różnych form udzielania pomocy, z których mogą korzystać osoby cierpiące na otępienie. Zebrano także dane dotyczące działalności odpowiednich instytucji na Dolnym Śląsku w celu określenia ich dostępności oraz stopnia wykorzystania.

Wyniki. Istnieją liczne przepisy prawne zapewniające różne formy wsparcia zarówno osobom cierpiącym na otępienie, jak i rodzinom sprawującym nad nimi opiekę, włącznie z możliwością umieszczenia wymagających tego osób cierpiących na otępienie w specjalizowanych ośrodkach dysponujących odpowiednim zapleczem opiekuńczym, pielęgnacyjnym i medycznym. Na Dolnym Śląsku także istnieją takie instytucje, jednakże liczba miejsc jest w nich bardzo ograniczona, a koszt umieszczenia osoby cierpiącej na otępienie w instytucji tego rodzaju bez jakiegokolwiek wsparcia finansowego ze strony instytucji państwowych jest bardzo wysoki i jedynie nieliczne rodziny mogą mu poddać.

Wnioski. Mimo istnienia licznych mechanizmów prawnych służących zapewnieniu pomocy osobom z chorobami otępiennymi ich dostępność w województwie dolnośląskim jest niewystarczająca w stosunku do istniejących potrzeb.

Słowa kluczowe: otępienie, zdrowie publiczne, prawo.

Summary Background. Dementia is a collection of signs caused by various cerebral lesions that lead to cognitive and emotional disorders that progress in time and cause reduction in independent life ability and subsequently requiring the help from other people and institutions.

Material and methods. Current law regulating various support forms that could be applied to people suffering from dementia was reviewed. Data on functioning of such institutions in the Lower Silesia region were also collected to determine how they are used and if they are available.

Results. Currently there are many law rules that guarantee various forms of support for both the people suffering from dementia and their families, who take care of them. There is also a possibility for people suffering from dementia to be put in a specialized institution that has broad care, nursing and medical capabilities. Institutions of this kind exist also in the Lower Silesia region, but there is only a very limited amount of places and the costs of placing a person suffering from dementia in such an institution without any state support is very high and only very few families could afford it.

Conclusions. Although there are many law mechanisms that serve the support of people suffering from dementia, their availability to people in the Lower Silesia region is unsatisfactory in comparison to existing needs.

Key words: dementia, public health, law.

Wstęp

Otępienie to zespół objawów spowodowanych chorobą mózgu o różnej etiologii, w tym głównie toksycznej, infekcyjnej, naczyniowej lub urazowej, zwykle o charakterze przewlekłym i postępującym, w której przebiegu dochodzi do zaburzeń funkcji poznawczych, szczególnie pamięci, myślenia, mowy, zdolności adaptacji, uczenia się, osądzania, porównywania oraz dokonywania wyborów, przy czym występują często także zaburzenia kontroli nad reakcjami emocjonalnymi, zachowaniem oraz motywacją. Chorzy czują się zagubieni w konfrontacji z rzeczywistością, mają trudności zwłaszcza w sytuacjach nowych, w kontaktach z innymi ludźmi oraz środowiskiem, spowodowane także zaburzeniami mowy i koordynacji ruchów, typowe są wśród nich lękliwość, apatia bądź rozdrażnienie i obniżenie nastroju w połączeniu z podejrzliwością oraz postawami roszczeniowymi w stosunku do otoczenia [2, 3, 11]. Przejawy choroby, w szczególności wędrowanie i błądzenie, krzyk, zaburzenia snu oraz agresja, występujące wśród większości pacjentów, stanowią obciążenie dla opiekunów, stąd wymagają oni wsparcia ze strony specjalistów, często w ramach specjalizowanych instytucji opiekuńczo-pielęgnacyjnych [3], co bywa jedyną drogą dla zapewnienia osobom cierpiącym na choroby otępienne bezpieczeństwa oraz zapobieżenia popełnienia przez nie czynów karalnych wynikających z obniżonych funkcji intelektualnych, jak spowodowanie pożaru przez brak nadzoru nad źródłem ognia, lub będących konsekwencją zaburzeń afektu, jak zniewagi, groźby, niszczenie mienia, czyny lubieżne lub przestępstwa przeciwko zdrowiu i życiu [4]. Jest to trudne, gdyż mimo postępujących ograniczeń w funkcjonowaniu psychicznym winny one być traktowane podmiotowo w sposób gwarantujący zachowanie godności i możliwości dokonywania wyborów [3]. Jako że problem ten dotyka w większości osób w wieku podeszłym, ich głównym źródłem utrzymania pozostają renty i emerytury, nie pozwalające często na pokrycie zwiększonych kosztów utrzymania, opieki i leczenia. Także chorzy w wieku produkcyjnym, w większości nie będąc w stanie wykonywać jakiejkolwiek pracy, wymagają wsparcia. Również dla rodzin, w których żyją, stanowi to znaczne obciążenie psychiczne, czasowe i finansowe. Problem jest istotny, gdyż częstość występowania zespołów otępiennych sięga 10% populacji ogólnej i zwiększa się wraz z wiekiem, osiągając pułap 50% populacji w wieku powyżej 80 lat [1]. Osobom, które nie są w stanie same się utrzymać i radzić sobie z problemami życia codziennego, udzielają pomocy instytucje państwowe, jednak znacznym problemem jest powszechna niezajomość podstawowych uregulowań prawnych.

Materiał i metody

Dokonano przeglądu istniejących uregulowań prawnych w dziedzinie różnych form udzielania pomocy osobom potrzebującym, ze szczególnym uwzględnieniem sytuacji osób z chorobami otępiennymi wynikających z charakteru ich dolegliwości. Zebrano także dane dotyczące działalności instytucji służących zabezpieczeniu potrzeb osób cierpiących na choroby otępienne istniejących na Dolnym Śląsku.

Wyniki

Różne instytucje udzielają pomocy na wiele sposobów, z których dla osób dotkniętych chorobami otępiennymi oraz ich opiekunów najważniejsze wydaje się zapewnienie schronienia lub opieki całodobowej w ramach odpowiednich instytucji oraz pomocy domowej psychologicznej i prawnej z udziałem pracowników socjalnych lub wolontariuszy, a także zasiłki pieniężne.

Najważniejsza wydaje się Ustawa z dnia 12 marca 2004 r. o pomocy społecznej [5], w której zapisano, iż pomoc może być udzielana z powodu ubóstwa, bezdomności, niepełnosprawności, choroby długotrwałej bądź ciężkiej, a także bezradności na polu opieki i wychowania oraz prowadzenia domu, zwłaszcza w przypadkach zdarzeń losowych i kryzysowych. Oprócz wystąpienia jednego z wymienionych warunków, konieczne jest spełnianie kryterium dochodowego, czyli posiadanie dochodu nie wyższego niż 461 zł w przypadku osoby samotnej oraz 316 zł na osobę w razie, gdy pomoc ma dotyczyć rodziny.

Potrzebujący mogą otrzymywać od państwa opiekę w postaci zapewnienia żywności, odzieży i schronienia za pośrednictwem noclegowni, schronisk, domów dla bezdomnych lub nawet hoteli. Ze względu na swą bezradność osoby z otępieniem korzystają także z poradnictwa prowadzonego przez instytucje pomocy społecznej, jak również z pomocy w załatwianiu spraw urzędowych i kontynuowaniu kontaktów z otoczeniem. Szczególną formą pomocy jest umieszczenie ich w Domu Pomocy Społecznej (DPS) zapewniającym opiekę całodobową lub półstacjonarną, w formie dziennych domów pobytu, samotnym osobom, które z racji wieku i choroby lub ze względu na inne przyczyny wymagają udzielania im pomocy przez inne osoby. Pensjonariusze DPS mają zagwarantowane posiłki, opiekę, wypoczynek, kształcenie oraz rehabilitację. DPS specjalizują się głównie w kierunku opieki nad osobami w podeszłym wieku, ale także nad osobami przewlekle chorymi somatycznie lub psychicznie, a także osobami dorosłymi niepełnosprawnymi fizycznie lub intelektualnie. DPS w założeniu powinny dbać o zapewnienie podopiecznym

z otępieniem domowej atmosfery i być otwarte na kontakty z rodziną i znajomymi, jednocześnie zapobiegając niekontrolowanemu wydostawaniu się podopiecznych poza placówkę. DPS powinny w pełni zaspokajać potrzeby bytowe i opiekuńcze, a każdy podopieczny ma prawo do wyboru Pracownika Pierwszego Kontaktującego mającego za zadanie pełnić funkcję jego przewodnika i pośrednika w sprawach życia codziennego oraz reprezentować jego interesy. Opracowywane są indywidualnie dla każdego pensjonariusza plany adaptacyjne oraz wsparcia mieszkańca, a także organizowane Zespoły Terapeutyczno-Opiekuńcze, w skład których wchodzi oprócz Pracowników Pierwszego Kontaktującego także pracownicy socjalni, psychologzy, księża, pielęgniarki i pokojowe, instruktorzy terapii zajęciowej i spraw kulturalno-oświatowych oraz rehabilitacji [3]. Istnieje natomiast problem w dostępności do DPS związany nie tylko ze zbyt małą liczbą wyspecjalizowanych miejsc o takim profilu opieki, lecz także ze zmianą finansowania pobytu osoby objętej tą formą opieki. Nowelizacja ustawy o pomocy społecznej sprawiła, iż prowadzenie i organizacja DPS jest zadaniem własnym powiatu, a współfinansowanie pobytu w DPS jest zadaniem kierującego, tj. gminy, ale z obowiązkiem pokrywania kosztów pobytu w pierwszej kolejności przez osoby kierowane (70% ich renty lub emerytury) i ich rodziny (wysokość odpłatności zależy od dochodów w rodzinie). A zatem gmina jest 3. w kolejności pokrywania kosztów pobytu, co nie zwalnia jej z tego obowiązku. Najczęściej koszt dzielony jest solidarnie na trzy podmioty: gminę, pacjenta i jego rodzinę, co ogranicza dostęp do DPS, bo rodzina najczęściej nie chce dopłacać do pobytu tracąc jednocześnie dodatkowy dochód, jakim jest renta i emerytura, pacjenta samodzielnie nie stać na pokrycie kosztów pobytu, a gmina nie może ich pokryć sama z powodów prawnych, jak i ograniczeń finansowych [3].

Opieka stacjonarna nad wymagającymi tego osobami z chorobami otępiennymi może wymagać umieszczenia ich w Zakładach Opiekuńczo-Lecznicznych (ZOL) lub Zakładach Pielęgnacyjno-Opiekuńczych (ZPO), zgodnie z uregulowaniami Ustawy z dnia 30 sierpnia 1991 r. o zakładach opieki zdrowotnej [10]. ZOL oraz ZPO, zapewniając osobom z chorobami otępiennymi niezbędną opiekę, posiadają jednocześnie warunki do udzielania im różnorodnych świadczeń zdrowotnych, o charakterze medycznym, w tym specjalistycznym – jak i rehabilitacyjnym. System ZOL lub ZPO wydaje się bardziej dostępny dla pacjenta i jego rodziny (pobyt jest tańszy ze względu na warunki – szpitalne, a nie hotelowe, jak w DPS – oraz finansowanie: dobowy stawka NFZ oraz 70% renty lub emerytury pacjenta), ale nie jest on tak efektywny i przyjazny szczególnie w sferze psychospołecznej, jak pobyt w DPS.

Według zapisów Ustawy, osoby wymagające pomocy mogą ją otrzymać w postaci różnego rodzaju zasiłków. Zasiłki stałe przyznawane są za pośrednictwem gmin bez wyjątku osobom, które nie mogą zarobkować w związku z wiekiem lub niepełnosprawnością, a jednocześnie spełniają kryterium dochodowe. Zasiłki okresowe mogą być przyznawane w kwocie nie niższej niż 20 zł, na określony czas za pośrednictwem ośrodków pomocy społecznej, a z powodu długotrwałej choroby, niepełnosprawności lub braku możliwości uzyskania zatrudnienia. Mogą z nich korzystać osoby, które nie są w stanie zaspokoić niezbędnych potrzeb życiowych, które nie posiadają dochodów lub – których dochody są niższe niż kryterium ustawowe. Zasiłki celowe przyznawane są na zakup pożywienia, leków, opału, ubrania i drobnych przedmiotów koniecznych w codziennym życiu, ewentualnie na finansowanie leczenia – nawet do pełnej wysokości jego kosztów w przypadku osób, które nie są ubezpieczone i nie posiadają dochodów – a także pokrycie wydatków na niewielkie remonty i naprawy oraz wyrównaniu szkód związanych ze zdarzeniami losowymi. Jedną ze stosowanych form zasiłków są bilety kredytowe. Istnieją także specjalne zasiłki celowe przyznawane w szczególnych okolicznościach, zaś zasiłki celowe na zasadach zwrotu, w przeciwieństwie do ich wcześniej omówionych rodzajów, mogą być przyznawane nawet osobom o dochodach wyższych niż kryterium dochodowe, jednakże w takim przypadku wymagany jest zwrot przyznanej kwoty w części lub w pełnej wysokości. Natomiast Ustawa z dnia 28 listopada 2003 r. o świadczeniach rodzinnych [9] uprawnia do otrzymania zasiłku pielęgnacyjnego w wysokości 144 zł miesięcznie w razie konieczności pokrycia w części kosztów związanych z potrzebą zapewnienia osobie niezdolnej do samodzielnej egzystencji, co często dotyczy osób z chorobami otępiennymi, niezbędnej opieki i pomocy, obligatoryjnie przysługującego w wieku powyżej 75 lat.

W związku z ograniczoną lub wyłączoną możliwością wykonywania pracy, a także niezdolnością do samodzielnej egzystencji [12], osoby z chorobami otępiennymi objęte są często zapisami Ustawy z dnia 27 sierpnia 1997 r. o rehabilitacji zawodowej i społecznej oraz zatrudnianiu osób niepełnosprawnych [8]. Zgodnie z Ustawą, także osoby z chorobami otępiennymi mogą korzystać za pośrednictwem powiatowego centrum pomocy rodzinie z dofinansowania turnusów rehabilitacyjnych raz w roku.

W Ustawie z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych [7] istnieją liczne zapisy pozwalające korzystać osobom z chorobami otępiennymi z ulg podatkowych, jednakże tracą one często korzyści związane z samodzielnym rozliczaniem się z Urzędem Skarbowym, gdyż są rozliczane przez płatników emerytur i rent.

Dolny Śląsk stoi przed problemem zapewnienia specjalistycznej opieki medycznej osobom z chorobami otępiennymi. Deficyty dotyczą zarówno instytucji świadczących opiekę stacjonarną, jak i ambulatoryjną, a liczba osób wymagających takiej opieki ciągle wzrasta i – w związku ze starzeniem się populacji regionu oraz częstszym występowaniem chorób otępiennych wśród osób starszych – nadal będzie rosnąć. Obecne rozwiązania organizacyjne nie są w stanie tym problemom poddać, włącznie ze szkoleniem na potrzeby opieki nad osobami z chorobami otępiennymi odpowiednich lekarzy specjalistów oraz medycznego personelu średniego.

Wachlarz form pomocy instytucjonalnej dostępnych dla osób z chorobami otępiennymi, w szczególności w znacznym stopniu niepełnosprawnych, jest szeroki, jednakże ich dostępność jest różna. Na Dolnym Śląsku liczba miejsc w placówkach oferujących opiekę całodzienną i całodobową jest ograniczona. Region dysponuje obecnie około 700 miejscami w DPS oraz około 3500 miejscami w ZOL i ZPO, a okres oczekiwania na przyjęcie osoby z chorobami otępiennymi do DPS, ZOL lub ZPO jest znacznie dłuższy od okresu oczekiwania dla osób niepełnosprawnych z innych przyczyn, który wynosi średnio od 6 miesięcy do roku.

Stanowi to ogromne obciążenie zarówno dla osób potrzebujących opieki, jak i – zwykle rzeczywistość ją sprawujących – członków ich rodzin.

Na Dolnym Śląsku występuje znaczny niedobór miejsc w ośrodkach zapewniających kosztowną całodobową opiekę zdrowotną osobom z chorobą Alzheimera i Parkinsona czy demencją starczą, które wymagają szczególnie intensywnej opieki personelu oraz specjalnego przystosowania pomieszczeń. Istnieje wprowadzić możliwość korzystania z usług takich placówek za pełną odpłatnością, jednakże miesięczny koszt utrzymania pacjenta w jedynym obecnie w regionie zakładzie zajmującym się opieką nad osobami cierpiącymi na chorobę Alzheimera wynosi powyżej 1800 zł.

Wnioski

Z przedstawionego zestawienia wynika, iż istnieje wiele mechanizmów prawnych służących zapewnieniu pomocy osobom z chorobami otępiennymi, zwłaszcza o znacznej niepełnosprawności, jednakże ich dostępność oraz skala zastosowania w województwie dolnośląskim są w dalszym ciągu niewystarczające w stosunku do istniejących potrzeb.

Piśmiennictwo

1. Bilikiewicz A, Landowski J, Radziwiłłowicz P. *Psychiatria – repetytorium*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1999: 28–39.
2. Jarosz M. *Psychopatologia i syndromologia ogólna*. W: Bilikiewicz A red. *Psychiatria – podręcznik dla studentów medycyny*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2001: 47–106.
3. Mielczarek A. *Dom pomocy społecznej ośrodkiem opieki i wsparcia seniora z demencją*. W: Kowaleski JT, Szukalski P (red.). *Starość i starzenie się jako doświadczenie jednostek i zbiorowości ludzkich*. Łódź: Zakład Demografii Uniwersytetu Łódzkiego; 2006: 265–271.
4. Przybysz J. *Psychiatria sądowa – opiniowanie w procesie karnym*. Toruń: Fundacja Tumult; 2005.
5. Ustawa z dnia 12 marca 2004 r. o pomocy społecznej (Dz.U. nr 64, poz. 593 z późniejszymi zmianami).
6. Ustawa z dnia 20 czerwca 1992 r. o uprawnieniach do ulgowych przejazdów środkami publicznego transportu zbiorowego (Dz.U. 1992, nr 54, poz. 254 z późniejszymi zmianami).
7. Ustawa z dnia 26 lipca 1991 r. o podatku dochodowym od osób fizycznych (Dz.U. 1991, nr 80, poz. 350 z późniejszymi zmianami).
8. Ustawa z dnia 27 sierpnia 1997 r. o rehabilitacji zawodowej i społecznej oraz zatrudnianiu osób niepełnosprawnych (Dz.U. 1997, nr 123, poz. 776 z późniejszymi zmianami).
9. Ustawa z dnia 28 listopada 2003 r. o świadczeniach rodzinnych (Dz.U. 2003 nr 228, poz. 2255 z późniejszymi zmianami).
10. Ustawa z dnia 30 sierpnia 1991 r. o zakładach opieki zdrowotnej (Dz.U. 1991 nr 91, poz. 408 z późniejszymi zmianami).
11. Wardaszko-Łysowska H. *Doraźna pomoc psychiatryczna*. W: Bilikiewicz A red. *Psychiatria – podręcznik dla studentów medycyny*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2001: 464–476.
12. Zyss T. *Orzecznictwo rentowe ze szczególnym uwzględnieniem psychiatrii*. Kraków: Wydawnictwo Medyczne; 2006: 113–125.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Jarosław Drobnik
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel.: (71) 326-68-77
E-mail: jardrob@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 22.05.2009 r.
Po recenzji: 10.08.2009 r.
Zaakceptowano do druku: 2.02.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Tożsamość zawodowa pielęgniarek i położnych
– badanie pilotażowe

Professional identity of nurses and midwives – a pilot research

MARIA JASIŃSKA^{1, A-C, E, F}, KATARZYNA GAWŁOWSKA-LICHOTA^{2, B-F}, GRAŻYNA DUGIEL^{3, A},
JACEK BRODOWSKI^{2, F}, BEATA KARAKIEWICZ^{1, G}

¹ Zakład Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu

Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

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

² Samodzielna Pracownia Podstawowej Opieki Zdrowotnej, Wydział Nauk o Zdrowiu Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Jacek Brodowski

³ Wyższa Szkoła Biznesu i Przedsiębiorczości, Wydział Pedagogiki i Nauk o Zdrowiu,

Katedra Pielęgniarstwa w Ostrowcu Świętokrzyskim

Kierownik: dr n. hum. Bożena Zboina

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

Streszczenie Wstęp. Poczucie wspólnoty oraz identyfikacja z zawodem jest wśród pielęgniarek ważnym elementem pracy zawodowej. Postrzeganie tożsamości zawodowej, uwarunkowane wielorodnością czynników, może być wsparciem w kreowaniu współczesnego pielęgniarstwa i położnictwa.

Materiał i metody. W badaniach wykorzystano ankietę przeprowadzoną wśród 96 pracujących zawodowo pielęgniarek i położnych.

Wyniki. Ponad 42% respondentek nie uczestniczyło wcześniej w żadnej z form kształcenia podyplomowego. Większość badanych dostrzega jednak fakt istnienia poczucia tożsamości zawodowej w środowisku: tak – 39,6%, raczej tak – 34,3%. Czynnikiem mającym największy wpływ na odczuwanie poczucia tożsamości zawodowej jest kształtowanie postawy zawodowej w trakcie podnoszenia kwalifikacji. Natomiast destrukcyjnie na powyższe zjawisko wpływa brak szacunku dla pracy oraz niskie wynagrodzenie.

Wnioski. Analiza materiału badawczego pozwoliła stwierdzić, że wysoki poziom świadomości zawodowej jest zjawiskiem, które pozwoliłoby na zmianę postrzegania zawodu pielęgniarki i położnej. Wpływ na społeczny odbiór tych zawodów leży m.in. w postawach nauczycieli obu zawodów, aktywności samorządu zawodowego i kadr kierowniczych. Oczekiwanym przez środowisko efektem powinien być wzrost szacunku dla pracy pielęgniarek i położnych.

Słowa kluczowe: pielęgniarki, położne, tożsamość zawodowa.

Summary Background. Community spirit and identification with a job is an important element of the nursing profession. Perception of professional identity, conditioned by many different factors, may be helpful in creating modern nursing and midwifery.

Material and methods. This study was based on the survey conducted among 96 professionally active nurses and midwives.

Results. Over 42% of respondents had not participated in any form of graduate education before. However, the majority of them admitted that there was something like the professional identity among nurses: yes – 39.6%, rather yes – 34.3%. The factor which particularly enhances feelings of professional identity is shaping professional attitudes through the raising of qualifications. On the other hand, a lack of respect for the nursing work and low salaries have negative effect on this phenomenon.

Conclusions. Analysis of the research material showed that a high level of professional consciousness can help to change the view of nursing and midwifery. Social perception of these professions is affected by the attitudes demonstrated by the teachers of these jobs, and activity of the workers' government and executive staff. An effect expected by the community of nurses and midwives should be an increase in respect for their work.

Key words: nurses, midwives, professional identity.

Wstęp

Zawód pielęgniarki, położnej jest profesją wielce interesującą, co wynika oczywiście nie tylko z istoty jego charakteru, ale głównie z powodu szczególności natury podmiotu, którym się zajmuje – człowiekiem – w jego jednostkowych, indywidualnych okolicznościach. Atrakcyjny jest też kontekst głębi zjawisk socjologicznych, psychologicznych i duchowych, jakie występują w kontaktach międzyludzkich pacjent–pielęgniarka, położna. Z tego też względu od wielu już lat, z uznaniem, obserwuje się mnogość interdyscyplinarnych badań, które mają wyjaśniać wszystkie nurtujące środowisko zawodowe problemy i zjawiska [1, 2].

Zagadnienia te są niebagatelnie ważne dla zrozumienia istoty obecnych procesów, jakie zachodzą w ewolucji zawodu pielęgniarskiego. Tempo przemian współczesnego świata niesie zmiany w gamie zagrożeń zdrowotnych, przeobrażenia postaw i oczekiwań społecznych – zarówno pacjentów, jak i pielęgniarek i położnych. Skutkuje to ciągłym rozszerzaniem wachlarza zadań, kompetencji i odpowiedzialności zawodowej, a co za tym idzie – wymogiem podejmowania wysiłku samouctwa i kształcenia ustawicznego. Ważne jest to w odczuciu nie tylko adeptek pielęgniarstwa, kreatorów i organizatorów systemu opieki zdrowotnej w kraju. Prowadzenie bowiem właściwej polityki zdrowotnej wymaga m.in. poznania specjalnej więzi ludzi ze swoją pracą – tożsamości zawodowej. Praca zawodowa jest charakterystycznym indykatorem użyteczności ludzi, ich miejsca i roli w społeczeństwie. Wiąże się z tym ważne pojęcie tożsamości zawodowej, która jest istotnej wagi aspektem życia człowieka. Według E. Aronsona, tożsamość zawodowa to posiadanie jasnego i stałego obrazu celów jednostki, zainteresowań i talentów. Tak więc, ludzie posiadający wysokie poczucie tożsamości zawodowej będą dobrze zorganizowani, reprezentujący wysoki poziom samoświadomości oraz kompetencji w zakresie kierowania własnym życiem. Co istotne, nie kierują się wszechobecnym relatywizmem, tak negatywnie ugruntowanym w naszym codziennym życiu. Takie sylwetki adeptów są pożądane przez wszystkie korporacje zawodowe. Przejawiająca się w wielu miejscach życia społecznego postawa roszczeniowa naszej grupy zawodowej jest dowodem braku rzetelnego oglądu zawodu przez pielęgniarki i położne. A przecież to m.in. powoduje spadek, dotąd wysokiego uznania społecznego uczciwości i rzetelności naszej grupy zawodowej. Także brak świadomości, szczególnie wyjątkowej potrzeby pielęgnowania naszych postaw moralno-etycznych, niestawianie oporu wobec wszechobecnego konformizmu, akceptacja deklaracyjnych systemów wartości – wszystko to nie sprzyja integracji wspólnot zawodowych. Badania wskazują, że tożsamość zawodowa ma charakter

procesualny. Jest jednak inaczej pojmowana przez pielęgniarki i położne, inaczej przez pacjentów, jeszcze inaczej przez lekarzy [3].

Identyfikacja z zawodem w odniesieniu do pielęgniarek i położnych jest determinowana interakcją osobowości jednostki i środowiska, w którym funkcjonuje – interakcja ta określona jest przez atrybuty tożsamości zawodowej. Atrybutami zawodu pielęgniarki są jego symbole, a przede wszystkim czepek pielęgniarski, mundur oraz hymn [4, 5].

Złożoność poruszonego zagadnienia skłania do refleksji i zastanowienia się nad sposobnością pozytywnego modelowania postaw pielęgniarek i położnych wobec zawodu oraz wzmocnienia poczucia ich tożsamości zawodowej.

Skupienie się na propozycjach wymienionych w literaturze tematu w tej kwestii uświadamia, że identyfikacja pielęgniarek i położnych z zawodem jest procesem zmieniającym się na przestrzeni czasu, w zależności od ogólnej sytuacji polityczno-ekonomicznej i wielu, wielu innych zmiennych [2]. Samorządność zawodu, która powinna być inspirująca i budująca zdrową tożsamość, mimo upływu wielu lat jej funkcjonowania, nie przynosi satysfakcjonujących rezultatów. Nadal jesteśmy świadkami faktów przemawiających za tym, że środowisko nie potrafi w pełni korzystać ze swoich praw. A przecież wsparcie oferowane z faktu działalności samorządu naszej korporacji zawodowej może być teraz efektywniej wykorzystane i stać się zrębem, który posłuży wyłonieniu polskiego pielęgniarstwa i położnictwa nowoczesnego, niosącego zarazem w sobie wszystkie te elementy jak empatia, zainteresowanie i współodczuwanie, które są historycznie utożsamiane z powyższymi zawodami.

Zauważalna dychotomia rozwoju profesjonalnego i rozwoju naukowego pielęgniarek i położnych świadczy o tym, że środowisko praktyków nie obserwuje korzyści pragmatycznych wynikłych z badań naukowych. Nasuwa się wobec tego myśl, że obecnie obserwowany kryzys zawodu może być skutecznie zażegnany przez wprowadzenie odpowiedniej polityki samorządu zawodowego, reorientację kadry kierowniczej oraz nauczycieli akademickich na wzmacnianie poczucia tożsamości zawodowej pielęgniarek i położnych [5].

Cel pracy

Próba oceny subiektywnych determinantów wpływających na identyfikowanie się pielęgniarek i położnych z zawodem.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono wśród 96 pielęgniarek będących studentkami jednolitych studiów ma-

gisterskich, niestacjonarnych Pomorskiej Akademii Medycznej oraz słuchaczek szkolenia specjalizacyjnego w dziedzinie kardiologii oraz ginekologii.

Narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz zawierający pytania dotyczące stażu pracy, wykształcenia oraz świadomości i tożsamości zawodowej.

Wyniki

Pomimo istnienia w badanej grupie zawodowej obowiązku ustawicznego podnoszenia kwalifikacji zawodowych znaczny procent respondentek nie uczestniczył w dostępnych formach kształcenia podyplomowego, szczególnie dotyczy to szkoleń specjalizacyjnych. Większość badanych pielęgniarek i położnych legitymuje się powyżej 11-letniego stażu pracy w zawodzie i ukończonym kursie specjalistycznym bądź kwalifikacyjnym.

Tabela 1. Staż pracy zawodowej badanej grupy

Staż pracy w zawodzie	<i>n</i>	%
Poniżej 5 lat pracy	3	3
6–10 lat pracy	9	9
11–15 lat pracy	24	25
16–20 lat pracy	20	21
21–25 lat pracy	21	22
26 lat pracy i więcej	19	20

Analizując staż pracy oraz uczestnictwo w kształceniu podyplomowym, zdecydowana większość badanej grupy deklaruje odpowiedzi „tak” oraz „raczej tak”, jeśli chodzi o pytanie odczuwania poczucia tożsamości zawodowej.

Tabela 2. Rodzaj ukończonego kształcenia podyplomowego

Rodzaj ukończonego kształcenia podyplomowego	<i>n</i>	%
Specjalizacja	5	5,2
Kurs kwalifikacyjny	32	33,3
Kurs specjalistyczny	30	31,2
Brak	41	42,7

Jako szczególny wpływ na umacnianie świadomości zawodowej badane pielęgniarki i położne wskazują na kształtowanie ich postawy zawodowej w trakcie podnoszenia kwalifikacji oraz zachowania i postawy współpracowników. Istotne w tym

względnie są również działania kadry kierowniczej w miejscu pracy, natomiast w niewielu przypadkach dostrzeżono w tym zakresie rolę samorządu zawodowego.

Tabela 3. Analiza istnienia faktu poczucia tożsamości zawodowej

Czy dostrzega Pani fakt istnienia poczucia tożsamości zawodowej	<i>n</i>	%
Tak	37	39,6
Raczej tak	30	34,3
Nie	9	9,4
Raczej nie	16	16,6

Z kolei destrukcyjny wpływ na poziom poczucia tożsamości zawodowej zdaniem badanych ma przede wszystkim: atmosfera braku szacunku dla pracy pielęgniarskiej, niskie wynagrodzenia, przeciążenie pracą oraz syndrom wypalenia zawodowego. Nie bez znaczenia, w opinii respondentek jest również fakt istnienia braku lub niewielkich możliwości awansu zawodowego, a także feminizacja środowiska oraz brak widocznych symboli zawodu.

Tabela 4. Analiza czynników wpływających na umacnianie świadomości zawodowej wśród pielęgniarek i położnych

Analiza czynników wpływających na umacnianie poczucia tożsamości zawodowej	<i>n</i>	%
Zachowania i postawy koleżanek	45	46,9
Działania kadry kierowniczej	35	36,4
Działania samorządu zawodowego	21	21,8
Kształtowanie postawy zawodowej w trakcie podnoszenia kwalifikacji	58	60,4

Tabela 5. Analiza czynników wpływających destrukcyjnie na poczucie tożsamości zawodowej wśród badanych pielęgniarek

Czynniki wpływające na osłabienie poczucia tożsamości zawodowej	<i>n</i>	%
Przeciążenie pracą	49	51
Wypalenie zawodowe	40	41,6
Brak możliwości awansu	24	25
Niskie wynagrodzenie	50	52,1
Brak szacunku dla pracy	61	63,5
Feminizacja środowiska	11	11,4
Brak widocznych symboli zawodu	7	7,3

Dyskusja

W badanej grupie pielęgniarek i położnych najliczniejszą jest ta, legitymująca się 11–15-letnim stażem pracy w zawodzie, znaczny odsetek respondentek do chwili obecnej nie ukończył żadnej z form kształcenia podyplomowego. Wynik ten potwierdza badania U. Cisoń-Apanasiewicz i wsp. wskazujące, że najchętniej odbywane szkolenia to kursy specjalistyczne i kwalifikacyjne, przy czym najistotniejszymi utrudnieniami w odbywaniu szkoleń są względy finansowe oraz brak motywacji [6].

Badanie nasze potwierdza fakt odczuwania poczucia tożsamości zawodowej wśród badanej grupy. Odmienną opinię posiada znikomy odsetek pielęgniarek i położnych. Odpowiedzi „raczej tak” lub „raczej nie”, mogących świadczyć o niezdecydowaniu, udzieliła jednak połowa respondentek. Zdaniem badanych, istotną rolę w odczuwaniu poczucia tożsamości zawodowej odgrywa kształtowanie postawy zawodowej w trakcie podnoszenia kwalifikacji, co powinno stać się inspiracją dla nauczycieli akademickich i prowadzących szkolenia podyplomowe.

Kolejną determinantą wpływającą na poczucie identyfikacji zawodowej stanowią zachowania i postawy koleżanek, które najczęściej modelują przełożeni oraz proces adaptacji zawodowej w miejscu pracy, dalej, działania kadry kierowniczej w miejscu pracy oraz działania samorządu zawodowego. Kanadyjskie badania problemu tożsamości zawodowej przeprowadzone wśród fizjoterapeutów wyraźnie konkludują, że identyfikacja z zawodem wpływa istotnie na wizerunek społeczny danego zawodu oraz jego odbiór zarówno ze strony pacjentów, jak i osób kreujących szeroko rozumianą politykę zdrowotną [7].

W pracy pt. *Symbole i ceremonie zawodowe pielęgniarstwa – relikty przeszłości czy wartość zawodowa?*, autorki wskazują dodatkowo na działania organizacji pielęgniarstwa – Polskiego Towarzystwa Pielęgniarskiego [6].

Wśród badanej grupy najczęściej wskazywanym elementem wpływającym destrukcyjnie na poziom poczucia tożsamości jest atmosfera braku szacunku dla pracy pielęgniarek i położnych, kolejno: niskie wynagrodzenia w tych grupach zawodowych oraz przeciążenie pracą. Istotnym problemem w diagnozowaniu zjawiska tożsamości zawodowej jest syndrom wypalenia zawodowego, na który wskazuje również duży odsetek badanych. Dopiero w dalszej kolejności: brak możliwości awansu zawodowego oraz feminizacja środowiska ze wszystkimi negatywnymi stereotypami dotyczącymi pracy zawodowej kobiet, a wskazanymi przez K. Bargiel-Matusiewicz, A. Wilczyńską-Kwiątek [8]. Najmniejszą rolę w osłabianiu poczucia tożsamości zawodowej respondentki przypisują braku widocznych symboli zawodu.

W ślad za autorami artykułu pt. *Developing professional identity in nursing academics: the role of communities of practice* należałoby kontynuować badania nad tożsamością zawodową w realiach pracy polskich pielęgniarek i położnych [9].

Wnioski

Przeprowadzone badania pozwoliły na sformułowanie następujących wniosków:

1. Czynne zawodowo pielęgniarki i położne deklarują przekonanie o odczuwaniu poczucia tożsamości zawodowej.
2. W umacnianiu poczucia tożsamości zawodowej dużą rolę respondentki przypisują procesowi kształcenia, a także zachowaniom i postawom koleżanek.
3. Istotnym elementem decydującym o procesie destrukcji poczucia tożsamości zawodowej wśród badanej grupy pielęgniarek i położnych jest świadomość braku szacunku dla pracy pielęgniarek i położnych oraz niskie płace.
4. Otrzymane wyniki są argumentem potwierdzającym potrzebę kontynuacji badań.

Piśmiennictwo

1. Giddens A. *Socjologia*. Warszawa: PWN; 2005.
2. Ślusarska B, Zarzycka D, Dobrowolska B. Postrzeganie tożsamości zawodowej przez pielęgniarki. *Probl Pielęgn* 2007; 15(2, 3): 147–156.
3. Bokszański Z. *Tożsamości zbiorowe*. Warszawa: PWN; 2006.
4. Lenartowicz H. Profesja, semiprofesja, zawód. *Pielęgniarstwo 2000* 1997; 1(30): 5–7.
5. Zarzycka D, Dobrowolska B, Ślusarska B. Symbole i ceremonie zawodowe pielęgniarstwa – relikty przeszłości czy wartość zawodowa? *Probl Pielęgn* 2009; 17(1): 54–62.
6. Cisoń-Apanasiewicz U, Gawęł G, Ogonowska D, Potok H. Opinie pielęgniarek na temat kształcenia podyplomowego. *Probl Pielęgn* 2009; 17(1): 32–37.
7. Miles-Tapping C, Renni GA, Duffy M, Rooke L, Holstein S. Canadian physiotherapist professional identity: an exploratory survey. *Physiotherapy Canada* 1992; 44(4): 31–35.
8. Bargiel-Matusiewicz K, Wilczyńska-Kwiątek A. *Zawód położnej i pielęgniarki a ogólna sytuacja kobiet na rynku pracy*. W: Niebrój L, Kosińska M, red. *Położnictwo: profesja o wielu aspektach*. Katowice: Wyd. ŚIAM; 2004: 97–100.
9. Andrew N, Ferguson D, Wilkie G, Corcoran T, Simpson L. Developing professional identity in nursing academics: the role of communities of practice. *Nurse Educ Today* 2009; 29(6): 607–611.

Adres do korespondencji:

Mgr Maria Jasińska

Zakład Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu PAM

Tel.: (91) 480-09-20

E-mail: maryla-jasinska.s@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.08.2009 r.

Po recenzji: 10.12.2009 r.

Zaakceptowano do druku: 2.02.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Ocena wsparcia informacyjnego
u pacjentów dializowanych

The assessment of informative support provided for dialyzed patients

ANNA JURCZAK^{1, A-F}, ELŻBIETA GROCHANS^{1, A, D, E, G}, MARZANNA STANISŁAWSKA^{1, B, F},
MARIA KORZONEK^{3, D, E}, MONIKA SZWIEC^{2, B, C}, DONATA KURPAS^{5, D}, BEATA KARAKIEWICZ^{4, D, E}

¹ Samodzielna Pracownia Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Elżbieta Grochans

² Studenckie Koło Naukowe przy Samodzielnej Pracowni Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Opiekun Koła: dr n. med. Elżbieta Grochans

³ Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Klinicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Kierownik: dr n. med. Anna Hajduk

⁴ Zakład Zdrowia Publicznego Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

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

⁵ Katedra 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.** Na powodzenie terapii nerkozastępczej wpływa świadome uczestnictwo chorych w terapii, wyrażające się stosowaniem do zaleceń i wymogów stawianych przez chorobę i leczenie, a także zadowolenie ze świadczonej opieki. Ma to bezpośredni związek z dostarczaniem chorym dializowanym wsparcia informacyjnego.

Cel pracy. Podjęte badania miały na celu analizę i ocenę wsparcia informacyjnego wśród pacjentów dializowanych.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 55 chorych z rozpoznąaną przewlekłą niewydolnością nerek leczonych metodą hemodializy i dializy otrzewnowej w Klinice Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych w Stacji Dializ SPSK Nr 2 w Szczecinie. Badania zostały przeprowadzone w okresie od listopada 2007 r. do kwietnia 2008 r. Do badania zastosowano metodę sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem narzędzia badawczego, jakim był autorski kwestionariusz ankiety.

Wyniki. Analiza danych wskazuje, że 79% ankietowanych wykazało zapotrzebowanie na informacje. Wsparcie informacyjne uzyskało 74% badanych pacjentów. Pacjenci dializowani wykazali największe zapotrzebowanie na informacje związane z działaniami pielęgnacyjnymi dotyczącymi dostępu naczyniowego do dializy (88,5%) oraz leczenia nerkozastępczego i przewlekłej choroby nerek (86%). Najmniejsze zapotrzebowanie odnosiło się do informacji związanych z dietą (75,5%). W grupie zagadnień obejmujących stopień uzyskanego wsparcia informacyjnego największy zakres informacji uzyskali pacjenci na temat przewlekłej choroby nerek i leczenia nerkozastępczego (89%) oraz informacji związanych z dostępem naczyniowym do dializy (87%), w najmniejszym zakresie były to informacje dotyczące realizacji samoopieki, samokontroli (66,5%).

Wnioski. 1. Pacjenci deklarują wysokie zapotrzebowanie na informacje zdrowotne. W opinii pacjentów ocena uzyskanego wsparcia informacyjnego jest satysfakcjonująca, aczkolwiek realizacja edukacji nie zaspokaja w pełni oczekiwań pacjentów. 2. Wysoka ocena pacjentów w kwestiach informowania przekłada się na zadowolenie z opieki, przyczyniając się tym samym do podnoszenia jakości życia pacjentów dializowanych.

Słowa kluczowe: dializa, zapotrzebowanie na wsparcie, pacjent.

Summary **Background.** The success of kidney replacement therapy is conditioned by patients' involvement in their treatment. Deliberate participation in the therapy means complying with the therapeutic requirements and suggestions how to deal with the disease. It is directly associated with providing dialyzed patients with informative support.

Objectives. The aim of this study was to analyse and assess informative support provided for dialyzed patients.

Material and methods. A study group consisted of 55 patients with the diagnosis of chronic renal failure, who were treated by hemodialysis and peritoneal dialysis in the Clinic of Nephrology, Transplantology and Internal Diseases in

the Dialysis Station of the Independent Public Clinical Hospital no. 2 (SPSK 2) in Szczecin. Our research was performed between November 2007 and April 2008. The study was based on the diagnostic survey with the use of the questionnaire of authors' own design.

Results. Data analysis proves that 79% of the surveyed showed the demand for information. Informative support was received by 74% of the surveyed patients. The dialyzed patients needed especially information related to vascular access for dialysis care – 88.5% as well as kidney replacement therapy and chronic renal disease – 86%. Information concerning diet was the least required – 75.5%. Informative support that patients received concerned mainly chronic renal disease and kidney replacement therapy – 89%, as well as vascular access for dialysis – 87%; issues which took the last position included information on self-care and self-control – 66.5%.

Conclusions. 1. Patients showed high demand for health information. They stated that informative support they received was satisfactory, however realization of health education did not fully meet their expectations. 2. Dialyzed patients who evaluated the provision of information high are also more satisfied with medical care they receive, and consequently the quality of their lives is better.

Key words: dialysis, need for support, patient.

Wstęp

Przewlekła niewydolność nerek i towarzysząca jej długotrwała dializoterapia znacząco wpływa na życie pacjentów, prowadząc do jego dezorganizacji i ograniczenia funkcjonowania społecznego, rodzinnego i fizycznego. Sytuacja ta stwarza wiele różnorodnych problemów zarówno metabolicznych, jak i psychologicznych, dotyczących różnych aspektów życia. W konsekwencji prowadzi to do obniżenia się poziomu i jakości życia pacjentów dializowanych [1].

Leczenie nerkozastępcze obejmuje nie tylko same zabiegi dializy, ale również postępowanie dietetyczne, fizyko- i kinezyterapię, leczenie farmakologiczne oraz oddziaływanie psychoterapeutyczne [2]. Z dializą związanych jest wiele czynności, zabiegów, znajomość wielu trudnych zagadnień. W tym czasie chory wymaga szczególnej opieki ze strony zespołu terapeutycznego, który stopniowo przygotowuje go do nowego stylu życia i funkcjonowania [3].

Niewątpliwie na powodzenie terapii nerkozastępczej ma wpływ świadome uczestnictwo chorych w terapii wyrażające się w stosowaniu się do zaleceń i wymogów stawianych przez chorobę i leczenie, a także zadowolenie ze świadczonej opieki. Wiąże się z tym dostarczanie chorym dializowanym wsparcia informacyjnego, które polega m.in. na:

- przekazywaniu w sposób życzliwy i niestresujący ważnych i zrozumiałych wiadomości na temat istoty choroby, leczenia, koniecznych ograniczeń, właściwych zachowań prozdrowotnych oraz motywowaniu do przestrzegania zaleceń medycznych;
- wyjaśnianiu i wymianie w toku interakcji informacji sprzyjających lepszemu zrozumieniu problemów, sytuacji, położenia życiowego, przyczyn i sensu krytycznych wydarzeń związanych z chorobą;

- dawaniu rad i wytycznych, edukowaniu podnoszącym kompetencje chorego w radzeniu sobie w sytuacjach wynikających z choroby;
- udzielaniu informacji zwrotnych na temat skuteczności zachowań zaradczych;
- podejmowanych przez chorego – zmniejszając jego poczucie bezsilności i niepokój;
- przekazywaniu informacji o możliwościach pozamedycznej pomocy, a także
- przysługujących prawach i przywilejach [4].

Przekazywanie pacjentom informacji zdrowotnych jest ustawowym obowiązkiem personelu medycznego [5, 6].

Uzyskanie przez pacjentów informacji zdrowotnych pozwala zaspokoić wiele innych potrzeb. Dla pacjenta objętego przewlekłym programem dializ, zarówno informacje, jak i kontrola, często warunkują skuteczność terapii. Chory musi się nauczyć dbać o siebie w zmienionej przez chorobę rzeczywistości i być wyczulony na wszelkie objawy, które wymagają pilnych interwencji medycznych. Poza tym możliwość kontroli i zaangażowania spełnia wiele funkcji psychologicznych. Wpływa pozytywnie na akceptację procedur medycznych, zwiększa też zaangażowanie i skuteczność. Możliwość wyboru i kontroli nad leczeniem może zwiększyć zaangażowanie pacjentów i złagodzić ich reakcje stresowe [7].

Podjęte badania miały na celu analizę i ocenę wsparcia informacyjnego wśród pacjentów dializowanych.

Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone w okresie od listopada 2007 r. do kwietnia 2008 r. Grupę badaną stanowiło 55 chorych z rozpoznąną przewlekłą niewydolnością nerek leczonych metodą hemodializy i dializy otrzewnowej w Klinice Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych w Stacji

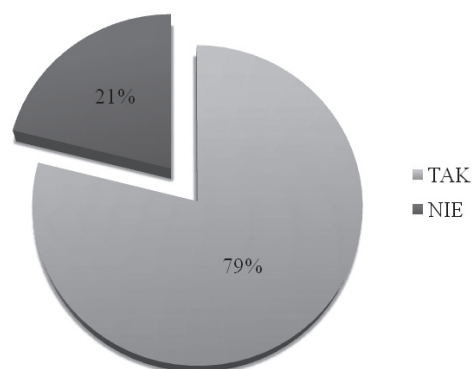
Dializ SPSK nr 2 w Szczecinie. Placówka, w której przeprowadzono badania, posiada Certyfikat Jakości ISO 9001:2000, przyznany za wysoki poziom udzielanych świadczeń. Wszyscy pacjenci wyrazili świadomą zgodę na udział w badaniu. Na podstawie własnych obserwacji oraz po konsultacjach z personelem medycznym z badań wykluczono pacjentów ze znacznie obniżonym poziomem intelektualnym, otępieniem umysłowym, spowodowanym długotrwałym leczeniem dializami, oraz osoby, które z przyczyn medycznych nie były w stanie poddać się badaniu. Średni wiek badanych pacjentów wynosił 61 lat, zawierał się w przedziale 21–84 lata. Badana grupa pacjentów była reprezentowana w 40% przez kobiety i w 60% przez mężczyzn. Do badania zastosowano metodę sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem narzędzia badawczego, jakim był autorski kwestionariusz ankiety. Składał się on z dwóch części. Pierwszą część stanowił kwestionariusz wywiadu, dotyczący socjodemograficznych informacji o badanych pacjentach, drugą – kwestionariusz dotyczący wsparcia informacyjnego. Zawierał on wyznaczniki wsparcia informacyjnego o zróżnicowanym zakresie tematycznym. Opracowane wyznaczniki obejmowały: podstawowe informacje dotyczące przyczyny choroby nerek i leczenia nerkozastępczego, informacje dotyczące przyjmowanych leków, diety, dostępu naczyniowego do dializy, samokontroli przyjmowanych płynów, powikłań występujących u pacjentów dializowanych oraz kwestie dotyczące realizacji samoopieki, samokontroli. Zebrany materiał poddano analizie statystycznej.

Wyniki

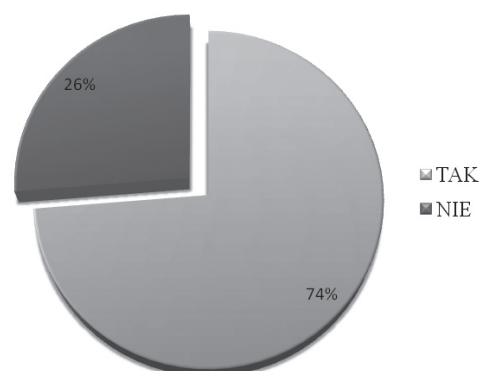
Na podstawie analizy wyników drugiej części kwestionariusza uzyskano informacje dotyczące stopnia zapotrzebowania oraz uzyskania wsparcia informacyjnego w poszczególnych zakresach tematycznych, a także ocenę uzyskanego wsparcia informacyjnego przez pacjentów dializowanych. Analiza ta wskazuje, że 79% ankietowanych wykazało zapotrzebowanie na informacje (ryc. 1). Wsparcie informacyjne uzyskało 74% badanych pacjentów (ryc. 2).

Pacjenci dializowani wykazali największe zapotrzebowanie na informacje związane z działaniami pielęgnacyjnymi dotyczącymi dostępu naczyniowego do dializy (88,5%) oraz dotyczącymi leczenia nerkozastępczego i przewlekłej choroby nerek (86%). Najmniejsze zapotrzebowanie dotyczyło informacji związanych z dietą (75,5%) (ryc. 3).

W grupie zagadnień obejmujących stopień uzyskanego wsparcia informacyjnego najwyższy odsetek informacji (89%) otrzymali pacjenci na temat przewlekłej choroby nerek i leczenia nerkozastępczego oraz informacji związanych z dostępem



Rycina 1. Analiza zapotrzebowania na informacje zdrowotne przez badanych pacjentów



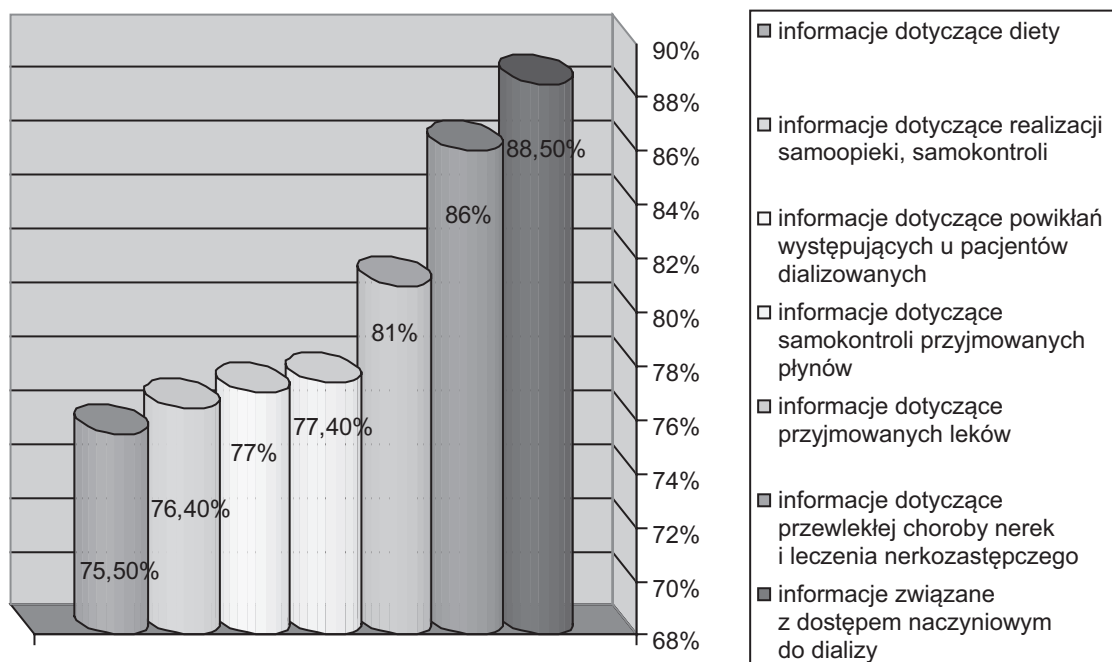
Rycina 2. Analiza uzyskania wsparcia informacyjnego

naczyniowym do dializy (87%). Najniższy odsetek informacji (66,5%) dotyczył realizacji samoopieki, samokontroli (ryc. 4).

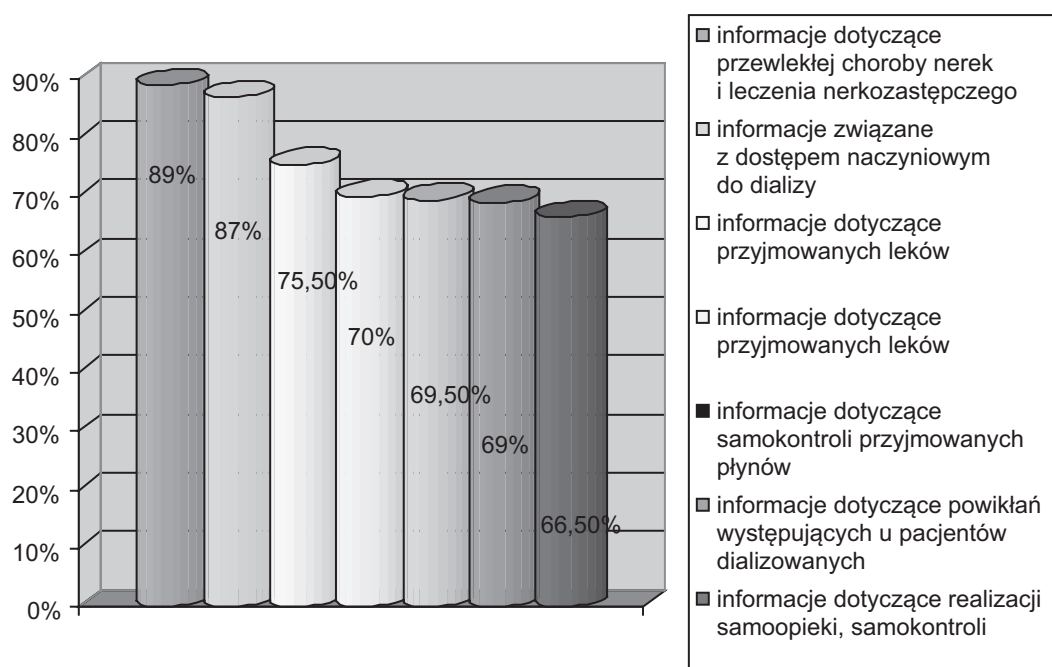
W ogólnym zestawieniu pacjenci byli usatysfakcjonowani z uzyskanego wsparcia informacyjnego i wystawili mu w 43% ocenę bardzo dobrą, w 32% – dobrą (ryc. 5).

Dyskusja

W literaturze medycznej/pielęgniarskiej istnieje wiele opracowań poruszających kwestie wsparcia informacyjnego, które wskazują na celowość udzielania informacji zdrowotnych jako istotnego elementu warunkującego świadomy udział pacjenta w terapii i pozyskanie chorego do współpracy [4, 8]. Dotychczasowe publikacje podejmują różnorodną problematykę tego zagadnienia, m.in. rolę przekazu informacji między zespołem terapeutycznym a pacjentem [8], oczekiwania chorych w zakresie edukacji zdrowotnej, poglądy pacjentów na zakres i sposób przekazywania informacji [9], a także ocenę stanu wiedzy i świadomości zdrowotnej pacjentów w wybranych jednostkach chorobowych



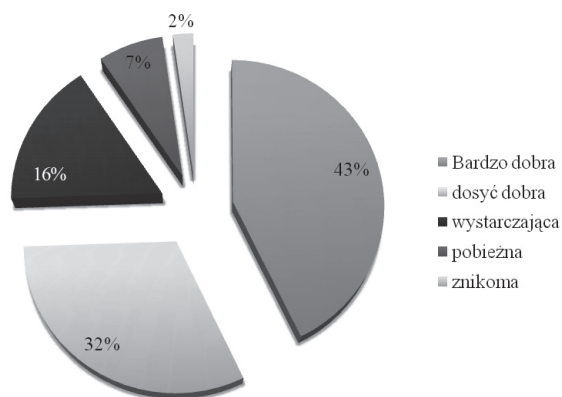
Rycina 3. Zapotrzebowanie pacjentów dializowanych na informacje zdrowotne



Rycina 4. Uzyskane wsparcie informacyjne przez pacjentów dializowanych

[10]. Pacjenci z rozpoznaną przewlekłą niewydolnością nerek nierzadko bywają przedmiotem wielu badań odnoszących się do wielu problemów. W dostępnej literaturze nie znaleziono jednak publikacji podejmujących kwestie oceny uzyskanego wsparcia informacyjnego przez pacjentów dializowanych. Niektórzy badacze podejmowali wcześniej badania korespondujące z badaniami podjętymi w niniejszej pracy. Analizując kilka spośród nich, uwagę zwraca artykuł P. Książka,

R. Nowaczyka, P. Mierzickiego i wsp. [10], którzy podjęli próbę zbadania wiedzy pacjentów hemodializowanych w rejonach wschodniej Polski na temat podstawowych terminów medycznych i parametrów biochemicznych, uzyskując wyniki niedostatecznej wiedzy i znikomej świadomości pacjentów w badanych obszarach tematycznych. Na szczególną uwagę zasługuje również artykuł M. Zelman, B. Łągiewskiej, P. Małkowskiego i wsp. [11], podejmujący rozważania na temat jakości



Rycina 5. Analiza oceny uzyskanych informacji zdrowotnych

opieki świadczonej przez personel medyczny nad pacjentami będącymi po przeszczepie narządu.

Jednakże, jak już wcześniej wspomniano, w dostępnym piśmiennictwie medycznym nie znaleziono publikacji dotyczących oceny uzyskanego wsparcia informacyjnego przez pacjentów dializowanych. W tym kontekście można wytłumaczyć sens badań podjętych w niniejszej pracy. Ważność podejmowanego tematu potwierdzają uzyskane wyniki badań, wykazujące wysokie zapotrzebowanie pacjentów dializowanych na informacje zdrowotne (ryc. 1).

Wysoki poziom zapotrzebowania na wsparcie informacyjne koreluje z wysokim zaangażowaniem pacjentów w proces leczenia.

Wraz z wieloma zmianami w kontekście współczesnego podejścia do pacjenta oraz do świadczenia opieki zdrowotnej, skoncentrowanej na pacjencie w aspekcie jego potrzeb bio-, psycho-, społeczno-, duchowo-, kulturowych, zmienia się również rola człowieka jako pacjenta. W świetle współczesnych standardów medycznych, pacjent poddawany terapii nerkozastępczej jest podmiotem wszystkich interwencji całego zespołu terapeutycznego. Jego podmiotowość wyraża się szczególnie przez świadomą współpracę w realizacji procedur medycznych oraz umiejętność radzenia sobie z różnymi problemami, wynikającymi z choroby i jej leczenia. Współczesny pacjent oczekuje otwartości i szczerości w przekazie informacji odnoszących się do stanu jego zdrowia [8]. Jest

zaangażowany w proces leczenia i częściej sięga po informacje na temat swojej sytuacji zdrowotnej.

Edukacja zdrowotna jest bardzo istotnym elementem realizacji opieki, wynikającym z pełnionych funkcji i zadań zawodowych personelu medycznego [5, 6]. Przez działania edukacyjne członkowie zespołu terapeutycznego przygotowują pacjenta do samodzielnego dokonywania wyborów zachowań zorientowanych na zdrowie, uczą samoobserwacji i samoopieki.

Większość pozytywnych ocen uzyskanych od ankietowanych może wynikać z autorytetu, jakim pacjenci obdarzają personel, przypisując mu wysoki poziom wiedzy i doświadczenie. Ze strony personelu może wynikać to z umiejętnego dostosowywania informacji do indywidualnych potrzeb i oczekiwań pacjenta. Bernarda Bereza [12] w artykule podejmującym problematykę funkcjonowania emocjonalnego osób hemodializowanych z powodu schyłkowej niewydolności nerek uzyskała całkiem odmienne wyniki w swoich badaniach, wykazując wysoki poziom (88,8%) niezadowolenia pacjentów z opieki personelu lekarskiego i pielęgniarskiego, jakości przekazywanego wsparcia informacyjnego i emocjonalnego. W związku z powyższym można sądzić, iż w Ośrodku Dializ, gdzie przeprowadzono dla celów niniejszej pracy badania, pacjenci oceniając korzystnie jakość otrzymywanego wsparcia informacyjnego, potwierdzają wysoką jakość przeprowadzanych w danym ośrodku procedur medycznych.

Wysoka ocena uzyskanego wsparcia informacyjnego świadczy o wysokim stopniu zadowolenia pacjentów z uzyskanej opieki. Fakt ten potwierdza nadany placówce, w której przeprowadzono badania, certyfikat jakości.

Wnioski

Pacjenci deklarują wysokie zapotrzebowanie na informacje zdrowotne. W opinii pacjentów ocena uzyskanego wsparcia informacyjnego jest satysfakcjonująca, aczkolwiek realizacja edukacji nie zaspokaja w pełni oczekiwań pacjentów.

Wysoka ocena pacjentów w kwestiach informowania przekłada się na zadowolenie z opieki, przyczyniając się tym samym do podnoszenia jakości życia pacjentów dializowanych.

Piśmiennictwo

1. Afeltowicz Z, Cubała W. *Stan psychiczny chorych dializowanych*. [W:] Rutkowski B (red.). *Leczenie nerkozastępcze*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2007: 545–552.
2. Sapilak BJ, Mastalerz-Migas A, Steciwko A, i wsp. Pacjent przewlekle dializowany w ujęciu medycyny holistycznej. *Fam Med Prim Care Rev* 2005; 7, 2: 149–153.
3. Steciwko A, Rutkowski B, Domagała J. *Problemy psychologiczne u pacjentów przewlekle dializowanych*. [W:] Rutkowski B (red.). *Dializoterapia w praktyce pielęgniarskiej*. Gdańsk: Wydawnictwo Medyczne MAKmed; 2002: 314–319.

4. Dyga-Konarska M. Informacyjne i emocjonalne wsparcie pacjenta przez personel medyczny. *Stand Med* 2004; 5: 599–604.
5. Ustawa z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodzie lekarza (Dz.U. z 1997 r., nr 28, poz. 152).
6. Ustawa z dnia 5 lipca 1996 r. o zawodach pielęgniarki i położnej (Dz.U. z 2005 r., nr 175, poz. 1461).
7. Salmon P. *Psychologia w medycynie*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2002.
8. Kochańska V. Rola przekazu informacji pomiędzy zespołem terapeutycznym a pacjentem (na przykładzie Szpitala Zakonu Bonifratrów św. Jana Grandego w Krakowie). *Pielęgniarstwo XXI Wieku* 2005; 4(13): 53–60.
9. Kochaniuk H, Gozdek N, Kochaniuk J. Poglądy pacjentów na zakres i sposób przekazywania informacji zdrowotnej osobom chorym i rodzinie. *Zdr Publ* 2003; 113 (3/4): 264–267.
10. Książek P, Nowaczyk R, Mierzicki P, i wsp. Wiedza hemodializowanych pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek na temat zasad leczenia własnej choroby. *Zdr Publ* 2005; 115(1): 35–39.
11. Zelman M, Łągiewska B, Małkowski P, i wsp. Opieka personelu medycznego w okresie okołotransplantacyjnym w opinii pacjentów. *Pielęgniarstwo XXI Wieku* 2007; 3–4(20–21): 25–29.
12. Bereza B. Ocena nastroju pacjentów w terminalnej fazie niewydolności nerek. *Nefrol Dializoter Pol* 2007; 11, 1: 40–44.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Anna Jurczak

Samodzielna Pracownia Propedeutyki Nauk Pielęgniarskich PAM

ul. Żołnierska 48

71-210 Szczecin

Tel.: (91) 48-00-910 (903), kom. 604 06 55 68

E-mail: jurczaka@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 26.09.2009 r.

Po recenzji: 10.12.2009 r.

Zaakceptowano do druku: 2.02.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Oczekiwania pacjentów związane z wizytą u lekarza rodzinnego: analiza treści i próba typologii

Patients' expectations in relation to visit at a family doctor: content analysis and an attempt at typology

LUDMIŁA MARCINOWICZ^{A-D, G}, RYSZARD GRĘBOWSKI^{C, D}, IRENA FIEDORCZUK^{E, F}, SŁAWOMIR CHLABICZ^{D, F}

Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa Środowiskowego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Kierownik: dr hab. med. Sławomir Chlabicz

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

Streszczenie Wstęp. Przedmiotem licznych badań socjomedycznych w różnych krajach są oczekiwania pacjentów w stosunku do opieki zdrowotnej. Jednakże każdy badacz oczekiwań pacjentów staje wobec problemu wieloznaczności tego pojęcia.

Cel pracy. Ustalenie, jak pacjenci uzasadniają swoją ocenę stopnia spełnienia oczekiwań związanych z wizytą u lekarza rodzinnego oraz próba stworzenia typologii oczekiwań.

Materiał i metody. Przeprowadzono badania przekrojowe z wykorzystaniem kwestionariusza ankiety wśród 1330 respondentów. Pacjent wypełniał kwestionariusz bezpośrednio po wizycie u lekarza rodzinnego. Przeanalizowano odpowiedzi na pytania dotyczące oczekiwań pacjentów. Pytanie zamknięte brzmiało następująco: „Czy twoje oczekiwania związane z ostatnią wizytą zostały spełnione?” (odpowiedzi: zdecydowanie nie, raczej nie, trudno powiedzieć, raczej tak, zdecydowanie tak). Bezpośrednio po nim umieszczono pytanie otwarte, z prośbą o uzasadnienie poprzedzającej je oceny. Wszystkie pisemne odpowiedzi respondentów zostały spisane, a następnie dokonano analizy ich treści. Zasadniczym celem analizy było opracowanie typologii formułowanych przez respondentów oczekiwań.

Wyniki. Na pytanie zamknięte zdecydowana większość respondentów (79,2%) odpowiedziała, że ich oczekiwania związane z ostatnią wizytą zostały spełnione. Analiza treści odpowiedzi na pytanie otwarte pozwoliła na opracowanie następującej typologii oczekiwań: skuteczność instrumentalna (skuteczność leczenia, trafna diagnoza, poprawa stanu zdrowia, badanie fizykalne), informowanie pacjenta, relacja pacjenta z lekarzem (słuchanie, zainteresowanie, zachowanie lekarza, poświęcony czas), kierowanie na badania diagnostyczne, wypisanie recepty, kierowanie do specjalisty, skuteczność ekspresywna (emocjonalne wsparcie), organizacja wizyty i wypowiedzi ogólne.

Wnioski. Oczekiwania pacjentów w Polsce są bardzo realistyczne i uwarunkowane wcześniejszym systemem opieki zdrowotnej. Najczęściej zgłaszanym oczekiwaniem była skuteczność instrumentalna (skuteczność leczenia, trafna diagnoza, poprawa stanu zdrowia) oraz informowanie pacjenta.

Słowa kluczowe: oczekiwania pacjenta, podstawowa opieka zdrowotna, wizyty, kwestionariusze.

Summary Background. Patients' expectations of health care are the subject of numerous sociomedical studies in various countries. However, every researcher of patients' expectations confronts the problem of the ambiguity of this concept.

Objectives. To determine how patients justify their assessment of the level of fulfillment of their expectations from a visit at a family doctor and an attempt to develop a typology of expectations.

Material and methods. Cross-sectional studies were conducted using a questionnaire survey among 1330 respondents. Patients filled the questionnaire immediately after seeing a family doctor. Responses to questions about patients' expectations were analyzed. The closed-ended question was as follows: "Have your expectations for the last visit been fulfilled?" (answers: definitely not, rather not, it's hard to say, rather yes, definitely yes). Following this question, there was an open-ended question requesting for a justification of their response. All the respondents' written answers were recorded and their content analyzed. The objective of the analysis was to develop the typology of the expectations formulated by the respondents.

Results. The majority of respondents (79.2%) answered to the closed-end question that their expectations for the last visit had been met. Analysis of the answer to the open-ended question enabled the following typology of expectations: instrumental efficacy (effectiveness of treatment, accurate diagnosis, improvement in health status, physical examination), informing the patient, patient-doctor relationship (listening, interest, doctor behavior, time spent),

referral for diagnostic testing, issuing prescriptions, referral to specialist, effectiveness of doctor's expressive functions (emotional support), organization of visit and general statements.

Conclusions. Patients' expectations in Poland are very realistic and determined by the previous health care system. The most commonly reported expectations were instrumental efficacy (effectiveness of treatment, accurate diagnosis, improvement in health status) and informing the patient.

Key words: patient expectations, primary health care, visits, questionnaires.

Wstęp

Liczne badania socjomedyczne w różnych krajach biorą za swój przedmiot oczekiwania pacjentów w stosunku do opieki zdrowotnej [1–5]. Wiąże się to z przekonaniem o ścisłym związku tych oczekiwań z zadowoleniem pacjentów z opieki [2, 4]. Ponadto w nowoczesnych systemach opieki zdrowotnej spełnienie oczekiwań pacjentów jest elementem wysokiej jakości świadczeń [6]. Jednakże termin ten obciążony jest kłopotliwą polisemią, zarówno w języku angielskim, jak i polskim, przy czym jego wieloznaczność jest w obu językach bardzo podobna. Kravitz wyróżnił jego trzy podstawowe, słownikowe znaczenia: że coś prawdopodobnie się zdarzy (ang. *would happen*), powinno się zdarzyć zgodnie z istniejącymi normami (ang. *should happen*) lub chcemy, żeby się zdarzyło (ang. *might hopefully happen*) [1]. Jednak przeprowadzona przez Kravitz metaanaliza anglojęzycznej literatury poświęconej oczekiwaniom pacjentów ukazującej się w ciągu 30 lat wykazuje, że większość autorów pomija te komplikacje definicyjne [1]. Powstaje pytanie, jak to wpływa na wyniki badań?

Oczekiwania pacjentów mogą być badane przed wizytą u lekarza, po wizycie, jak też w obu sytuacjach, a do ich oceny wykorzystuje się różne metody i techniki badawcze [7, 8]. Rodzaj zastosowanego narzędzia badawczego może mieć jednak wpływ na uzyskane wyniki. Nawet przy tej samej technice ankietowej pacjenci, którzy wypełniali dłuższy kwestionariusz, zgłaszali więcej oczekiwań niż ci, którzy wypełniali krótszy [8]. Inni autorzy dowodzą, że więcej oczekiwań zgłaszali pacjenci w badaniach z wykorzystaniem kwestionariusza ankiety niż podczas wywiadów [9]. Szczególną rolę mogą tu odegrać analizy jakościowe, przykład zastosowania których przynosi również niniejszy artykuł.

Cel pracy

Celem pracy było ustalenie, jak pacjenci uzasadniają swoją ocenę stopnia spełnienia oczekiwań związanych z wizytą u lekarza rodzinnego. Cele szczegółowe to:

- poznanie, jak pacjenci pojmują treść pojęcia „oczekiwania”,
- określenie, w jaki sposób opisują swoje oczekiwania oraz
- próba stworzenia typologii oczekiwań.

Materiał i metody

Próba badawcza

Przyjęto, że próba badawcza obejmie 1500 pacjentów w 30 praktykach lekarzy rodzinnych. Operatem losowania były listy praktyk, które miały podpisane umowy z Narodowym Funduszem Zdrowia (NFZ) w roku 2008. W przypadku odmowy dobierano kolejną praktykę. Ostatecznie wybrano co najmniej jedną placówkę w każdym z szesnastu oddziałów NFZ; w niektórych oddziałach były to dwie placówki, a w nielicznych – trzy. W każdej placówce rozdano 50 kwestionariuszy ankiet kolejnym pacjentom, którzy byli na wizycie u lekarza rodzinnego. Pacjent wypełniał kwestionariusz bezpośrednio po wizycie i umieszczał w specjalnie przygotowanym pudełku. Osoby pracujące w rejestracji (najczęściej pielęgniarki) nadzorowały dystrybucję ankiet zgodnie z instrukcją. Ostatecznie uzyskano 1330 prawidłowo wypełnionych ankiet (zwrotność 88,7%).

Kwestionariusz ankiety

Kwestionariusz ankiety, ukierunkowany na ocenę jakości wizyty u lekarza rodzinnego, był rozwijany w toku wieloetapowych badań. W pierwszej ich fazie przeprowadzono 36 wywiadów pogłębionych w celu przygotowania możliwie trafnych i odpowiednio sformułowanych pytań do dalszych badań ilościowych. Następnie wśród 360 pacjentów przeprowadzono badania z użyciem obszernego kwestionariusza ankiety. Wykorzystując wyniki analizy statystycznej, której celem była m.in. redukcja liczby pytań, przygotowano skróconą wersję kwestionariusza do dalszych badań ilościowych. Ostateczna wersja kwestionariusza składała się z 30 pytań zasadniczych i czterech pytań dotyczących respondenta (wiek, płeć, wykształcenie i miejsce zamieszkania). W niniejszej pracy, do realizacji założonego celu,

wybrano pytania dotyczące oczekiwań pacjentów. Pytanie zamknięte o charakterze skali brzmiało następująco: „Czy twoje oczekiwania związane z ostatnią wizytą zostały spełnione?” (odpowiedzi: zdecydowanie nie, raczej nie, trudno powiedzieć, raczej tak, zdecydowanie tak). Bezpośrednio po nim umieszczono pytanie otwarte, z prośbą o uzasadnienie poprzedzającej je oceny.

Analiza danych

Wszystkie pisemne odpowiedzi respondentów na pytanie otwarte zostały w całości spisane. Procedurę kodowania przeprowadzono zgodnie z zasadami przyjętymi w literaturze [10]. Na podstawie szczegółowej analizy 150 kwestionariuszy opracowano klucz obejmujący 9 kategorii głównych, a następnie wszystkie odpowiedzi respondentów były kodowane według przyjętego klucza (vide tab. 2). Zasadniczym celem analizy było opracowanie typologii formułowanych przez respondentów oczekiwań.

Wyniki

Charakterystyka respondentów

Spośród 1330 respondentów, 730 (54,9%) odpowiedziało na pytanie otwarte. W większości, były to kobiety – 68,2%, osoby w wieku 45–54 lata – 23,8%, z wykształceniem średnim – 51,6% oraz wyższym – 29,6%.

Spełnienie oczekiwań w odpowiedziach na pytanie zamknięte

Na pytanie zamknięte „Czy twoje oczekiwania związane z ostatnią wizytą zostały spełnione?” większość respondentów odpowiedziało „zdecydowanie tak” – 40,6% oraz „raczej tak” – 38,6%. Stwierdzono, że na pytanie otwarte częściej odpowiadali respondenci, którzy na poprzedzające je

pytanie zamknięte dawali oceny skrajne: oczekiwania zdecydowanie niespełnione (4,1% vs 1,7%) oraz oczekiwania zdecydowanie spełnione (47% vs 32,8%). Różnica w rozkładzie odpowiedzi w obu grupach była istotna statystycznie ($\chi^2 = 67,441$; $p < 0,0001$) (tab. 1).

Oczekiwania wyrażane w odpowiedziach na pytanie otwarte – próba typologii

Siedmiuset trzydziestu respondentów zgłosiło łącznie 1089 oczekiwań, tj. średnio 1,5 na jedną osobę. Okazało się, że podstawą typologii są różne czynności lekarzy oraz aspekty ich pracy, a nie np. różne znaczenia samego pojęcia. Kategorie oczekiwań oraz liczbę wskazań przedstawia tabela 2.

Skuteczność instrumentalna

Skuteczność instrumentalna była najczęściej wskazywana przez respondentów opisujących oczekiwania związane z wizytą u lekarza rodzinnego. Składała się na to przede wszystkim skuteczność leczenia, profesjonalizm lekarza oraz rozwiązanie problemu pacjenta. W tej kategorii respondenci wskazywali też na trafną diagnozę, wyzdrowienie lub poprawę stanu zdrowia oraz fakt, że lekarz zbadał pacjenta (tab. 3).

Informowanie pacjenta

Drugą, pod względem częstości zgłaszania kategorią oczekiwań było wyjaśnianie, informowanie pacjenta o chorobie, postępowaniu, zapobieganiu oraz umożliwianie zadawania pytań i udzielanie odpowiedzi na pytania pacjenta. Ponadto niektórzy respondenci zwracali uwagę na sposób przekazywania tych informacji, używając takich słów, jak: „wyczerpujące”, „pełne”, „zrozumiałe”, „cenne wskazówki”, „dokładnie wytłumaczyła”. Inni podkreślali zrozumienie przekazywanych informacji (tab. 4).

Relacja pacjenta z lekarzem

W relacji pacjenta z lekarzem najczęściej wskazywane było słuchanie pacjenta, a następnie zaintereso-

Tabela 1. Porównanie rozkładu odpowiedzi na pytanie „Czy twoje oczekiwania związane z ostatnią wizytą zostały spełnione?” wśród respondentów, którzy odpowiedzieli na pytanie otwarte i tych, którzy nie odpowiedzieli na pytanie otwarte

Czy twoje oczekiwania związane z ostatnią wizytą zostały spełnione?	Respondenci odpowiadający na pytanie otwarte <i>n</i> = 730 (100%)	Respondenci nie odpowiadający na pytanie otwarte <i>n</i> = 600	Ogół respondentów <i>n</i> = 1330
Zdecydowanie nie	30 (4,1)	10 (1,7)	40 (3,0)
Raczej nie	37 (5,0)	29 (4,8)	66 (4,9)
Trudno powiedzieć	51 (7,0)	120 (20,0)	171 (12,9)
Raczej tak	269 (36,9)	244 (40,7)	513 (38,6)
Zdecydowanie tak	343 (47,0)	197 (32,8)	540 (40,6)

Tabela 2. Kategorie oczekiwań i liczba wskazań

Kategorie oczekiwań	n = 1089	%
Skuteczność instrumentalna – skuteczność leczenia, rozwiązanie problemu	240 121	22,0
– trafna diagnoza	48	
– wyzdrowienie, poprawa zdrowia	40	
– badanie fizykalne	31	
Informowanie, wyjaśnianie, odpowiedzi na pytania	237	21,8
Relacja pacjenta z lekarzem – słuchanie pacjenta	142 63	13,0
– zainteresowanie pacjentem, jego zdrowiem, współpraca	32	
– postawa, zachowanie lekarza	29	
– poświęcony czas	18	
Kierowanie na badania diagnostyczne	113	10,4
Recepta	106	9,7
Kierowanie do specjalisty	77	7,1
Skuteczność ekspresywna – samopoczucie pacjenta	55 42	5,1
– atmosfera w czasie wizyty	13	
Organizacja wizyty	37	3,4
Wypowiedzi ogólne i inne kwestie	82	7,5

Tabela 3. Skuteczność instrumentalna – przykłady

Skuteczność leczenia, rozwiązanie problemu

„Leczenie skuteczne, trafny dobór leków, oczekiwania spełnione” (ankieta 30)

„Zbyt pochopnie zapisywane są antybiotyki” (ankieta 1225)

„Pani doktor zbagatelizowała złe wyniki badań, tłumacząc to niewielką anomalią” (ankieta 1203)

Trafna diagnoza

„Został właśnie zdiagnozowany mój problem i dobre właściwe leczenie” (ankieta 382)

„Trudno o diagnozę” (ankieta 105)

Wyzdrowienie, poprawa stanu zdrowia

„Choroba ustępuje” (ankieta 127)

„Dolegliwości wzmogły się” (ankieta 80)

Badanie fizykalne

„Lekarz dokładnie mnie zbadał, nie spieszył się przy tym” (ankieta 427)

sowanie jego problemem, indywidualne podejście, zaufanie, postawa i zachowanie lekarza oraz poświęcony czas (tab. 5). Postawę i zachowanie lekarza pacjenci opisywali m.in. jako „porządny lekarz”, „oddany pacjentom”, „niezawodny”, „życzliwy”.

Tabela 4. Informowanie, wyjaśnianie, odpowiedzi na pytania – przykłady

Informowanie

„Informacje o leczeniu i zapobieganiu dostatecznie dobrze zrozumiałam i reszta zależy ode mnie” (ankieta 107)

„Nie mówi o przyczynach choroby i co za choroba” (ankieta 44)

Wyjaśnianie

„Pan doktor powiedział jasno i rzeczowo, co mi jest i jak się leczyć, dokładnie wyjaśnił sposób dawkowania leków” (ankieta 90).

„Lekarz w sposób kompetentny wyjaśnił, na czym polegają moje dolegliwości; wiem, jak temu zapobiegać” (ankieta 418)

Zadawanie pytań i odpowiedzi na pytania

„Można swobodnie rozmawiać i zadawać pytania, które mnie nurtują o moim zdrowiu” (ankieta 1222)

„Uzyskanie wyczerpującej odpowiedzi na zadawane pytania i wątpliwości dotyczące mojego stanu zdrowia” (ankieta 699)

Tabela 5. Relacja pacjenta z lekarzem – przykłady

Słuchanie pacjenta

„Lekarz wysłuchał mnie chętnie i do końca” (ankieta 417)

Zainteresowanie pacjentem, jego zdrowiem

„Dla mnie najważniejsze jest zainteresowanie lekarza moimi problemami zdrowotnymi” (ankieta 849)

„Lekarz był mało zainteresowany moim problemem. Miałem wrażenie, że chciał mnie zbyć, nawet nie słuchał, co do niego mówię” (ankieta 685)

Postawa, zachowanie lekarza

„Pani doktor była bardzo miła” (ankieta 640)

„Lekarz rodzinny był nieuprzejmy i arogancki” (ankieta 456)

„Nie podobało mi się zachowanie pani doktor, która przyszła do pracy z godzinnym opóźnieniem i nie powiedziała pacjentom słowa ‘przepraszam’” (ankieta 1206)

Czas

„Lekarze mało czasu poświęcają chorym, wykonują i odbierają telefony, po czym trudno im się wczuć w problem pacjenta” (ankieta 1264)

Skierowania i recepty

W tych kategoriach wypowiedzi respondentów były proste i konkretne. W sposób krótki i zwięzły opisywali otrzymanie lub nieotrzymanie skierowania lub recepty. Niektórzy uzupełniali swoją wypowiedź sformułowaniem „bez problemu” (tab. 6).

Skuteczność ekspresywna

Ta kategoria nawiązuje do znanego podziału czynności lekarzy na instrumentalne (rozpoznanie i leczenie jako opieka techniczna) i ekspresywne, dotyczące wsparcia emocjonalnego pacjenta (np. redukcja niepokoju). Poprawa samopoczucia i inne emocje towarzyszące pacjentowi podczas wizyty

Tabela 6. Skierowania, recepty – przykłady

Skierowanie na badania diagnostyczne

„Otrzymałam podstawowe skierowania na badania morfologii i moczu” (ankieta 629)

„Nie, ponieważ nie otrzymałam skierowania na badania krwi” (ankieta 1166)

Skierowanie do specjalisty

„Bez problemu uzyskałam skierowanie do specjalisty” (ankieta 713)

„Brak skierowania do specjalisty” (ankieta 2)

Recepta

„Otrzymałem receptę na potrzebny lek” (ankieta 585)

Tabela 7. Skuteczność ekspresywna – przykłady

Emocje pacjenta

„Czuję się spokojniejsza, mam więcej optymizmu, łatwiej mi znosić chorobę” (120)

„Wychodzę uspokojona, że wyzdrowieję” (ankieta 157)

„Brak zainteresowania chorobą pacjenta” (ankieta 4)

„Wizyta nie rozwiązała moich wątpliwości, problem zdrowotny pozostaje do wyjaśnienia” (ankieta 273)

Atmosfera w czasie wizyty

„Bardzo miła atmosfera, życzliwość, empatia” (ankieta 621)

„Wizyta nie była denerwująca. Czulałam się swobodnie. Można było porozmawiać kilka minut” (ankieta 1194)

oraz atmosfera w czasie jej trwania były opisywane w tej kategorii (tab. 7).

Organizacja wizyty

Odpowiedzi respondentów dotyczyły przede wszystkim czasu oczekiwania na wizytę i sposobu rejestracji (tab. 8).

Wypowiedzi ogólne i inne kwestie

W niektórych wypowiedziach respondenci opisywali zadowolenie z wizyty, wyboru lekarza lub wyrażali ogólne opinie (tab. 9).

Jak widać, oczekiwania badanych pacjentów odnosiły się do różnych charakterystyk i czynności lekarza w kontakcie z pacjentem, co zadecydowało o przyjęciu takiego właśnie modelu ich typologii.

Dyskusja

Właściwie każdy badacz oczekiwań pacjenta staje wobec wieloznaczności tego terminu. Wyniki naszych badań częściowo wyjaśniają ten problem. Analiza treści odpowiedzi na pytanie otwarte o uzasadnienie oceny stopnia zaspokojenia oczekiwań pacjentów związanych z wizytą u lekarza nie rozstrzyga wprawdzie w naszych badaniach bezpośrednio, jak oni rozumieją znaczenie tego terminu,

Tabela 8. Organizacja wizyty – przykłady

„Nie czekałam długo, wizyta przebiegła szybko, sprawnie” (ankieta 409)

„Nigdy nie ma problemu, aby zarejestrować się na wizytę, jestem bardzo mile obsłużona” (ankieta 12)

Tabela 9. Wypowiedzi ogólne, inne kwestie – przykłady

Zadowolenie jako spełnienie oczekiwań

„Jestem zadowolona po wizycie, zostały spełnione moje prośby” (ankieta 370)

Inny lekarz

„Do końca nie zostały spełnione, ponieważ musiałam iść do innego lekarza niż bym chciała” (ankieta 354)

Brak oczekiwań

„Nie miałam specjalnych oczekiwań” (ankieta 150)

Inne

„Odfajkowana robota” (ankieta 1210)

lecz pozwala na sformułowanie kilku uogólniających tez na ten temat.

Po pierwsze, respondenci – przynajmniej w odniesieniu do kontaktów z lekarzem – zwracają uwagę na rozumienie terminu „oczekiwania”. Z tych względów w naszej pracy nie mogliśmy zastosować typologii oczekiwań zbudowanej według słownikowych znaczeń terminu, natomiast za jej podstawę przyjęliśmy treść oczekiwań, tj. do jakich stron i aspektów opieki zdrowotnej one się odnoszą (vide tab. 2). Z badań własnych wynika, że spełnienie oczekiwań pacjenta wiąże się przede wszystkim ze skutecznością instrumentalną oraz uzyskaniem informacji. Inne badania sugerują, że potrzeba informacji jest w Polsce w dużym stopniu niespełniona [11]. W dalszej kolejności jest to relacja pacjenta z lekarzem podczas wizyty, skierowanie na badania diagnostyczne, uzyskanie recepty, skierowanie do specjalisty oraz skuteczność ekspresywna i organizacja wizyty. Rola czynności ekspresywnych lekarza została również mocno podkreślona w badaniach pacjentów na Litwie. Wsparcie emocjonalne było jednym z czterech głównych czynników kształtujących oczekiwania litewskich pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej [2].

Po drugie, oczekiwania badanych pacjentów są bardzo realistyczne i uwarunkowane wcześniejszym systemem opieki zdrowotnej. Dla niektórych pacjentów uzyskanie skierowania na badania diagnostyczne, do specjalisty czy otrzymanie recepty daje całkowite spełnienie oczekiwań. Prawdopodobnie wynika to z przekonania pacjentów, że wysoka jakość opieki może być zapewniona tylko przez lekarzy specjalistów, na co wskazują polscy pacjenci w innych badaniach [11]. Wcześniejsze nasze badania jakościowe, oparte na technice wywiadu pogłębionego, również wskazywały na „realność”

oczekiwań pacjentów związanych z wizytą u lekarza rodzinnego. Oczekiwania pacjentów dotyczyły działania medycznego, uzyskania informacji, określonego zachowania lekarza, uczestnictwa pacjenta w procesie opieki oraz wyniku opieki (np. poprawy stanu zdrowia) [5]. W cytowanych badaniach jakościowych niektórzy pacjenci nie zgłaszali jednak żadnych oczekiwań przed wizytą u lekarza rodzinnego [5]. Niniejsze badania własne potwierdzają, że niektórzy pacjenci nie potrafią sprecyzować swoich oczekiwań i opisują ich spełnienie w sposób bardzo ogólny.

Pacjenci opisywali oczekiwania w sposób jasny i czytelny. Język respondentów był bardzo poprawny i w dużym stopniu zuniformizowany, o czym świadczą odpowiedzi pacjentów przytaczane w niniejszej pracy.

W prezentowanych badaniach zwraca też uwagę powszechny minimalizm oczekiwań pacjentów, którego skrajnym wyrazem są takie wypowiedzi: „Dostałem poradę” (ankieta 302), „Bez problemu została wypisana mi recepta” (ankieta 435). Ma on zapewne swoje źródła we wcześniejszym systemie opieki zdrowotnej oraz jej paternalistycznym modelu, jeszcze w Polsce chyba niezagrożonym przez konsumeryzm i zmiany relacji lekarz–pacjent. Badania przeprowadzone wśród pacjentów z różnych krajów europejskich (w tym Polski) potwierdzają nasze spostrzeżenia [12].

W odpowiedzi na pytanie zamknięte pacjenci deklarowali wysoki stopień spełnienia ich oczekiwań związanych z wizytą u lekarza rodzinnego (proporcje ocen pozytywnych do negatywnych, jak 10 do 1). Wyniki z pytania otwartego, wskazujące na minimalizm oczekiwań, pomagają zinterpretować to zjawisko. Czynnikiem mocno motywującym respondentów do udzielenia odpowiedzi na pytanie otwarte była ich wcześniejsza ocena spełnienia oczekiwań: skrajnie niska bądź skrajnie wysoka.

Podsumowanie

Nasze badania potwierdzają, że znaczna część oczekiwań pacjentów może zostać spełniona przez aktywne słuchanie pacjenta, stwarzanie możliwości zadawania pytań oraz udzielanie jasnych i szczerych odpowiedzi [6].

Zastosowana w niniejszej pracy technika pozwoliła na szersze opisanie oczekiwań pacjentów dotyczących wizyty u lekarza rodzinnego. Dołączenie pytań otwartych do najczęściej bardzo sformalizowanego kwestionariusza ankietowych badań oczekiwań pacjentów może być bardzo użytecznym uzupełnieniem ich wyników. Odpowiedzi na pytania otwarte dostarczyły informacji nie tylko, jakiego rodzaju są oczekiwania pacjentów, lecz także w jaki sposób opisują je pacjenci.

Piśmiennictwo

1. Kravitz RL. Patients' expectations for medical care: an expanded formulation based on review of the literature. *Med Care Res Rev* 1996; 53(1): 3–27.
2. Zebiene E, Razgauskas E, Basys V, et al. Meeting patient's expectations in primary care consultations in Lithuania. *Int J Qual Health Care* 2004; 16(1): 83–89.
3. Niedźwiecka A, Nowicki M, Tkaczyk M. Oczekiwania chorego dializowanego wobec zespołu pielęgniarskiego w stacji dializ. *Pol Merk Lek* 2009; 154: 311–314.
4. Williams S, Weinman J, Dale J, Newman S. Patient expectations: What do primary care patients want from the GP and how far does meeting expectations affect patient satisfaction. *Fam Pract* 1995; 12(2): 193–201.
5. Marcinowicz L, Grębowski R. Charakterystyka oczekiwań pacjentów wobec opieki lekarza rodzinnego: wyniki badań jakościowych. *Prob Med Rodz* 2005; 1(12): 31–37.
6. Coulter A. *The autonomous patient. Ending paternalism in medical care*. London: The Nuffield Trust; 2002: 2, 108.
7. Kravitz RL. Measuring patients' expectations and requests. *Ann Intern Med* 2001; 134: 881–888.
8. Peck BM, Asch DA, Goold SD, et al. Measuring patient expectations. *Med Care* 2001; 39(1): 100–108.
9. Kravitz RL, Callahan EJ, Azari R, et al. Assessing patients' expectations in ambulatory medical practice. *J Gen Intern Med* 1997; 12: 67–72.
10. Oppenheim AN. *Kwestionariusze, wywiady, pomiary postaw*. Poznań: Zysk i S-ka Wydawnictwo; 2004: 299–319.
11. Coulter A, Magee H (editors). *The European patient of the future*. Maidenhead: Open University Press; 2003: 245, 276.
12. Coulter A, Jenkinson C. European patients' views on the responsiveness of health systems and healthcare providers. *Eur J Pub Health* 2005; 15(4): 355–360.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Ludmiła Marcinowicz
Zakład Medycyny Rodzinnej i Pielęgniarstwa
Środowiskowego UM
ul. Mieszka I 4 B
15-054 Białystok
Tel.: (85) 732-68-20
E-mail: ludmila.marcinowicz@umwb.edu.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 18.12.2009 r.
Po recenzji: 8.01.2010 r.
Zaakceptowano do druku: 2.02.2010 r.

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Evaluation of the vitamin D active forms
in Low Birth Weight neonatesOcena stężeń aktywnych postaci witaminy D u noworodków
z małą masą urodzeniową ciałaMAGDALENA MAZURAK^{A-G}, MAŁGORZATA CZYŻEWSKA^{D-G}, ELŻBIETA GAJEWSKA^{A, E, G}

Department of Gynecology, Obstetrics and Neonatology, Wrocław Medical University, Poland

Head: Prof. Mariusz Zimmer MD, PhD

A – Study Design, **B** – Data Collection, **C** – Statistical Analysis, **D** – Data Interpretation, **E** – Manuscript Preparation, **F** – Literature Search, **G** – Funds Collection

Summary Background. During the first days of life the main source of vitamin D are stores accumulated by fetus *in utero*. Human milk contains a very low amounts of vitamin D and breast feed newborns are in particular menaced by vitamin D deficit and its consequences.

Objectives. The aim of the study was to assess the serum levels of calcidiol and calcitriol in Low Birth Weight newborns (1500–2500 g). Full term, eutrophic neonates made a control group.

Material and methods. The study was carried out on 31 LBW neonates. The control group consisted of 31 full-term neonates. In cord blood calcitriol and calcidiol levels were measured. Moreover serum levels of calcidiol, calcium, phosphorus, magnesium and alkaline activity were estimated in the neonates at 1st, 7th, 14th and 28th day of life. The study protocol was approved by the ethical committee.

Results. Mean serum blood calcidiol levels were higher in LBW infants only at 7th day of life. There was no connection between mother's age, maternal parity and maternal domicile (village/city) and neonatal serum vitamin D levels. There was no significant correlation between neonatal vitamin D stores and season of birth (summer–autumn, winter–spring). Calcidiol cord serum levels in newborns of supplemented mothers were higher than in newborns of non-supplemented mothers.

Conclusions. The uniform prophylactic doses of vitamin D in the neonatal period can be insufficient in some cases, for that reason individual requirement of the newborn must be determined. Supplementation must be based on the anamnesis, physical examination and sometimes laboratory studies.

Key words: vitamin D, newborn, premature, calcidiol, calcitriol.

Streszczenie Wstęp. W pierwszych dniach życia głównym źródłem witaminy D są zapasy zgromadzone przez płód. Mleko ludzkie zawiera bardzo niewielkie ilości witaminy D, stąd noworodki karmione piersią są szczególnie narażone na niedobory witaminy D i jego skutki.

Cel pracy. Ocena stężeń kalcidiolu i kalcitriolu w surowicy krwi noworodków z małą masą urodzeniową ciała (1500–2500 g). Grupę kontrolną stanowiły donoszone noworodki eutroficzne.

Materiał i metody. Grupę badaną stanowiło 31 noworodków z małą masą urodzeniową ciała (urodzonych przedwcześnie lub za małych w stosunku do wieku płodowego). Grupę kontrolną stanowiło 31 donoszonych noworodków. Wykonano oznaczenia stężeń kalcidiolu i kalcitriolu w krwi pępowinowej, a ponadto poddano ocenie stężenia kalcidiolu i kalcitriolu oraz wapnia, fosforu, magnezu oraz aktywności fosfatazy alkalicznej w surowicy krwi żyłnej noworodków w 1., 7., 14. i 28. dobie życia. Na przeprowadzone badania uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej.

Wyniki. Średnie poziomy stężeń kalcidiolu były wyższe w grupie badanej, ale tylko w 7 d.ż. Nie stwierdzono związku między wiekiem matki, liczbą posiadanych dzieci oraz miejscem zamieszkania (miasto/wieś) a stężeniami w krwi witaminy D w surowicy krwi noworodków. Nie było również istotnej korelacji między zasobami witaminy D u noworodków a porą roku, w której miały miejsce narodziny (jesień–zima, wiosna–lato). Stężenia kalcidiolu u noworodków matek stosujących suplementację witaminy D były wyższe niż u matek niesuplementowanych.

Wnioski. Zastosowanie ujednoczonej profilaktycznej dawki witaminy D w okresie noworodkowym może być niekiedy niewystarczające, z tego powodu należy indywidualnie określić zapotrzebowanie na tę witaminę u noworodka. Wielkość suplementacji musi być ustalona na podstawie wywiadu, badania fizykalnego, a niekiedy badań dodatkowych.

Słowa kluczowe: witamina D, noworodek, wcześniak, kalcidiol, kalcitriol.

Background

Vitamin D is a key factor in a correct mineralization of human skeleton. But adequate vitamin D intake is important not only for the optimal calcium-phosphate metabolism, but also for the proper course of many processes in the human body. Calcidiol (25-OH) and calcitriol (1,25-OH) are the most important vitamin D forms. Many studies have shown a strong relation between maternal and fetal calcidiol concentrations [1, 2]. Fetomaternal calcitriol relations are more complex: in some studies no correlations between fetal and maternal concentrations were observed, but in other, a significant correlation was found [1, 3]. During the first days of life the main source of vitamin D are stores accumulated by fetus *in utero*. Human milk contains a very low amounts of vitamin D, for that reason breast feed newborns: full-term, eutrophic as well as low birth weight newborns (LBW) are in particular menaced by vitamin D deficit and its consequences [4–6].

Objectives

The aim of the study was to assess the serum levels of two active forms of the vitamin D (i.e. calcidiol and calcitriol) in LBW Polish neonates (1500–2500 g). Full-term, healthy, eutrophic neonates made a control group. We tried to answer the following questions: On what depend the serum levels of the vitamin D in the neonates? What are the risk factors of hypovitaminosis D in Polish newborns, what is the most important in the individual assessment of supplementation in the neonatal period? How maternal vitamin D supplementation in pregnancy influence vitamin D stores in the neonates?

Material and methods

The study was carried out on 31 LBW newborns hospitalized in the Neonatology Department Wroclaw Medical University. They were born premature (26/31) as well as in term but small for gestational age (5/31). The neonatal criteria for exclusion were perinatal asphyxia, respiratory distress, sepsis, exchange transfusion, congenital anomalies, bone, renal, hepatic, gastrointestinal and metabolic diseases. The maternal criteria for exclusion were renal, hepatic, parathyroid and metabolic diseases. The control group consisted of 31 full-term neonates. In cord blood calcitriol and calcidiol levels were measured. Moreover serum levels of calcidiol, calcium, phosphorus, magnesium and alkaline phosphatase activity were estimated in the neonates at 1st, 7th, 14th and 28th day of life. Calcidiol and calcitriol levels were measured by using radiocompetitive and radioim-

unoassay. The study protocol was approved by a Wroclaw Medical University Ethical Committee. Statistical analysis was performed (the nonparametric Wilcoxon test, χ^2 test, linear-regression analysis). Statistical significance was defined as $p < 0.05$.

Results

Mean calcidiol cord blood level in LBW newborn was 22.3 ng/ml (norm: 11–54 ng/ml), higher but not significantly, than in full term, eutrophic neonates (17.2 ng/ml). Serum blood calcidiol levels were higher statistically significant in LBW infants only at 7th day of life. 4 among 31 LBW (12.9%) neonates had calcidiol cord levels below norm (in comparison with 9/31 full-term newborns). There was no differences between serum cord calcitriol levels in LBW newborns and full-term neonates. All LBW neonates as well as full-term, eutrophic newborns had calcitriol levels above lower limit (norm: 15–54 pg/ml). 11 among 31 LBW neonates (35.48%) 1 had calcitriol cord levels above upper limit (in comparison with 5/31 full-term, eutrophic neonates). There was a positive correlation between cord serum calcidiol and calcitriol levels in both described groups of newborns: the higher calcidiol levels, the higher calcitriol levels. Newborn's sex, birth weight and the way of delivery did not influence vitamin D stores in newborn in LBW group as well as in control group ($p > 0.05$). There was no connection between mother's age, maternal parity and maternal domicile (village/city) and neonatal serum vitamin D levels ($p > 0.05$). There was no significant correlation between neonatal vitamin D stores and season of birth (summer–autumn, winter–spring). 76% of mothers were supplemented since the 2nd trimester of pregnancy. There was an association between maternal supplementation in pregnancy and neonatal vitamin D stores. Calcidiol cord serum levels in newborns of supplemented mothers were higher than in newborns of non-supplemented mothers ($p < 0.05$). Neonates of non-supplemented mothers had serum calcidiol levels below norm (< 11 ng/ml). The majority of mothers with secondary and university education was supplemented during pregnancy, what influenced the vitamin D stores in their offsprings.

Discussion

Rickets, a disease considered as a 19th century illness seemingly forgotten in the civilized world, has been recently recurring with increased frequency, even in southern countries with unlimited sun exposure (ultra violet radiation) [7]. Nevertheless, there have been very few recent studies, especially in Poland, of vitamin D metabolism and calcium-

phosphate homeostasis in the perinatal stage. The body's vitamin D stores are reflected in the calcidiol serum levels. The studies conducted focused on the problem of vitamin D stores in newborns in the context of vitamin D needs in the early stages of human life. They also addressed the dimensions of supplementation relative to a variety of conditions. Civilizational changes (dietary habits, physical activity level) taking place in our country have undoubtedly affected vitamin D stores and calcium-phosphate homeostasis. Vitamin D deficit can be present already in the first days of life. In countries where sunshine exposure is low or in countries where dairy products are not routinely enriched in vitamin D, pregnant women should be vitamin D supplemented. Despite of relatively aggressive mass media advertising of a variety vitamin preparations nearly a quarter of Polish pregnant women are not vitamin D supplemented. Neonates should receive vitamin D shortly after birth. In the United States it is now recommended that all infants and children, including adolescents, have a minimum daily intake of 400 IU of vitamin D beginning soon after birth. The current recommendation replaces the previous recommendation of a minimum daily intake of 200 IU/day of vitamin D supplementation beginning in the first 2 months after birth and continuing through adolescence [8]. According to the Polish recommendations a pregnant woman

should received daily 400 IU vitamin D (since the second trimester). Breast-feed newborn should be supplemented since the 3rd week of life (400 IU daily). Neonates of non-supplemented mother should receive vitamin D earlier, since the first day of life [9].

Conclusions

New evidence supports a significant role of vitamin D in preventing autoimmune diseases such as diabetes, multiple sclerosis and some types of cancer [10, 11]. Multiple study suggest that the incidence of vitamin D insufficiency is continuously increasing. For that reason there is a need to establish also in Poland a new recommendations of vitamin D supplementation scheme in the neonatal period. According to the new proposal the calcidiol serum level in the neonate should be over 20 ng/ml and newborn should be supplemented since the first day of life, whatever mother in pregnancy is supplemented or not [12]. Using the uniform prophylactic doses of vitamin D in the neonatal period can be insufficient in some cases, for that reason individual requirement of the newborn must be determined. Supplementation must be based on the anamnesis, physical examination and laboratory studies.

References

1. Salle BL, Delvin EE, Lapillone A, et al.: Perinatal metabolism of vitamin D. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(Suppl. 5): 1317s–1324s.
2. Hollis BW, Wagner CL: Assessment of dietary vitamin D requirements during pregnancy and lactation. *Am J Clin Nutr* 2004; 79(5): 717–726.
3. Kovacs CS, Kronenberg HM: Maternal-fetal calcium and bone metabolism during pregnancy, puerperium, and lactation. *Endoc Rev* 1997; 18(6): 832–872.
4. Namgung R, Tsang RC: Bone in the pregnant mother and newborn at birth. *Clin Chim Acta* 2003; (333): 1–11.
5. Dawodu A, Agarwal M, Hossain M, et al.: Hypovitaminosis D and vitamin D deficiency in exclusively breastfeeding infants and their mothers in summer: a justification for vitamin D supplementation of breastfeeding infants. *J Pediatr* 2003; 142: 169–173.
6. Greer FR: Issues in establishing vitamin D recommendations for infants and children. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(Suppl. 6): 1759S–1762S.
7. Wharton BA, Bishop NJ: Rickets. *Lancet* 2003; 362(9393): 1389–1400.
8. Wagner CL, Greer FR and the Section on Breastfeeding and Committee on Nutrition: Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. *Pediatrics* 2008; 122(5): 1142–1152.
9. Dobrzańska A, Lukas W, Socha J, et al.: Zalecenia Konsultanta Krajowego w dziedzinie pediatrii dotyczące profilaktyki krzywicy i osteoporozy. *Med Prakt* 2004/03, <http://www.mp.pl>.
10. Hypponen E, Laara E, Reunanen A, et al.: Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study. *Lancet* 2001; 358: 1500–1503.
11. Correale J, Ysraelit MC, Gaitán MI: Immunomodulatory effects of Vitamin D in multiple sclerosis. *Βρατιν* 2009 May; 132(Pt 5): 1126–1127.
12. Płudowski P, Karczmarewicz E, Czech-Kowalska J, i wsp.: Nowe spojrzenie na suplementację witaminą D. <http://www.standardy.pl/pediatrics/2009/1>.

Address for correspondence:
Dr n. med. Magdalena Mazurak
ul. Międzyrzecka 9 „B”
50-421 Wrocław
Tel.: 691 509-787
E-mail: madzia-mazurak@wp.pl

Received: 20.10.2009
Revised: 10.12.2009
Accepted: 2.02.2010

PRACE ORYGINALNE • ORIGINAL PAPERS

Profilaktyka uzależnień wśród dzieci i młodzieży – opinie studentów I roku Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu

Prevention of addictions amongst children and young people – opinions of first-year students of the National Vocational Medical Higher Education School in Opole

LUCYNA SOCHOCKA^{1, 2, A-F}, DONATA KURPAS^{1, 2, D, E}

¹ Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Rektor: prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

² 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.** Proponowanym rozwiązaniem wśród młodzieży jest profilaktyka integralna, która uwzględnia całościową sytuację wychowanka oraz zakłada solidarne współdziałanie różnych środowisk na rzecz kształtowania u dzieci i młodzieży postaw abstynenckich.

Cel pracy. Określenie opinii studentów I roku Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu na temat profilaktyki uzależnień wśród dzieci i młodzieży.

Materiał i metody. Badania metodą sondażu diagnostycznego przeprowadzono wśród studentów I roku Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu.

Wyniki. W badaniach wzięło udział 190 studentów, którzy rozumieją profilaktykę działania mającą na celu ograniczenie sięgania przez dzieci i młodzież po środki psychoaktywne. Działania te, w opinii 39,40% badanych, należy podejmować już w stosunku do dzieci 10-letnich. Inicjatorem działań profilaktycznych powinien być pedagog szkolny w opinii 53,10%. Do najbardziej skutecznych metod profilaktyki uzależnień badani zaliczyli: spotkania z terapeutami z ośrodka leczenia uzależnień – 61% oraz film – 54,20%. Zakaz reklamy alkoholu w TV jest jednym z istotnych elementów profilaktyki uzależnień według 51,50% badanych.

Wnioski. Warto wśród studentów PMWSZ w Opolu upowszechniać model profilaktyki integralnej.

Studenci mają własne zdanie na temat skuteczności realizacji działań z zakresu profilaktyki uzależnień. Przy określaniu i wdrażaniu kolejnych programów powinno się więc zasięgać opinii młodzieży, stanowiącej grupę docelową.

Słowa kluczowe: profilaktyka uzależnień, dzieci, młodzież, studenci.

Summary **Background.** The proposed solution is an integral prevention, which takes into account the overall situation of the pupil and provides for close collaboration of various environments to shape children and adolescents abstinence attitudes.

Objectives. An aim of the study was assess the opinion of first year students of a National Vocational Medical Higher Education School in Opole on the subject of the prevention of addictions amongst children and young people.

Material and methods. The study was carried out with by diagnostic survey amongst first-year students of the National Vocational Medical Higher Education School in Opole.

Results. 190 students took part in the study, who understand the prevention aimed at limiting the use of psychoactive substances by children and young people. This action, in the opinion of 39.40% of respondents, should be taken towards children as young as 10 years old.

A school educator should be an initiator of prophylactic action in the opinion of 53.10%. The most effective methods of prevention of addictions were: meeting with psychotherapists from the centre of addictions treatment – 61% and the film – 54.20%. The ban on the advertisement of alcohol is one of essential elements of the addictions prevention in the TV according to 51.50% of the respondents.

Conclusions. It is worthwhile to popularize the model of the integral prevention amongst the National Vocational Medical Higher Education School in Opole. Students have their own opinion on the subject of the effectiveness of the realization of action from the scope of the prevention of addictions. The definition and implementation of subsequent programs should therefore be consulted with young people, who are the target group.

Key words: prevention of addictions, children, young people, students.

Wstęp

Profilaktyka uzależnień stała się w ostatnich dwóch dziesięcioleciach ważnym elementem wychowania w rodzinie i szkole. Nigdy wcześniej tak wiele dzieci i młodzieży nie było objętych w naszym kraju działaniami z zakresu profilaktyki uzależnień. W Polskiej Deklaracji w sprawie młodzieży i alkoholu podano: „picie i upijanie się przez młodzież jest jednym z najważniejszych problemów współczesnej Polski”. Według danych Państwowej Agencji Rozwiązywania Problemów Alkoholowych, każdego roku profesjonalnymi programami profilaktycznymi obejmowanych jest co najmniej 700 000 uczniów polskich szkół. Mimo tych działań wzrastają rozmiary problemów uzależnień wśród uczniów [1].

Wyniki badań wskazują jednak, iż z roku na rok wyraźnie obniża się granica wieku, w której następuje pierwszy kontakt z alkoholem, wzrasta wskaźnik intensywności picia i liczebność pijącej młodzieży, w tym uzależnionych nastolatków, którzy wymagają leczenia [2].

W Polsce między 1992 a 2003 rokiem prawie pięciokrotnie (z 5 do 24%) wzrosła liczba uczniów klas licealnych, którzy w ciągu roku poprzedzającego badanie eksperymentowali z narkotykami. Wśród deklarujących kontakt z nimi prawie 86% wymieniło marihuanę, 23% – amfetaminę, ponad 8% – ekstazę i ponad 7% – haszysz [3].

Z badań zachowań zdrowotnych wśród dzieci w wieku szkolnym (Health Behaviour in School-Aged Children Study), zawierających analizę danych na temat palenia tytoniu przez młodzież z 25 krajów unijnych, wynika, że zwiększa się liczba młodych ludzi, którzy przyznają się do próbowania papierosów między 11. a 15. rokiem życia [4].

Problem uzależnienia od nikotyny, alkoholu i innych środków uzależniających nabiera obecnie coraz większego znaczenia. Cele operacyjne Narodowego Programu Zdrowia na lata 2006–2015 zakładają zmniejszenie rozpowszechnienia palenia tytoniu, zmniejszenie i zmianę struktury spożycia alkoholu, ograniczenie używania substancji psychoaktywnych i związanych z tym szkód zdrowotnych. Aby skutecznie przeciwdziałać tej „chorobie” należy wpływać na ogólną wiedzę w taki sposób, żeby zrozumienie wysokiej szkodliwości nałogu stało się powszechne [5]. Badania ewaluacyjne w dziedzinie profilaktyki uzależnień potwierdzają znikomą skuteczność obecnie stosowanych programów profilaktycznych [6]. W opinii rodziców i wychowawców cechują się one zbyt małą – w stosunku do obecnego stopnia zagrożeń i do wysiłku organizacyjnego i finansowego podejmowanego przez szkoły – skutecznością [1].

Profilaktyka, w znaczeniu etymologicznym, to zapobieganie złu. Z języka greckiego *phylaks* oznacza wartę, straż, natomiast łaciński czasownik

praevēnīre – wyprzedzać, zapobiegać. W sensie merytorycznym profilaktyka to całokształt oddziaływań wychowawczych, które mają na celu ochronę wychowanka przed wszelkimi rodzajami zagrożeń zewnętrznych i wewnętrznych.

Według M. Dziewieckiego: „Ochrona ta dokonuje się zarówno poprzez pomaganie wychowankowi, by przeciwstawił się negatywnym naciskom czy tendencjom, jak też poprzez ułatwianie mu nabywania pozytywnych umiejętności życiowych” [1].

Realizacja programów z zakresu profilaktyki uzależnień wymaga współpracy między przedstawicielami wielu resortów i odbywa się na terenie poradni specjalistycznych, szpitali, placówek wychowawczych i resocjalizacyjnych, a także zakładów karnych. Współcześnie stosowane programy profilaktyczne odchodzą od negatywnego modelu zapobiegania uzależnieniom, który okazał się mało skuteczny w stosunku do rosnącej skali zagrożeń, a koncentrował się przede wszystkim na tym, czego dany człowiek nie powinien czynić i od czego powinien się powstrzymać. Programy profilaktyczne obecnie stosowane promują u wychowanków kompetencje z zakresu wiedzy o substancjach uzależniających oraz z zakresu postaw wobec tych substancji. W sposób precyzyjny przekazują informację na temat działania alkoholu i innych substancji uzależniających oraz na temat psychospołecznych i biologicznych szkód, jakie dokonują. Programy te uczą radzenia sobie z bolesnymi emocjami oraz negatywnymi naciskami ze strony środowiska. Koncentrują się na substancjach uzależniających oraz na uczeniu dzieci i młodzieży dojrzałej postawy wobec tego typu związków chemicznych. Zdaniem Marka Dziewieckiego (2001) [1] takie rozumienie profilaktyki jest jednak niewystarczające. Nie można bowiem, w ich rozumieniu, skutecznie uczyć dzieci i młodzież dojrzałej postawy wobec alkoholu, nie ucząc ich jednocześnie dojrzałej postawy w pozostałych sferach życia. Proponowanym przez nich rozstrzygnięciem powyższych dylematów jest profilaktyka integralna, która uwzględni całościową sytuację wychowanka oraz zakłada solidarne współdziałanie różnych środowisk na rzecz kształtowania u dzieci i młodzieży postaw abstynenckich [1, 2].

Cel badań

Celem przeprowadzonych badań była próba znalezienia odpowiedzi na następujące pytania:

1. Jak studenci I roku PMWSZ w Opolu rozumieją pojęcie profilaktyki uzależnień?
2. Jaki jest w opinii studentów optymalny wiek, w którym należy rozpocząć realizację działań z zakresu profilaktyki uzależnień?
3. Kto powinien realizować edukację zdrowotną w zakresie szkodliwości uzależnień?

4. Które ze stosowanych metod edukacji zdrowotnej studenci uważają za najbardziej skuteczne w zakresie profilaktyki uzależnień?
5. Czy czas poświęcony na realizację zagadnień z zakresu profilaktyki uzależnień w szkołach, do których uczęszczali studenci, był wystarczający?

Materiał i metody

Do celów badawczych posłużono się samodzielnie skonstruowanym kwestionariuszem ankiety, który składał się z 10 pytań zamkniętych. Badania metodą sondażu diagnostycznego przeprowadzono w październiku 2008 r. wśród studentów I roku Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu.

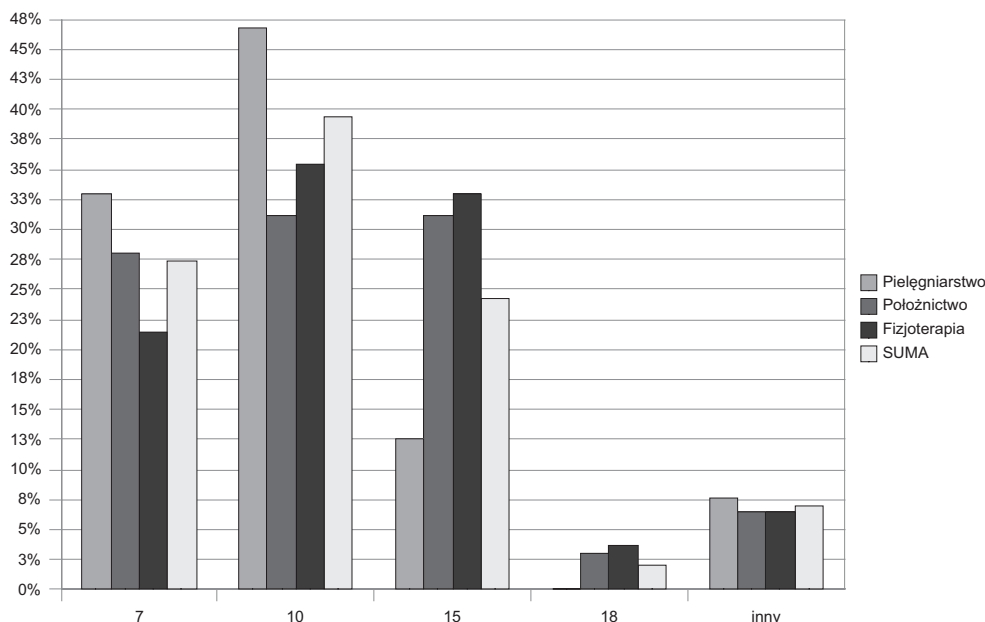
Wyniki

W badaniu wzięło udział 190 respondentów, w tym: 79 studentów Instytutu Pielęgniarstwa, 79 studentów Instytutu Fizjoterapii i 39 studentów Instytutu Położnictwa. Studenci PMWSZ w Opolu rozumieją profilaktykę jako działania mające na celu ograniczenie sięgania przez dzieci i młodzież po środki psychoaktywne – 43,6% respondentów. Działania te w opinii 39,4% badanych należy podejmować już w stosunku do dzieci 10-letnich. Duża grupa respondentów (27,3%) wskazała też na dzieci 7-letnie, jako docelową grupę podejmowanych działań profilaktycznych. Nieco mniej badanych (24,2%) stwierdziło, iż realizację działań z zakresu profilaktyki uzależnień należy rozpocząć w wieku 15 lat (ryc. 1).

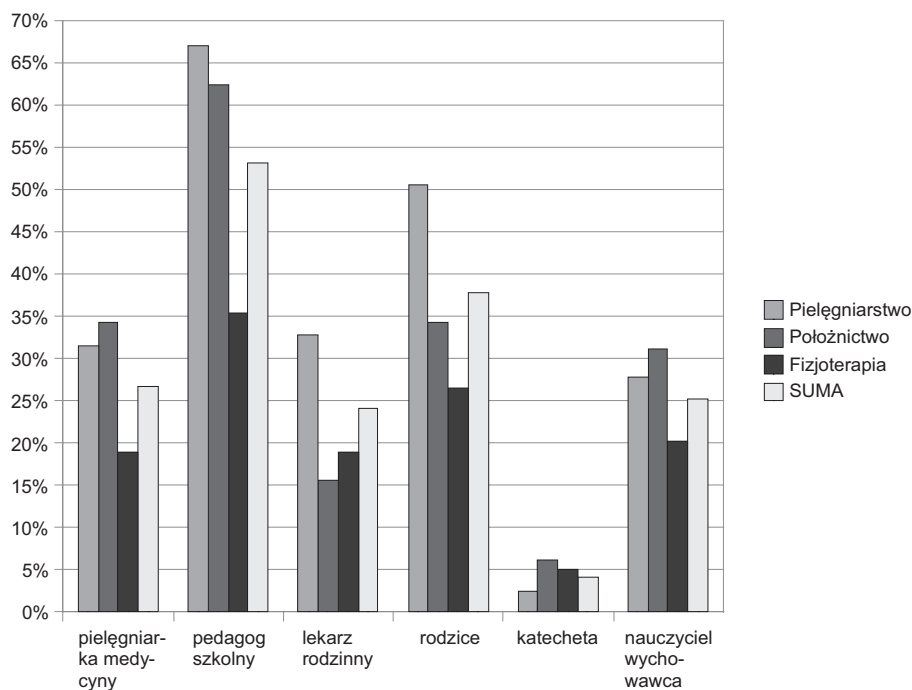
Inicjatorem działań profilaktycznych powinien być pedagog szkolny (53,1%). Mała grupa badanych (26,8%) wskazała na pielęgniarkę medycyny szkolnej jako tę, która miałaby podejmować się realizacji działań z zakresu profilaktyki uzależnień. W opinii studentów rodzice (37,8%) czy nauczyciele wychowawcy (25,2%) nie są odpowiednimi osobami do podejmowania profilaktyki uzależnień (ryc. 2).

Niemniej jednak na pytanie: Czy rodzice rozmawiali z Panią/Panem na temat szkodliwości palenia tytoniu, picia alkoholu czy zażywania narkotyków? kolejno 70, 71,5 i 68,9% respondentów odpowiedziało twierdząco (ryc. 3). Niestety 62,6% badanych uważa, iż czas poświęcony na realizację działań z zakresu profilaktyki uzależnień w szkołach, do których uczęszczali, był niewystarczający.

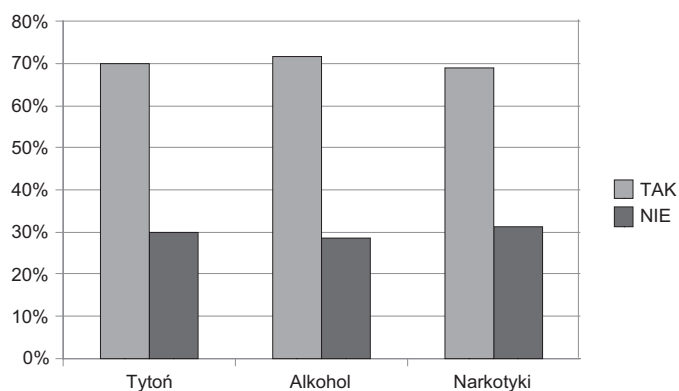
Do najbardziej skutecznych metod profilaktyki uzależnień badani zaliczyli: spotkania z terapeutami z ośrodka leczenia uzależnień – 61% oraz film – 54,2%. Metodę, która nadal jest jedną z najczęściej stosowanych metod profilaktyki w szkołach – pogadankę, 38,4% biorących udział w badaniu uznało za skuteczną (ryc. 4). W opinii respondentów zakaz reklamy alkoholu w TV również jest jednym z istotnych elementów profilaktyki uzależnień. Uznało tak 51,5% badanych (ryc. 5). Bezspornie formą profilaktyki uzależnienia od alkoholu mógłby być zakaz sprzedaży alkoholu nieletnim, gdyby był respektowany przez sprzedawców. Niestety, w rzeczywistości nie wygląda to zadowalająco. Na pytanie: Czy według Pani/Pana zakaz sprzedaży alkoholu nieletnim jest respektowany przez sprzedawców? twierdząco odpowiedziało jedynie 8,9% studentów biorących udział w badaniu (ryc. 6).



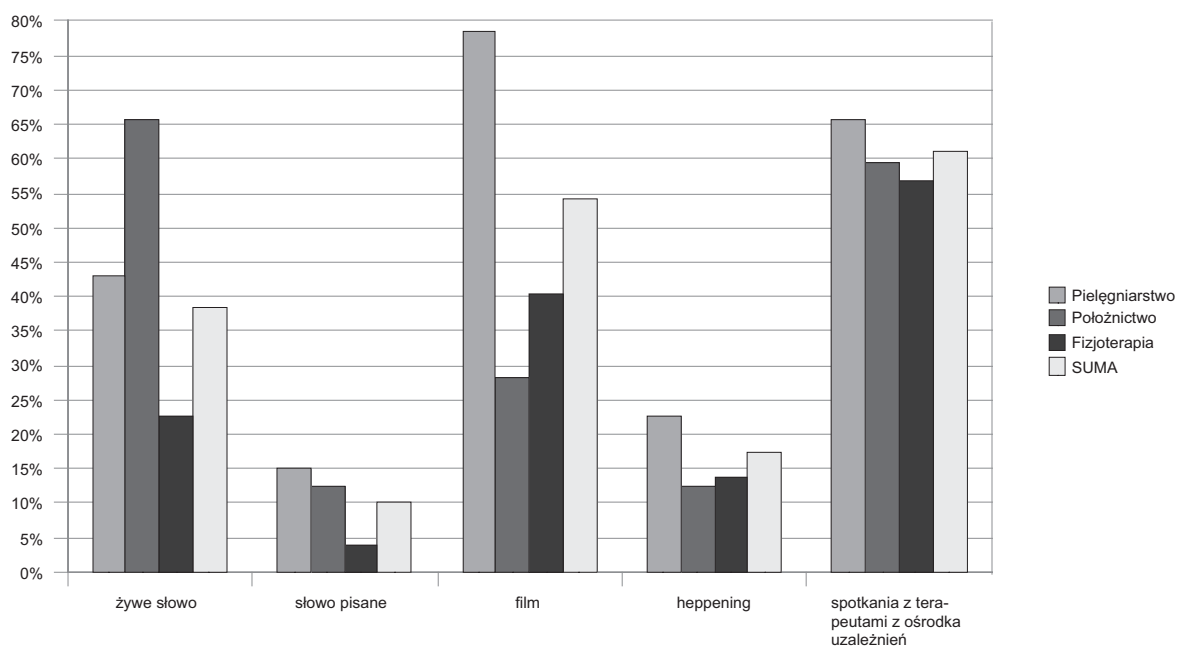
Rycina 1. Wiek dzieci i młodzieży, w jakim należy rozpocząć działania z zakresu profilaktyki uzależnień



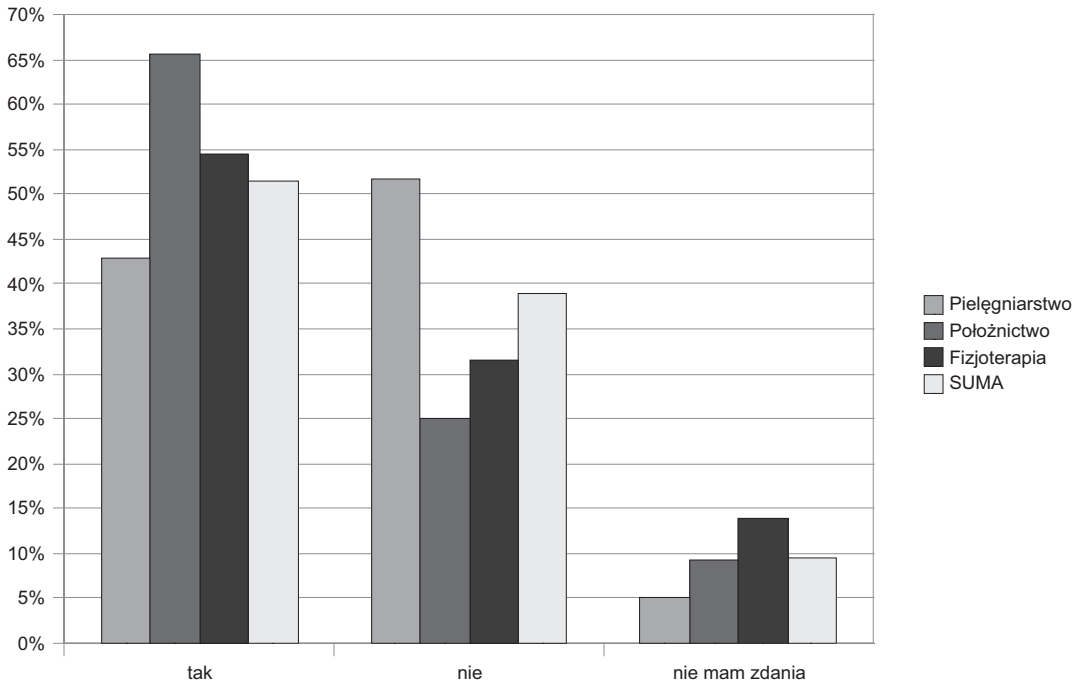
Rycina 2. Osoby uprawnione do realizowania działań z zakresu profilaktyki uzależnień



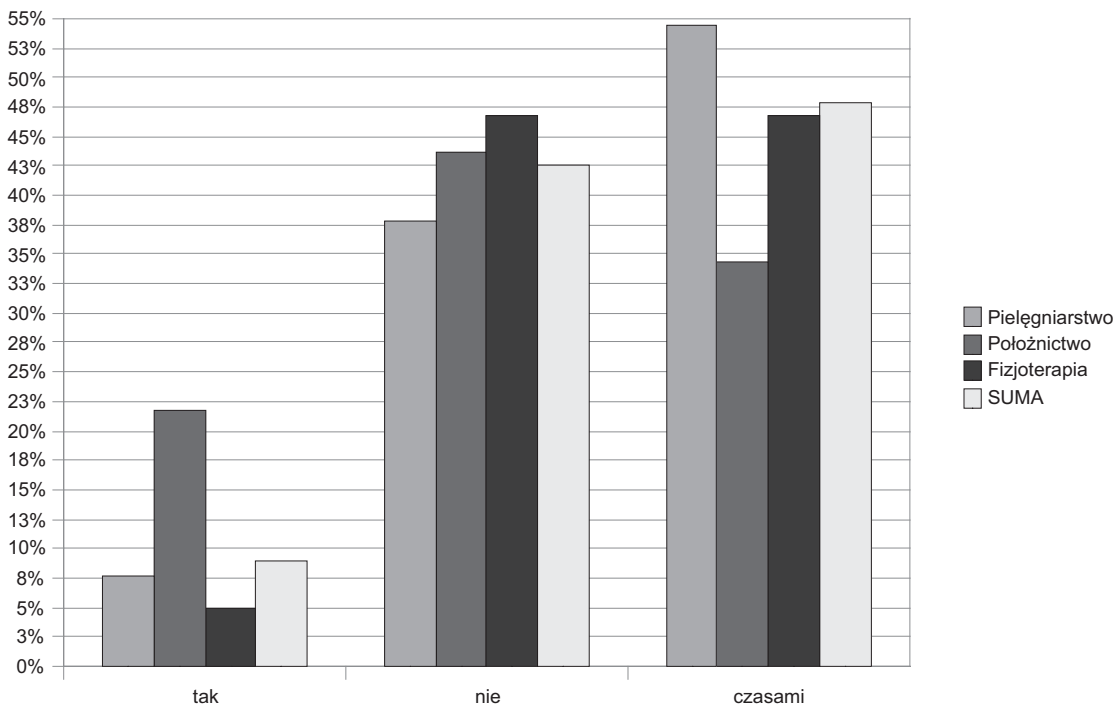
Rycina 3. Czy rodzice rozmawiali z Panią/Panem na temat szkodliwości środków uzależniających?



Rycina 4. Preferowane przez studentów metody profilaktyki uzależnień



Rycina 5. Zakaz sprzedaży alkoholu nieletnim jako metoda profilaktyki uzależnień



Rycina 6. Respektowanie zakazu sprzedaży alkoholu nieletnim w opinii badanych

Dyskusja

Profilaktyka używania substancji psychoaktywnych to działania mające na celu zmniejszenie ryzyka ich używania oraz związanych z tym problemów, przez opóźnienie lub przeciwdziałanie inicjacji, niedopuszczenie do poszerzenia się kręgu

ludzi młodych eksperymentujących z legalnymi i nielegalnymi substancjami [2]. Badani, przez profilaktykę uzależnień, rozumieją działania mające na celu ograniczenie sięgania przez dzieci i młodzież po środki psychoaktywne.

Na wszystkich poziomach profilaktyki stosuje się różne strategie zapobiegania, które mają na

celu: informowanie, edukowanie, podejmowanie działań alternatywnych czy interwencyjnych, zmniejszenie szkód, dokonywanie zmian środowiskowych czy zmian przepisów [2].

Ustawa o przeciwdziałaniu narkomanii oraz ustawa oświatowa zobowiązują szkoły do wprowadzania do szkół programów profilaktycznych (Rozporządzenie MENiS z 31.01.2003 r.). Zajęcia takie powinien prowadzić psycholog lub pedagog mający odpowiednie przygotowanie specjalistyczne. Założeniem tych zajęć powinno być przeświadczenie, iż to nie sam narkotyk jest groźny, lecz pewne braki tkwiące w człowieku. Dużą wagę przywiązuje się w tych zajęciach do rozwoju człowieka, jego potrzeb, uczuć, istnienia człowieka w grupie społecznej, manipulacji, perswazji. Jednorazowe spotkania z młodzieżą nie wystarczą, również sama forma – prelekcja – jest mało efektywna [3]. Na małą skuteczność pogadanki, jako metody profilaktyki, wskazuje również w swoich badaniach M. Przewoźna i wsp. [7]. Podobne zdanie w tej kwestii mają studenci PMWSZ w Opolu biorący udział w badaniu. Odmiennego zdania na temat preferowanych metod zajęć w ramach edukacji zdrowotnej jest młodzież z Liceum Ogólnokształcącego w Lublinie. Z badań przeprowadzonych przez V. Mianowaną i wsp. [5] wynika, iż uczniowie preferują pogadankę i film jako metody prowadzenia zajęć z edukacji zdrowotnej. Należy również podkreślić, że płęć także w tym względzie różnicuje dokonane wybory: dziewczętom bardziej odpowiadają pogadanki, chłopcy natomiast preferują film dydaktyczny [5].

Nowoczesny, skuteczny profilaktyk uzależnień to przede wszystkim wychowawca. To każdy rodzic, nauczyciel, ksiądz, psycholog czy starszy przyjaciel, który w sposób realistyczny i całościowy patrzy na sytuację nastolatków i który uczy ich dojrzałej postawy wobec życia, a nie tylko wobec substancji uzależniających. Zadaniem odpowiedzialnego i kompetentnego profilaktyka – wychowawcy jest zmienianie tych wszystkich zachowań i postaw, które są błędne i które prowadzą do uzależnień [2]. Pomaganie wychowankom, by rozwijali pozytywne zainteresowania i pasję, by kierowali się odpowiedzialną hierarchią wartości, by pragnęli realistycznie myśleć i mądrze kochać, by nie tylko innym ludziom, ale także samym sobie potrafili powiedzieć „nie” w obliczu własnych słabości czy naiwności [8].

Z przeprowadzonych badań wynika, iż studenci, w roli osoby realizującej zadania z zakresu pro-

filaktyki uzależnień, widzieliby pedagoga szkolnego (53,1%). Zaskakujący jest fakt, iż niewielki procent badanych (26,8%) w tej roli widziałby pielęgniarkę medycyny szkolnej, zwłaszcza że grupę badawczą stanowią, między innymi, studenci Instytutu Pielęgniarstwa – przyszli wykonawcy tego zawodu. Naszym zdaniem są dwa powody takiego myślenia. Po pierwsze: studenci rozpoczynający naukę na I roku nie mają jeszcze dokładnej wiedzy na temat specyfiki pracy i kompetencji zawodowych pielęgniarki. Po drugie: respondenci mają złe doświadczenia ze sposobów realizacji profilaktyki zdrowotnej przez pielęgniarkę medycyny szkolnej w szkołach, do których uczęszczali.

Status pielęgniarki i higienistki szkolnej zmienił się równoległe do zmian zakresu i organizacji profilaktycznej opieki zdrowotnej nad uczniami, utożsamianej z higieną szkolną i medycyną szkolną. W 2003 r. pielęgniarstwo szkolne zostało objęte programem wdrażania standardów w profilaktycznej opiece zdrowotnej. Od początku wdrażania zmodyfikowanego systemu opieki zdrowotnej nad uczniami w 1992 r., pielęgniarki i higienistki szkolne samodzielnie sprawują opiekę w środowisku nauczania, wychowania, w zakresie opieki i profilaktyki bez stałego wsparcia ze strony lekarza szkolnego. Cieszą się coraz większym autorytetem w społeczności szkolnej, co wynika z ich kompetencji zawodowych, zaangażowania, otwartości na zmiany, a przede wszystkim życzliwości dla uczniów, personelu szkoły i rodziców [5].

Wnioski

Uzyskane wyniki badań pozwoliły sformułować następujące wnioski:

1. Warto wśród studentów PMWSZ w Opolu upowszechnić model profilaktyki integralnej.
2. Studentów Instytutu Pielęgniarstwa, już na samym początku studiowania, należy wyposażyć w duży zakres wiedzy na temat kompetencji zawodowych pielęgniarek w zakresie profilaktyki uzależnień, który ewaluowany na trzecim roku studiów pozwoliłby na rozszerzenie zakresu wiedzy w tej dziedzinie.
3. Jak wskazują wyniki badań, studenci mają własne zdanie na temat skuteczności realizacji działań z zakresu profilaktyki uzależnień. Przy określaniu i wdrażaniu kolejnych programów powinno się więc zasięgać opinii młodzieży, stanowiącej grupę docelową.

Piśmiennictwo

1. Dziewiecki M. *Integralna profilaktyka uzależnień w szkole*. Kraków: Wydawnictwo Rubikon; 2001.
2. Płachecka L, Płotka A, Malicki D. Alkoholizm wśród dzieci i młodzieży – przyczyny zjawiska i strategie zapobiegania. *Pielęgniarstwo XXI wieku* 2007; 1, 18: 121–125.
3. Czekirda M, i wsp. Zjawisko narkomanii wśród młodzieży. *Pielęgniarstwo XXI wieku* 2006; 3, 16: 77–81.

4. Kawalec E, i wsp. Rozpowszechnienie zjawiska palenia tytoniu wśród dzieci i młodzieży w Polsce – przegląd aktualnych badań. *Pielęgniarstwo XXI wieku* 2007; 1, 18: 113–116.
5. Mianowana V, i wsp. Edukacja zdrowotna realizowana przez pielęgniarkę w środowisku szkolnym. *Pielęgniarstwo XXI wieku* 2007; 1, 18: 25–30.
6. Sochocki M. Ewaluacja w praktyce. *Remedium* 2000; 10: 2–3.
7. Przewoźna M, i wsp. Świadomość zagrożeń palenia tytoniu i profilaktyka tytoniowa w wieku szkolnym i młodzieńczym. W: Głowacka MD, Mojs E (red.). *Zagrożenia zdrowotne i społeczne dzieci i młodzieży*. Poznań 2008: 67–71.
8. Dziewiecki M. *Pedagog na trzecie tysiąclecie*. W: *Prawda o człowieku wyzwaniem dla polskiej szkoły*. Zielona Góra: Ogólnopolskie Stowarzyszenie Nauczycieli; 2008: 75–89.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Lucyna Sochocka
Instytut Pielęgniarstwa PMWSZ
ul. Katowicka 68
45-060 Opole
Tel.: (77) 442-35-40
E-mail: l-sochocka@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 17.12.2009 r.

Po recenzji: 29.01.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 2.02.2010 r.



Uwaga, Uwaga!

Informujemy, że z dniem 4.12.2009 r. **nastąpiła zmiana numeru rachunku bankowego Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej.**

Prosimy o kierowanie składek członkowskich na nowy numer konta:

25 1440 1156 0000 0000 1108 3463

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Tel: (71) 326-68-78, tel./fax: (71) 325-43-41
E-mail: ptmr@ptmr.info.pl
www.ptmr.info.pl

W celu ułatwienia korespondencji z Państwem zwracamy się z prośbą o przesyłanie swoich adresów mailowych na adres ptmr@ptmr.info.pl

Serdecznie dziękujemy Państwu za terminowe i regularne opłacanie składek członkowskich, a tym z Państwa, którzy nie zdążyli jeszcze ich opłacić przypominamy o **konieczności uregulowania zaległych składek** za członkostwo.

Przypominamy także o korzyściach płynących z przynależności do Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej i regularnego opłacania składek:

1. Niższe opłaty konferencyjne na zjazdach i kongresach organizowanych przez PTMR.
2. Stały dostęp do najnowszych doniesień naukowych przez **bezpłatną** prenumeratę kwartalnika „**Family Medicine & Primary Care Review**”.
3. **Bezpłatna** półroczna prenumerata miesięcznika **LEKARZ!**
4. Możliwość bezpłatnej publikacji prac naukowych i artykułów w kwartalniku „Family Medicine & Primary Care Review”.
5. Informacje dotyczące organizowanych spotkań naukowych oraz programów edukacyjnych pod patronatem PTMR.

Zarząd Główny PTMR

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Astma dziecięca – praktyczne problemy
w świetle stanowisk ekspertówChildhood asthma – practical problems
from the perspective of experts statementANNA BRĘBOROWICZ^{A-F}

Klinika Pneumonologii, Alergologii Dziecięcej i Immunologii Klinicznej III Katedry Pediatrii
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Anna Bręborowicz

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

Streszczenie Astma, jako najczęstsza choroba przewlekła wieku dziecięcego, stanowi istotny problem medyczny i społeczny. Z badań epidemiologicznych wynika, że na astmę choruje od 5 do 15% populacji dziecięcej. Obecnie dostępne, ogólne i pediatryczne stanowiska ekspertów określają najważniejsze zasady profilaktyki, diagnostyki i leczenia astmy. W pracy omówiono problemy związane z rozpoznawaniem astmy u dzieci z uwzględnieniem odrębności dotyczących dzieci najmłodszych poniżej 5. roku życia; czynniki wywołujące zaostrzenia; zasady leczenia przewlekłego z uwzględnieniem kwalifikacji do leczenia, wyboru leku, czasu leczenia; zalecenia w zakresie leczenia zaostrzeń.

Podstawą rozpoznania astmy jest stwierdzenie objawów klinicznych i potwierdzenie odwracalności obturacji i/lub nieswoistej nadreaktywności oskrzeli w badaniu czynnościowym. U dzieci małych wobec braku możliwości wykonywania badań czynnościowych o rozpoznaniu decyduje obraz kliniczny, wykluczenie innych niż astma przyczyn obturacji oraz dobra odpowiedź na próbę leczenia. Pomocą w ustalaniu prawdopodobnego rozpoznania jest kliniczny indeks przewidywania astmy.

Do najczęstszych przyczyn bezpośrednio wywołujących objawy należą zakażenia wirusowe układu oddechowego, ekspozycja na alergen, wysiłek.

Lekami pierwszego rzutu w leczeniu przewlekłym są leki przeciwzapalne, głównie wziewne glikokortykosteroidy, następnie leki antyleukotrienowe. W przypadku cięższego przebiegu choroby dodatkowo stosowane są długo działające β_2 agoniści, teofilina, steroidy systemowe. Leczenie przewlekłe, w tym podawanie długoterminowe wziewnych glikokortykosteroidów w dawkach małych i średnich, jest na ogół bezpieczne.

Postępowanie w zaostrzeniu obejmuje przede wszystkim podanie szybko działającego β_2 -mimetyku w postaci wziewnej, następnie steroidu o działaniu systemowym, tlenoterapię, podanie leku antycholinergicznego, wyjątkowo teofiliny (z zachowaniem środków ostrożności).

Słowa kluczowe: astma dziecięca, rozpoznawanie, leczenie, wytyczne postępowania.

Summary Asthma, the most common chronic disease in childhood presents an important medical and social problem. According to epidemiological studies, the prevalence of asthma is about 5 to 15%. Current experts statements, both general and pediatric, describe the most important principles of asthma prevention, diagnosis and therapy. The paper presents problems related with asthma diagnosis including specificity of asthma diagnosis in young children below 5 years of age; triggering factors; principles of chronic therapy including qualification of patients, choice of drug, predicted time of therapy; recommendation for management of asthma exacerbations. Asthma diagnosis relies on clinical manifestation and lung function tests which confirm reversibility of bronchial obstruction or nonspecific bronchial hyperresponsiveness. In young children, because lung function test are not available, asthma diagnosis depends on clinical symptoms, exclusion of other causes of wheezy bronchitis and good response to therapeutic trial. Asthma predictive index seems to be a helpful tool in selection of patients with probable asthma.

The most important triggers of asthma exacerbation are viral infection of airways, allergens and physical exercise. The first line drugs in chronic asthma therapy are anti-inflammatory drugs, especially inhaled glucocorticosteroids, then leukotriene receptor antagonists. In more severe cases the therapy with long acting beta 2 agonists, theophylline and systemic steroids should be considered. Chronic therapy including long-term use of low or moderate doses of inhaled steroids is safe. Management of asthma episodes includes immediate intervention with short-acting beta 2 agonists, then systemic steroids, oxygen therapy, anticholinergic drugs and very seldom theophylline (with special caution).

Key words: childhood asthma, diagnosis, treatment, guidelines.

Wstęp

Astma jest najczęstszą przewlekłą chorobą wieku dziecięcego. Stwierdzono to na podstawie wyników licznych badań epidemiologicznych, które zostały przeprowadzone w ciągu ostatnich dziesięcioleci w wielu krajach świata. Spośród nich na szczególną uwagę zasługuje badanie ISAAC (ang. International Study of Asthma and Allergies in Childhood) – międzynarodowe badanie epidemiologiczne, którym objęto prawie pół miliona dzieci w ponad 50 krajach i w ponad 150 ośrodkach, a więc wiarygodność uzyskanych informacji nie budzi zastrzeżeń [1, 2]. Ujednolicona metodyka tego badania pozwala na porównanie chorobowości w skali globalnej. Obecnie na astmę choruje średnio od 5 do 15% populacji dziecięcej, a w niektórych krajach nawet do 35%. Badania powtarzane co kilka lat, realizowane za pomocą tych samych metod, wykazały istotny wzrost zachorowań, który w krajach wysokorozwiniętych dokonał się w końcu ubiegłego stulecia, a w krajach o niższym statusie ekonomicznym dokonuje się aktualnie, a więc na przełomie XX i XXI wieku. Astma zaliczana jest do grupy chorób alergicznych, uznanych za choroby cywilizacyjne i stanowiących jeden z najważniejszych problemów społecznych, medycznych i ekonomicznych [3]. Dowodem postrzegania astmy jako istotny powszechny problem w skali międzynarodowej jest Deklaracja Brukselska, przyjęta przez Parlament Europejski w 2006 r. [4]. W Deklaracji tej zwrócono uwagę na konieczność podjęcia wspólnych, intensywnych działań politycznych, organizacyjnych i medycznych w kierunku poprawy organizacji opieki nad chorymi i opanowania problemu astmy. Dużo wcześniej, bo w 1994 r., w Finlandii wdrożono Narodowy Program Astmy [5]. Jego realizacja w okresie 10-letnim przyniosła znaczące pozytywne rezultaty zarówno w zakresie skutków zdrowotnych, jak i finansowych. Także w naszym kraju w 2008 r. w ramach Polskiego Towarzystwa Alergologicznego zrodziła się inicjatywa Narodowego Programu Wczesnej Diagnostyki i Leczenia Astmy POLASTMA [6].

Od wielu lat głównym zagadnieniem, które wydaje się warunkować poprawę opieki nad chorymi, stało się uporządkowanie zasad diagnostyki i leczenia astmy. W świetle dynamicznego rozwoju wiedzy na temat choroby, wiedzy trudnej do stałego śledzenia przez lekarzy praktyków, istotne stało się przygotowanie syntetycznych opracowań o astmie i metodach postępowania z chorymi nazywanych konsensusami, wytycznymi czy stanowiskami ekspertów. Opracowania te mają pomóc w wyborze postępowania najbardziej optymalnego dla indywidualnego chorego i zgodnego z najnowszą wiedzą. W roku 2009 r. mija 20 lat od opublikowania pierwszych wytycznych przygotowanych przez i dla pediatrów [7]. Problemy astmy dziecięcej były

następnie omawiane w kolejnych dwóch konsensusach pediatrycznych opublikowanych w roku 1992 i 1998 oraz w ramach wytycznych Światowej Inicjatywy dla Astmy (ang. GINA; Global Initiative for Asthma) [3, 8, 9]. Także w wytycznych Brytyjskiego Towarzystwa Oddechowego, cyklicznie uaktualnianych, oraz w programie Narodowego Instytutu Zdrowia w Stanach Zjednoczonych wyodrębniono problematykę astmy dziecięcej, uszczegółwiając zasady postępowania w różnych grupach wieku. Nadal jednak odczuwalny był niedosyt informacji na temat zasad postępowania u dzieci, zwłaszcza najmłodszych, a w szczególności brak precyzyjnych, powszechnie akceptowanych zasad rozpoznawania choroby. Odpowiedzią na te potrzeby są dwa nowe dokumenty: PRACTALL (ang. Practical Allergy), czyli opublikowane w *Allergy* w 2008 r. stanowisko ekspertów Europejskiej Akademii Alergii i Immunologii Klinicznej (ang. EAACI; European Academy of Allergy and Clinical Immunology) [10] i Global Strategy for Asthma Management and Prevention in Children 5 years and Younger – dostępne od maja 2009 r. w formie *on-line* stanowisko wspomnianego już wcześniej grona ekspertów światowych, ze szczególnym udziałem pediatrów [11]. Na podstawie tych dokumentów podjęto próbę rozwiązania najważniejszych problemów, z którymi najczęściej styka się lekarz sprawujący opiekę nad populacją wieku rozwojowego. Rozwiązania te nie są prawdopodobnie ostateczne i należy oczekiwać, że będą podlegały modyfikacjom, ale ich sformułowanie jest niezbędne, aby w świetle aktualnej wiedzy zapewnić chorym odpowiednią opiekę.

Jak zdefiniować astmę?

W ogólnych wytycznych GINA, astma definiowana jest jako: „*przewlekła choroba zapalna dróg oddechowych, w której uczestniczy wiele komórek i substancji przez nie uwalnianych. Przewlekłemu zapaleniu towarzyszy nadreaktywność oskrzeli, prowadząca do nawracających epizodów świszczącego oddechu, duszności, uczucia ściskania w klatce piersiowej i kaszlu występujących szczególnie w nocy i/lub nad ranem. Epizodom tym zwykle towarzyszy rozlane, zmienne ograniczenie przepływu powietrza w płucach, często ustępujące samoistnie albo pod wpływem leczenia*”. W pediatrycznych wytycznych GINA podano wersję skróconą z uwzględnieniem zapalenia, nadreaktywności i objawów. Definicje te, charakteryzujące chorobę kompleksowo na poziomie patogenetycznym, patofizjologicznym i klinicznym, mają ograniczoną przydatność praktyczną w odniesieniu do dzieci najmłodszych, gdyż ani zapalenie, ani obturacja nie podlegają, jak dotąd, rutynowej obiektywnej ocenie. Uwzględniając główną rolę objawów, które jednak nie są dla tej

choroby swoiste i mają zmienny przebieg, zaproponowano określanie fenotypów klinicznych stanowiących w całości zespół, a nie jednostkę chorobową (opis poniżej). Specyfiką astmy w grupie dzieci najmłodszych są tzw. nawracające obturacyjne zapalenia oskrzeli w piśmiennictwie anglojęzycznym określane jako *wheezing* lub *wheezing bronchitis*. Takie objawy choroby nie pokrywają się z nadal powszechnym wizerunkiem astmy jako choroby epizodycznej, z elementem napadowości, spowodowanej ewidentną ekspozycją na alergen lub wysiłek i dlatego rozpoznawanie astmy u dzieci rodzi ciągle wiele wątpliwości. Należy jednak podkreślić, że dynamika zmienności obturacji może być zróżnicowana, a w przypadku wyzwalania objawów przez czynniki infekcyjne, co jest najczęstsze u dzieci zwłaszcza małych, jest wolniejsza niż w przebiegu ostrej reakcji alergicznej.

Dla uproszczenia w wytycznych PRACTALL zdefiniowano astmę głównie na poziomie klinicznym z wyszczególnieniem objawów i czynników wywołujących te objawy. Astma opisana jest więc jako „*nawracające napady obturacji i okresowe objawy nadreaktywności oskrzeli w odpowiedzi na czynniki wyzwalające, takie jak wysiłek, alergen, zakażenia wirusowe*”. W dalszej części przedstawiono również astmę jako zespół, a nie jednostkę chorobową.

Z wszystkich obecnie dostępnych i wymienionych powyżej wytycznych wynika, że dane kliniczne odgrywają główną rolę w ustalaniu prawdopodobnego rozpoznania astmy u dzieci poniżej 5. roku życia i decydują o określeniu jej klinicznego fenotypu.

Kiedy i na jakim podstawie rozpoznać astmę?

Dzieci > 5. roku życia

Na podstawie przedstawionej w definicji charakterystyki choroby zaproponowano postępowanie diagnostyczne, uwzględniające nie tylko ocenę kliniczną, często subiektywną, lecz także obiektywną ocenę stanu czynnościowego dróg oddechowych.

Kryteria rozpoznawania astmy w tej grupie wieku obejmują:

- stwierdzenie objawów sugerujących chorobę;
- wykazanie zaburzeń czynności układu oddechowego o charakterze zmiennej odwracalnej obturacji (wzrost FEV₁ o co najmniej 12% wobec wartości wyjściowej lub o 200 ml w próbie rozkurczowej, tj. po podaniu krótko działającego β₂-mimetyku) i/lub nadreaktywności oskrzeli (np. spadek FEV₁ w teście prowokacji wysiłkiem o co najmniej 15%). Próba rozkurczowa może być zastąpiona określeniem wskaźnika zmienności szczytowego przepływu wydecho-

wego PEF (ang. Peak Expiratory Flow), którego wartość powyżej 20% potwierdza rozpoznanie astmy;

- wykluczenie innych niż astma przyczyn nawrotowej obturacji.

Potwierdzeniem rozpoznania jest dobra odpowiedź na próbę leczenia przeciwastmatycznego. Oczywiście jego intensywność powinna być dostosowana do stopnia ciężkości choroby określanego przed rozpoczęciem leczenia lub stopnia kontroli astmy, gdy rozpoznanie jest ustalone/weryfikowane w czasie leczenia.

Podkreśla się, że o rozpoznaniu decyduje kompleksowa ocena każdego indywidualnego chorego, a nie pojedyncza obserwacja czy wynik. Wiadomo bowiem, że objawy astmy wykazują dużą zmienność, a ponadto nie są dla tej choroby patognomoniczne. W pewnym zakresie odwracalna obturacja może być stwierdzana także w innych chorobach. Z kolei u chorych z bardzo ciężką astmą występuje obturacja nieodwracalna jako rezultat trwałej przebudowy dróg oddechowych.

Dzieci ≤ 5. roku życia

W tej grupie wieku główne znaczenie przypisuje się kryteriom klinicznym i jest to stanowisko powszechnie uznawane. Jednak ze względu na to, że nawrotowa obturacja jest w tej grupie problemem częstym, bo dotyczy prawie połowy populacji, a nie u każdego świszczącego dziecka rozpoznanie astmy jest uzasadnione, od wielu lat poszukiwano możliwości fenotypowego zróżnicowania tej populacji oraz – co jeszcze ważniejsze – możliwości sprecyzowania kryteriów diagnostycznych.

Aktualne propozycje klasyfikacji fenotypowej zespołów obturacyjnych przedstawiają się następująco:

1. GINA i Pediatryczna GINA [3, 11]

- przemijające wczesne świsty (obturacja), na ogół ustępujące do 3. roku życia, związane głównie z zakażeniami wirusowymi oraz dotyczące dzieci urodzonych przedwczesnie i dzieci matek palących papierosy;
- utrzymujące się wczesne świsty (obturacja) zaczynające się przed 3. rokiem życia i czasie trwania do 6., a nawet 12. roku życia, związane są z zakażeniami wirusowymi, u dzieci bez cech atopii;
- świsty (obturacja) o późnym początku lub astma – na ogół po 3. roku życia; obturacja u chorych z atopią, zmiany patologiczne w drogach oddechowych jak w astmie.

Ten ostatni fenotyp odpowiada klasycznej postaci astmy.

W świetle powyższej klasyfikacji wiarygodna kwalifikacja indywidualnego chorego do określonego fenotypu może być dokonana dopiero retro-

spektywnie, co ogranicza znacznie jej przydatność kliniczną.

W ostatnich latach zwrócono uwagę na istnienie jeszcze jednego fenotypu – obturacji sporadycznej, ale o bardzo ciężkim przebiegu [12].

2. Stanowisko Europejskiego Towarzystwa Oddechowego (uwzględnione też w dokumencie Pediatryczna GINA) [13]

- świsty epizodyczne wywołane zakażeniami wirusowymi,
- świsty wywołane przez wiele czynników, występujące więc także poza okresami przeziębień – fenotyp odpowiadający astmie.

Ta klasyfikacja wydaje się z praktycznego punktu widzenia bardziej przydatna niż opisana powyżej, bo pozwala na bieżącą, a nie tylko retrospektywną ocenę.

3. Wytyczne PRACTALL [10]

Dzieci do 2. roku życia:

- świsty przewlekłe,
- świsty nawracające.

Dzieci od 3 do 5 lat:

- astma indukowana zakażeniem wirusowym,
- astma wysiłkowa,
- astma alergiczna,
- astma o nieustalonej przyczynie.

Aktualne propozycje postępowania diagnostycznego

Problem polega na tym, że w okresie pierwszych incydentów obturacji obraz kliniczny może być we wszystkich fenotypach podobny, a identyfikacja głównego czynnika ryzyka astmy, jakim jest atopia, nie zawsze jest możliwa. W tej sytuacji, odwołując się do długofalowych badań obserwacyjnych, przeprowadzono szczegółową analizę czynników ryzyka zachorowania i na podstawie jej wyników zaproponowano wprowadzenie **klinicznego indeksu przewidywania astmy** (tab. 1) [14].

Tabela 1. Kliniczny indeks przewidywania astmy

Obturacja oskrzeli: ≥ 4 incydenty; czas trwania > 24 godzin, ≥ 1 potwierdzony przez lekarza	
Kryteria większe	Kryteria mniejsze
astma u rodziców atopowe zapalenie skóry	alergiczny nieżyt nosa występowanie obturacji oskrzeli niezależnie od infekcji eozynofilia (powyżej 4%)
uczulenie na alergeny wziewne	uczulenie na alergeny pokarmowe

Ten indeks/wskaźnik wyliczany jest według bardzo prostych kryteriów i pozwala na wstępne wyodrębnienie dzieci, u których ryzyko astmy jest duże i tym samym zasadne jest podejmowanie interwencji terapeutycznych i ewentualnie profilaktycznych. Do podejrzenia/rozpoznania astmy upoważnia:

- stwierdzenie co najmniej 4 incydentów obturacji, w tym co najmniej jednego potwierdzonego przez lekarza i trwającego minimum 24 godziny oraz
- spełnienie jednego z 2 dużych (astma u rodziców; wyprysk atopowy u dziecka) lub 2 z 3 małych kryteriów (eozynofilia $> 4\%$, świszczący oddech bez przeziębienia, alergiczny nieżyt nosa).

Poszerzony indeks uzupełniono dodatkowo uczuleniem na alergeny wziewne (kryterium duże) i uczuleniem na alergeny pokarmowe (kryterium małe).

Postępowanie diagnostyczne powinno uwzględniać także **rozpoznanie różnicowe obturacji oskrzeli** i ocenę **odpowiedzi na próbę leczenia**. W tabeli 2 przedstawiono jednostki chorobowe, które mogą przebiegać z nawrotową obturacją. Zakres ewentualnych innych rozpoznań i badań diagnostycznych zależeć powinien od sytuacji klinicznej [15, 16]. Im wcześniejszy początek, cięższy przebieg choroby, mniej typowe objawy oddechowe, współistnienie innych objawów, tym bardziej prawdopodobne jest inne niż astma rozpoznanie. Próba leczenia obejmuje podanie leku rozszerzającego oskrzela i leku przeciwzapalnego, najczęściej steroidu wziewnego przez okres 8–12 tygodni. Eksperti GINA uważają, że uzasadnione jest również powtarzanie tej próby wobec dużej zmienności przebiegu astmy u dzieci. Zgodnie ze stanowiskiem ERS próba leczenia może być przeprowadzona z zastosowaniem montelukastu [12].

Podsumowując, proces diagnostyczny zamyka się w trzech etapach:

- 1) wstępne rozpoznanie astmy,
- 2) wykluczenie innych chorób,
- 3) weryfikacja rozpoznania poprzez próbę leczenia.

Tabela 2. Rozpoznanie różnicowe obturacji oskrzeli

<ul style="list-style-type: none"> • zapalenie oskrzelików ostre • zapalenie oskrzelików zarostowe • dysplazja oskrzelowo-płucna • wady wrodzone układu oddechowego • wady wrodzone układu krążenia • refluks żołądkowo-przełykowy • ciało obce • zaburzenia połykania • zaburzenia nerwowo-mięśniowe • mukowiscydoza • zaburzenia ruchomości rzęsek • guzy klatki piersiowej

Przyczyny zaostrzeń choroby i możliwości prewencji

Zakażenia układu oddechowego

Najczęstszą bezpośrednią przyczyną zaostrzeń astmy u dzieci, zwłaszcza najmłodszych, są zakażenia wirusowe układu oddechowego i to niezależnie od stopnia udokumentowania atopowego podłoża choroby [17, 18]. Największe znaczenie mają zakażenia rynowirusami, a u dzieci najmłodszych wirusem RS, rzadziej wirusami grypy, paragrypy, adenowirusami [19–21]. Wiedza na temat przyczyn rozwoju obturacji w przebiegu zakażeń jest ogromna i obejmuje analizę zjawisk immunologicznych, zmian morfologicznych i zaburzeń autonomicznej regulacji czynności układu oddechowego. Niezbitym dowodem na znaczenie infekcji dla przebiegu astmy są także badania epidemiologiczne. W przeszłości wielokrotnie dokumentowano związek czasowy między zapadalnością na infekcje a wzrostem liczby zaostrzeń astmy, zwiększeniem wskaźnika hospitalizacji, a nawet liczby zgonów. W najnowszym piśmiennictwie te związki opisano jako wrześnieją lub zimową epidemię zaostrzeń astmy [19, 21]. Uwzględniając wagę i skalę problemu, w wytycznych PRACTALL, wyróżniając fenotypy etiologiczne astmy dziecięcej, jako pierwszy (najczęstszy), opisano właśnie fenotyp astmy zaostrzającej się głównie w przebiegu infekcji.

Z punktu widzenia postępowania z chorym uznanie istotnej roli infekcji nakazuje rozważyć dwie kwestie: prewencji zakażeń i prewencji zaostrzeń w przebiegu zakażeń. Jak dotąd nie są dostępne szczepionki przeciwwirusowe, z wyjątkiem szczepionek przeciw grypie. Te ostatnie są zalecane coraz powszechniej, zwłaszcza u chorych na astmę o przebiegu umiarkowanym lub ciężkim. Pozostaje więc opcja druga – intensyfikacji leczenia w okresie potencjalnego zagrożenia infekcjami, a więc najczęściej w okresie jesiennym/zimowym. W jednym z badań wykazano, że bardziej intensywne leczenie przeciwastmatyczne zapobiega zaostrzeniom objawów w przebiegu zakażenia wirusowego [19]. W dostępnych wytycznych cytowane są pojedyncze badania, w których dodanie montelukastu do standardowej terapii u chorych leczonych przewlekle lub podanie montelukastu dzieciom przedszkolnym z epizodyczną, wywoływaną infekcjami obturacją, pozwala na uzyskanie poprawy w zakresie pojedynczych analizowanych parametrów [22]. Obserwacje te wymagają potwierdzenia przed sformułowaniem ostatecznych zaleceń. Pediatryczna GINA uwzględnia możliwość leczenia sezonowego w okresie potencjalnego zagrożenia (ekspozycja na alergen, infekcje), bez wskazywania na szczególną preferencję montelukastu w takich sytuacjach.

Bardzo częste i ciężkie zakażenia u dzieci z astmą są wskazaniem do przeprowadzenia badań do-

datkowych w kierunku innych chorób, które z astmą mogą współistnieć, przede wszystkim zaburzeń odporności, mukowiscydozy. Utrata kontroli astmy, ciężki jej przebieg pomimo leczenia mogą być spowodowane zakażeniem patogenami atypowymi, co wymaga potwierdzenia i odpowiedniego leczenia [23].

Wysiłek

Kolejnym czynnikiem zaostrzającym astmę, ważnym z punktu widzenia częstości ekspozycji i wpływu na jakość życia chorych, jest wysiłek. Leczenie przeciwastmatyczne powinno być na tyle intensywne, aby zabezpieczało chorego przed powysiłkowym skurczem oskrzeli. Cel ten można osiągnąć odpowiednim leczeniem przewlekłym i/lub prewencją bezpośrednio przed wysiłkiem. Ta ostatnia metoda bywa w praktyce trudna do realizacji, nie zawsze bowiem można przewidzieć zwiększoną aktywność fizyczną, a w przypadku aktywnego trybu życia stałe dodawanie leków jest uciążliwe. Nie ma konieczności i nie jest uzasadnione ograniczanie aktywności ruchowej u chorych na astmę.

Alergeny

Ekspozycja na alergen u chorych z predyspozycją atopową prowadzi do rozwoju zapalenia. W przypadku alergenów powszechnie występujących jest to zapalenie przewlekle. Istnieją dane potwierdzające zależność między intensywnością ekspozycji na pospolite alergen powietrzno pochodne a rozwojem uczulenia i choroby [24]. Jednak dostępne obecnie, wdrażane przez ostatnie dziesiątki lat metody unikania roztoczy i sierści zwierząt, okazały się mało skuteczne w świetle badań kontrolowanych [25, 26]. Tym samym powielanie zaleceń sformułowanych przed laty stało się kontrowersyjne. Mimo braku pewnych dowodów stanowisko ekspertów w tej sprawie zostało sformułowane ostrożnie, prawdopodobnie uwzględniając fakt, że w indywidualnych przypadkach chory może odnieść korzyść z takiego postępowania [27].

Alergeny pokarmowe, jako czynniki zaostrzające astmę, odgrywają niewielką rolę i ich eliminacja z diety musi być uzasadniona wykazaniem związku przyczynowo-skutkowego między ekspozycją a wystąpieniem objawów.

Leczenie przewlekle: kogo leczyć, czym leczyć i jak długo leczyć?

Kwalifikacja do leczenia

Od kilku lat podstawą kwalifikacji do leczenia jest określenie stopnia kontroli astmy zgodnie z kry-

teriami uwzględniającymi występowanie objawów dziennych i nocnych, zaostrzeń, zapotrzebowanie na β_2 -mimetyki, wartości FEV₁/PEF. Spełnienie co najmniej jednego kryterium niepełnej kontroli uzasadnia leczenie przewlekłe. Zastosowanie tej propozycji jest pełne i łatwiejsze w grupie dzieci starszych. U dzieci małych uwzględnia się tylko ocenę kliniczną, a dodatkowym utrudnieniem może być sezonowość występowania objawów. W tej ostatniej sytuacji w opinii ekspertów – autorów wytycznych pediatrycznych GINA – należy włączyć leczenie wtedy, gdy epizody obturacji wystąpią co najmniej 3 razy lub gdy są pojedyncze, ale mają ciężki przebieg. Takie podejście wydaje się bardzo przydatne w codziennej praktyce.

Wybór leków

W przewlekłej terapii przeciwzapalnej steroidy wziewne są lekami pierwszego wyboru, lekami pierwszoplanowymi. Zgodnie z propozycjami zawartymi w wytycznych GINA, u chorych na astmę o przebiegu lekkim małe dawki steroidów mogą być w szczególnych sytuacjach zastąpione lekiem antyleukotrienowym, a mianowicie wtedy, gdy pacjent/rodzina nie akceptują terapii wziewnej, nie akceptują steroidów wziewnych lub z astmą współistnieje alergiczny nieżyt nosa. W wytycznych pediatrycznych sugeruje się korzystny wpływ tej grupy leków na wybrane parametry kliniczne, ale zbyt mała liczba danych nie pozwala na sformułowanie zaleceń ostatecznych w zakresie monoterapii tymi lekami. Proponowane są także jako jedna z alternatyw terapii dodawanej, gdy nieskuteczna jest mała dawka steroidu. Inne alternatywy w takich sytuacjach to podwojenie steroidu. W dalszej kolejności należy rozważyć: zwiększenie częstości podawania steroidu wziewnego, dodanie długo działającego β_2 -mimetyku, teofiliny lub steroidu systemowego.

We wszystkich wytycznych podkreśla się, że efekt leczenia dotyczy okresu podawania leku i żadna z dotychczasowych opcji nie zmienia naturalnego przebiegu choroby.

W przewlekłym leczeniu inhalacyjnym preferowane jest podawanie leków z inhalatora ciśnieniowego z komorą inhalacyjną. Nebulizacje zalecane są tylko w sytuacji braku akceptacji tej metody podawania leków wziewnych.

Czy przewlekłe leczenie jest bezpieczne?

Problem bezpieczeństwa sprowadzany jest przede wszystkim do działań niepożądanych steroidów wziewnych. O biodostępności systemowej tych leków decyduje kilka czynników, a w tym rodzaj steroidu, dawka, metoda podania, czas leczenia, stan układu oddechowego [28]. Najczęściej analizowane parametry to tempo wzrastania, me-

tabolizm kostny i czynność nadnerczy. Dawki małe na ogół nie mają istotnego klinicznie wpływu na analizowane parametry bezpieczeństwa [29].

Jak leczyć zaostrzenie astmy?

Ogólne zasady leczenia zaostrzeń astmy u dzieci są jasno określone we wszystkich wytycznych:

- Wybór leku:
 - lek pierwszego rzutu – szybko działający β_2 -mimetyk, niezależnie od stopnia ciężkości astmy, stopnia ciężkości zaostrzenia, przyczyny zaostrzenia, wieku chorego, miejsca wystąpienia zdarzenia; oznacza to, że β_2 -mimetyk powinien być zawsze dostępny! preferowana droga podania β_2 -mimetyku – wziewna, wybór metody inhalacji, sprzętu – dowolny, indywidualny; udokumentowana porównywalna skuteczność nebulizacji i inhalatora ciśnieniowego z komorą inhalacyjną;
 - lek drugiego rzutu – steroid systemowy, konieczne szybkie podanie, gdy: brak lub krótkotrwała odpowiedź na β_2 -mimetyk, ciężkie zaostrzenia w wywiadzie;
 - lek trzeciego rzutu – lek antycholinergiczny drogą wziewną.
- Schemat leczenia
 - szybko działający β_2 -mimetyk – powtarzane dawki: częstość podawania zależna od odpowiedzi; do 3 razy w ciągu pierwszych dwóch godzin, potem co 4–6 godzin; kolejne doby – na żądanie; gdy stan ciężki równocześnie tlenoterapia;
 - steroid systemowy – na ogół 3–5 dni; nie ma konieczności powolnej redukcji dawki z punktu widzenia bezpieczeństwa leczenia, droga doustna równie skuteczna jak dożylna, pod warunkiem przyjęcia należytej dawki leku;
 - lek antycholinergiczny – 3–4 razy na dobę w pierwszej fazie leczenia;
 - przed zwolnieniem z nadzoru sprawdzić dostępność leków, umiejętność przyjęcia, warunki dalszej opieki.
- Inne
 - tlenoterapia,
 - nawodnienie z uwzględnieniem zaburzeń wydzielania hormonu antydiuretycznego;
 - teofilina – gdy brak poprawy po optymalnych dawkach ww. z zachowaniem wyjątkowej ostrożności u chorych wcześniej leczonych preparatem metyloksantyn (monitorowanie stężenia w surowicy);
 - szybko działający β_2 -mimetyk dożylnie – gdy brak akceptacji lub brak poprawy po leczeniu inhalacyjnym, monitorowanie w warunkach intensywnego nadzoru; dawkowanie – należy zwrócić uwagę na to, że w różnych

- o opracowaniach proponowane są różne sposoby obliczania podtrzymującej dawki (na minutę lub na godzinę);
 - o epinefryna – tylko w sytuacji braku innych możliwości terapii lub jej nieskuteczności.
 - Wskazania do hospitalizacji:
 - o umiarkowana lub ciężka obturacja pomimo prawidłowego postępowania ambulatoryjnego,
 - o $\text{SaO}_2 \leq 92\%$,
 - o $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg,
 - o $\text{PaCO}_2 > 40$ mm Hg,
 - o utrzymująca się tachykardia,
 - o nietolerancja płynów i leków,
 - o liczne wizyty interwencyjne,
 - o brak współpracy,
 - o wiek do 3. roku życia – szczególna ostrożność, próg wskazań do hospitalizacji obniżony ze względu na brak subiektywnej oceny przez chorego, mniejszą skuteczność leków wziewnych,
 - o współistnienie innych poważnych chorób.
- Podsumowując, w zakresie diagnostyki głównym problemem jest rozpoznawanie astmy u małych dzieci, natomiast dostępne metody leczenia astmy stwarzają szerokie możliwości wyboru terapii i dostosowania jej do charakterystyki choroby i indywidualnych potrzeb i oczekiwań chorego.

Piśmiennictwo

1. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering. *Lancet* 1998; 351: 1225–1232.
2. Asher M, Montefort S, Björkstén B, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phase One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet* 2006; 368: 733–743.
3. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) Update 2008. <http://www.ginasthma.org>.
4. Holgate S, Bisgaard H, Bjermer L, et al. The Brussels Declaration: the need for change in asthma management. *Eur Respir J* 2008; 32: 1433–1442.
5. Haahtela T, Tuomisto LE, Pietinalho A, et al. A 10 year asthma programme in Finland: major change for the better. *Thorax* 2006; 61: 663–670.
6. Kuna P, Kupryś-Lipińska I, Kupczyk M. POLASTMA – skuteczny program walki z astmą. *Terapia* 2009; 17(3): 8–12.
7. Warner JO, Gotz M, Landau LI, et al. Management of asthma: a consensus statement. *Arch Dis Child* 1989; 64: 1065–1079.
8. Asthma: a follow up statement from international paediatric asthma consensus group. *Arch Dis Child* 1992; 67: 240–248.
9. Third International Pediatric Consensus Statement on the Management of Childhood Asthma. Ed. Warner JO, Naspitz CK. Co-Ed. Cropp GJA. *Pediatr Pulmonol* 1998; 25: 1–17.
10. Bacharier LB, Boner A, Carlsen K-H, et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. *Allergy* 2008; 63: 5–34.
11. Global Strategy for Asthma Management and Prevention in Children 5 Years and Younger. Global Initiative for Asthma (GINA) Update 2009. <http://www.ginasthma.org>.
12. Bacharier LB, Philips BR, Bloomberg GR, et al. Severe intermittent wheezing in preschool children: a distinct genotype. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 113: 604–610.
13. Brand PLP, Baraldi E, Bisgaard H, et al. Definition, assessment and treatment of wheezing disorders in preschool children: an evidence-based approach. *Eur Respir J* 2008; 32: 1096–1100.
14. Guilbert TW, Morgan WJ, Krawiec M, et al. The Prevention of Early Asthma in Kids: design, rationale and methods for the Childhood Asthma Research and Education network. *Control Clin Trials* 2004; 25: 286–310.
15. Martinati LC, Boner AL. Clinical diagnosis of wheezing in early childhood. *Allergy* 1995; 50: 701–710.
16. Milgrom H, Wood RP, Ingram D. Respiratory conditions that mimic asthma. *Immunol Allergy Clin North Am* 1998; 18: 113–132.
17. MacDowell AL, Bacharier LB. Infectious triggers of asthma. *Immunol Allergy Clin North Am* 2005; 25: 45–66.
18. Everard ML. The relationship between respiratory syncytial virus infections and the development of wheezing and asthma in children. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2006; 6: 56–61.
19. Johnston NW, Johnston SL, Duncan JM, et al. The September epidemic of asthma exacerbations in children: A search for etiology. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 132–138.
20. Manoha C, Espinosa S, Aho SL, et al. Epidemiological and clinical features of hMPV, RCV, and RVs infections in young children. *J Clin Virology* 2007; 38: 221–226.
21. Wu P, Dupont WD, Griffin MR, et al. Evidence of causal role of winter virus infections, atopic sensitization, and subsequent development of persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119: 1105–1110.
22. Johnston NW, Mandhane PJ, Dai J, et al. Attenuation of the September epidemic of asthma exacerbations in children: a randomized controlled trial of montelukast added to usual therapy. *Pediatrics* 2007; 120: 1702–1712.
23. Blasi F, Cosentini R, Tarsia P, et al. Atypical pathogens and asthma: can they influence the natural history of the disease? *Monaldi Arch Chest Dis* 2001; 56: 276–280.
24. Platts-Mills TA. The role of indoor allergens in chronic allergic disease. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119: 297–302.

25. Halken S. Prevention of allergic disease in childhood: clinical and epidemiological aspects of primary and secondary allergy prevention. *Pediatr Allergy Immunol* 2004; 15(Supl. 16): 9–32.
26. Gotzsche PC, Johansen HK. House dust mite control measures for asthma: systemic review. *Allergy* 2008; 81: 1177–1183.
27. Johansson SGO, Haathela T. World Allergy Organization Guidelines for Prevention of Allergy and Allergic Asthma. *Allergy Clin Immunol Int – J World Allergy Org* 2004; 16: 176–185.
28. Allen BD, Bielory L, Derendorf H, Dluhy R, Colice GL, Szeffler SJ. Inhaled corticosteroids: Past lessons and future issues. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112: S1–40.
29. Allen DB. Inhaled steroids in children: effects on growth, bone, and adrenal function. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2005; 34: 555–564.

Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. Anna Bręborowicz

Klinika Pneumonologii, Alergologii Dziecięcej i Immunologii Klinicznej

III Katedra Pediatrii UM

ul. Szpitalna 27/33

60-572 Poznań

Tel.: (61) 849-13-13

E-mail: abreborowicz@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 31.08.2009 r.

Po recenzji: 16.11.2009 r.

Zaakceptowano do druku: 2.02.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Zmiany miażdżycowe w tętnicach szyjnych i podobojczykowych jako przyczyna niedokrwienia mózgu. Diagnostyka i leczenie w praktyce lekarza rodzinnego

Atherosclerotic changes in carotid arteries and subclavian arteries as the reason of the ischemia of the brain. The diagnostics and the treatment in the family doctor practice

DARIUSZ JANCZAK^{A, B, D-F}, ARTUR PUPKA^{D-G}, PIOTR SZYBER^{A, G}

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Transplantacyjnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Piotr Szyber

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

Streszczenie Miażdżycowe zwężenie tętnicy szyjnej oraz tętnicy podobojczykowej jest uznanym czynnikiem niedokrwienia mózgu, mogącym prowadzić do udaru niedokrwiennego oraz trwałego kalectwa. W artykule omówiono metody wykrywania i leczenia tej najczęściej występującej patologii tętnic, dostępne również w praktyce lekarza rodzinnego. Lekarz rodzinny może wykonać pierwsze badania w diagnostyce zwężeń tętnic szyjnych i rozpocząć właściwe leczenie farmakologiczne. Udrożnienie, czyli endarterektomia tętnicy szyjnej wspólnej, tętnicy szyjnej wewnętrznej czy tętnicy szyjnej zewnętrznej lub przeszkońska angioplastyka z wszczepieniem stentu, skutecznie zapobiegają udarowi mózgu. Bezwzględnym wskazaniem do udrożnienia tętnic szyjnych lub przeszkońskiej angioplastyki z założeniem stentu są objawowe zwężenia przekraczające 70%, czyli zwężenia hemodynamicznie czynne. Leczenie chirurgiczne zaleca się również w przypadku objawowych zwężeń przekraczających 50%, ale jest ono ograniczone do zmian miażdżycowych skutkujących zatorowością tętnic mózgowia. Porównano wyniki oraz powikłania klasycznego leczenia chirurgicznego (udrożnienia tętnicy szyjnej) z leczeniem wewnątrznaczyniowym za pomocą stentów naczyniowych u chorych z objawowym i bezobjawowym zwężeniem tętnic szyjnych, a także podobojczykowych. Ryzyko tych naczyniowych zabiegów operacyjnych jest akceptowalne, jednak należy bezwzględnie przestrzegać wskazań do wykonania tych procedur.

Słowa kluczowe: zwężenie tętnic szyjnych, udar mózgu, udrożnienie tętnic szyjnych, angioplastyka, stent.

Summary The atherosclerotic stenosis of the carotid artery and the subclavian artery is a recognized factor of the ischaemia of the brain, which can lead to ischemic stroke and permanent disability. In this paper the methods of detection and treatment of the most common pathology of arteries, also available in a family doctor practice are discussed. Endarterectomy of the carotid artery or percutaneous angioplasty with the implantation of stent efficiently prevents stroke. Absolute indication to endarterectomy of carotid arteries or percutaneous angioplasty with the implantation of stent is over 70% symptomatic stenosis of carotid artery. The surgical treatment is advised also in the case of over 50% symptomatic stenosis of carotid artery. The results and complications of the classical surgical treatment and endovascular treatment with the stent in patients with the symptomatic and asymptomatic stenosis of carotid arteries and subclavian artery were compared. The risk of these vascular surgical procedures is acceptable, but one should observe the indications to perform these procedures.

Key words: stenosis of carotid artery, stroke, endarterectomy of carotid artery, angioplasty, stent.

Wstęp

Udar mózgu jest trzecią co do częstości przyczyną zgonów po zawale serca i chorobach nowotworowych. Największy odsetek (85–90%) stanowią udary niedokrwienne, a pozostałe (10–15%) to

udary krwotoczne. Przyczyną ponad 40% udarów niedokrwienych mózgu jest zwężenie lub niedrożność pozaczaszkowych tętnic domózgowych. Przyczyną około 90% zwężeń tętnic szyjnych są zmiany miażdżycowe. Błyszki miażdżycowe w rozwidleniu tętnicy szyjnej wspólnej stanowią 75%

wszystkich zmian stwierdzanych w pozaczaszkowych tętnicach mózgowych [1]. Drugą co do częstości lokalizacji zmian miażdżycowych jest początkowy odcinek tętnicy podobojczykowej (ok. 15%), zdecydowanie częściej po stronie lewej (80%). W dalszej kolejności należy wymienić tętnice kręgowie (20%), pień ramiennie-główny (5%), prawą tętnicę podobojczykową (8%) oraz początkowe odcinki tętnic szyjnych wspólnych (3%). Tętnice wewnątrzczaszkowe są zajęte zmianami miażdżycowymi zdecydowanie rzadziej, lokalizują się najczęściej w tętnicy środkowej mózgu oraz w przednim i tylnym odcinku tętnicy podstawnej mózgu. Zdecydowanie rzadsze przyczyny zaburzeń krążenia mózgowego to przerost włóknisto-mięśniowy, zapalenia tętnic (np. choroba Takayasu), rozwarstwienia i wady rozwojowe tętnic łuku aorty, urazy i tętniaki tętnic łuku aorty. Należy podkreślić, że choroba niedokrwienna serca w około 30% może współistnieć z miażdżycą zarostową tętnic szyjnych [1]. Stwarza to grupę chorych o wyraźnie podwyższonym ryzyku powikłań neurologicznych i kardiologicznych w okresie leczenia farmakologicznego, jak też w okresie okołoperacyjnym po zabiegach kardiologicznych. Wiadomo również, że u około 80% chorych z objawami niewydolności krążenia mózgowego zmiany miażdżycowe tętnicy szyjnej mogą być usunięte chirurgicznie. Podstawową metodą leczenia zwężeń tętnic szyjnych jest zabieg operacyjny – udroźnienie tętnicy szyjnej (*carotid endarterectomy*). Obecnie w chirurgii tętnic szyjnych stosuje się trzy podstawowe techniki operacyjne: endarterektomia ze szwem prostym; endarterektomia z plastyką przy użyciu łąki żyłnej, dakronowej lub z PTFE; endarterektomia metodą ewersji.

Etiopatogeneza i objawy niedokrwienia mózgowia

Najczęstszą przyczyną powodującą objawy niedokrwienia mózgu i siatkówki u chorych ze zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej jest zatorowość spowodowana odrywaniem się fragmentów blaszek miażdżycowych lub przez rozpad skrzepliny powstałej na owrzodzonej blaszce miażdżycowej i przenoszenia ich z prądem krwi do mózgu. Wielu autorów w swoich badaniach potwierdza przyczynę udarów mózgu jako mikroatorowość z niestabilnej blaszki miażdżycowej.

Dojrzała blaszka miażdżycowa w tętnicy szyjnej składa się z części bliższej światła tętnicy, zbudowanej ze zbitej tkanki łącznej (kolagenu i komórek mięśni gładkich). Poniżej tej warstwy znajduje się rdzeń blaszki miażdżycowej, zbudowany ze złogów lipidów, makrofagów i komórek mięśni gładkich. Procesy zapalne, degeneracyjne i mechaniczne zachodzące w blaszce miażdżycowej powo-

dują powstawanie ognisk martwicy w jej wnętrzu oraz krwawień do wnętrza blaszki. Krwawienia te powiększają rozległość strefy martwicy. Prowadzi to do tzw. destabilizacji blaszki miażdżycowej. Klinicznie opisane zmiany powodują owrzodzenia, rozkawałkowanie blaszki miażdżycowej, co sprzyja odsłonięciu jej wnętrza i powoduje powstawanie zakrzepów na jej powierzchni. Wszystkie te procesy prowadzą do mikroatorowości naczyń mózgowych, a tym samym są przyczyną niedokrwienia mózgu lub siatkówki oka. Obecnie uważa się, że główną przyczyną przemijającego niedokrwienia mózgu jest przede wszystkim mikroatorowość spowodowana odrywaniem się fragmentów miażdżycowych i skrzeplin, głównie z tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Hemodynamiczna przyczyna niedokrwienia mózgu występuje u około 10% chorych ze zwężeniami i niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej. Za zwężenie hemodynamicznie istotne uważa się 70% ograniczenie jej światła przepływu, co powoduje wyraźny spadek ciśnienia i zmniejszenie przepływu poza zwężeniem. Zwężenie tętnicy szyjnej, zgodnie z prawem Bernoulliego, powoduje wzrost ciśnienia i prędkości przepływu w miejscu zwężenia oraz turbulentny i zwolniony przepływ poza zwężeniem. Takie właściwości hemodynamicznego przepływu krwi sprzyjają pękaniu blaszki miażdżycowej (jej destabilizacji) i powstawaniu materiału zatorowego prowadzącego do objawowego udaru niedokrwionego mózgu [2].

Zwężenie lub niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej może wywoływać bardzo różnorodne objawy w postaci zaburzeń ruchowych (różnego stopnia niedowład i porażenia mięśni) i czuciowych (parestezje, drętwienia, przeczulica i niedoczulica skóry) po stronie przeciwnej oraz zaburzeń mowy (afazja sensoryczna i motoryczna) w przypadku zmian zlokalizowanych w tętnicy po stronie półkuli dominującej. Afazja może być objawem izolowanym lub towarzyszącym niedowładowi czy też porażeniu połowiczemu, zaburzeń wzroku po stronie zwężonej lub niedrożnej tętnicy szyjnej pod postacią przemijającej nagłej ślepoty (*amaurosis fugax*) jednoocznej lub obuocznej, przemijające niedowidzenie połowicze lub kwadrantowe, mroczki czy jasne punkty widziane przez chorych, pojawianie się zamazanego i niewyraźnego obrazu. Objawy oczne są najczęściej krótkotrwałe i są wynikiem mikroatorowości z blaszki miażdżycowej rozwidlenia tętnicy szyjnej. Powtarzająca się mikroatorowość może prowadzić do ubytków pola widzenia i zaniku nerwu wzrokowego oraz całkowitej ślepoty. Inne objawy to: napadowe bóle głowy, zawroty głowy, zaburzenia równowagi, krótkotrwałe utraty świadomości, omdlenia, utraty przytomności, zaburzenia pamięci, agrafia, agnozja i akalkulia.

O przemijających objawach niedokrwienia mózgu (TIA) mówimy wtedy, gdy utrzymują się od

kilku sekund do 24 godzin. O odwracalnym udarze niedokrwiennym (RIND) lub częściowo odwracalnym udarze (PRIND) mówimy wtedy, gdy objawy utrzymują się dłużej niż 24 godziny, ale nie dłużej niż 3 tygodnie.

Jako udar postępujący (*stroke in evolution*) uznaje się objawy mózgowie niedokrwienne trwające i nasilające się w ciągu 48 godzin. Udar dokonany to stan neurologiczny utrzymujący się dłużej niż 3 tygodnie. Można go podzielić na udar duży – uniemożliwiający choremu samodzielne funkcjonowanie, oraz udar mały, w którym chory może, choć z trudem, wykonywać codzienne czynności.

Diagnostyka przyczyny niedokrwienia mózgowia

Badając przedmiotowo pacjenta kardiologicznego lub chorego z niedokrwieniem kończyn dolnych, należy pamiętać o badaniu palpacyjnym tętnic szyjnych i tętnic kończyn górnych oraz osłuchiowaniu tętnic stetoskopem. Badanie to pozwala wykryć brak tętna na tętnicy szyjnej wspólnej i podobojczykowej. Tętna na tętnicy szyjnej wewnętrznej nie można wyczuć, gdyż jest ona umiejscowiona w miejscu niedostępnym badaniu palpacyjnemu. Szmer w okolicy kąta żuchwy mogą wskazywać na zwężenie tętnicy szyjnej wspólnej, wewnętrznej lub zewnętrznej. Szmer naczyniowe w okolicy tętnicy szyjnej pojawiają się, gdy zwężenie przekracza 50% i dochodzi do 80%. Przy większych zwężeniach szmer naczyniowe w tętnicy szyjnej zanikają, dlatego też nieobecność szmerów nad tętnicą nie wyklucza jej zwężenia [3]. Należy pamiętać, że szmer naczyniowe okolicy kąta żuchwy mogą być pochodzenia sercowego i dlatego też konieczna jest dokładne rozpoznanie różnicowe pochodzenia fenomenów osłuchowych.

Kolejnym etapem diagnostyki tętnic szyjnych jest wykonanie badań nieinwazyjnych:

1. Badanie dopplerowskie metodą fali ciągłej (badanie przesiewowe).
2. Ultrasonografia z podwójnym obrazowaniem (duplex-Doppler) spełnia ściśle wymagania badania o dużej swoistości i czułości. Przy jej użyciu można ocenić stopień zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej oraz zewnętrznej na podstawie krzywej przepływu i pomiaru średnicy naczynia w miejscu zwężenia. Można też ocenić morfologię i charakter zmian. Dodatkowym atutem ultrasonografii jest możliwość jej wielokrotnego wykonania bez narażenia pacjenta na powikłania. Badanie to jest obecnie standardowym badaniem diagnostycznym. Oczywiście wadą ultrasonografii jest jej subiektywna ocena, co w dużej mierze zależy od doświadczenia osoby wykonującej badanie.
3. Angiografia metodą rezonansu magnetycznego

(Angio-MR). Badanie to wydaje się mniej dokładne od badania ultrasonograficznego z podwójnym obrazowaniem, zawyżając wyniki w 60%. Często też zdarza się, że tętnica szyjna w badaniu Angio-MR jest rozpoznawana jako zamknięta, a w rzeczywistości jest krytycznie zwężona.

4. Arteriografia metodą spiralnej tomografii komputerowej. Ocenia ona ze swoistością rzędu 96% i czułością 81% stopień zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej. Jednak tylko w 62% na podstawie zdjęć wykonanych tą techniką można rozpoznać owrzodzenie w blaszce miażdżycowej.
5. Przechiaszkowe badanie dopplerowskie (*Transcranial Doppler*) pozwala ocenić ilościowy przepływ krwi przez mózgowie.
6. Klasyczna arteriografia jako badanie inwazyjne wykonywana jest wtedy, gdy ultrasonografia z podwójnym obrazowaniem nie pozwala na jednoznaczne rozpoznanie stopnia zwężenia. Zaletą tego badania jest obrazowanie nie tylko tętnic szyjnych, ale także tętnic mózgowych, co umożliwia ewentualną dyskwalifikację pacjentów, w przypadku zmian zlokalizowanych w odcinku śródczaszkowym. Dodatkowo badaniem tym można ocenić tętnice odchodzące od łuku aorty. Czułość tej metody waha się w granicach 96–99% i daje możliwość rozpoznania owrzodzenia w 75% przypadków. Procedura ta jednak ma niekwestionowaną wadę – ryzyka samego badania, które może powikłać się udarem mózgu lub tętniakiem rzekomym w miejscu nakłucia. Ocenia się, że ryzyko wystąpienia udaru mózgu wynosi około 1,4%, a ryzyko tętniaka rzekomego około 1%. Poziom powikłań śmiertelnych waha się w granicach 0,1–0,2% [3]. W trakcie tego badania istnieje możliwość jednoczesowego protezowania zwężeń tętnic szyjnych.

Analizując wszystkie aspekty za i przeciw, trudno jest odpowiedzieć, co na początku XXI wieku można uznać za złoty standard w diagnostyce tętnic szyjnych. Wydaje się, że korzystanie z różnych dostępnych metod diagnostycznych w zależności od przypadku jest tym najlepszym postępowaniem.

Badając pacjenta kardiologicznego lub chorego z miażdżycą tętnic obwodowych i rozpoznając współistniejące zwężenia tętnic szyjnych, należy rozważyć kwalifikację chorego do zabiegu operacyjnego udroźnienia tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Przy takim postępowaniu należy pamiętać, że jest to operacja, która ma zapobiec udarowi niedokrwinnemu, a zatem jest to działanie profilaktyczne.

Ryzyko związane z operacją udroźnienia tętnicy szyjnej zależy od stanu kardiologicznego, neurologicznego, chorób współistniejących oraz

umieszczenia zmian miażdżycowych w tętnicy szyjnej pacjenta, jak też doświadczenia chirurga naczyniowego i zespołu operującego.

Ważne jest dokładne badanie neurologiczne z uwzględnieniem zgłaszanych przez chorych objawów osłabienia siły w kończynach, zaburzeń czucia, zawrotów i bólów głowy, omdleń oraz zaburzeń wzroku pod postacią przemijającej nagłej ślepoty jednoocznej, częściowego lub całkowitego ubytku pola widzenia i innych objawów ocznych. Należy też wyjaśnić podłoże migrenowych bólów głowy oraz często subtelnego zaburzenia funkcji poznawczych i napędu psychomotorycznego oraz zaburzeń mowy.

W zależności od występujących objawów neurologicznych choroby mogą wymagać wykonania kontrastowego badania tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego w celu wykrycia cech przebytych, lecz nierozpoznanych udarów niedokrwiennych mózgu.

Wykonanie wyżej wymienionych badań pozwala wykryć u pacjentów bezobjawowych cechy przebytego często bezobjawowego udaru mózgu. Niektóre badania dowodzą, że nawet 20% pacjentów wykazuje cechy przebytego „niemego” udaru niedokrwiennego mózgu. Stwierdzenie w badaniach obrazowych objawów przebytego wcześniej i nierozpoznanego udaru mózgu może przemawiać za bardziej radykalnym podejściem w kwalifikacji pacjentów do zabiegu operacyjnego udroźnienia tętnicy szyjnej.

Najlepsze wyniki udroźnienia tętnic szyjnych i najmniejszą liczbę powikłań można uzyskać u chorych bezobjawowych neurologicznie. Gorsze wyniki uzyskuje się u chorych z objawowymi zwężeniami tętnic szyjnych oraz z przebytymi udarami mózgu.

Grupą chorych najwyższego ryzyka są pacjenci z krytycznym zwężeniem jednej tętnicy szyjnej wewnętrznej oraz całkowitą niedrożnością przeciwległej tętnicy szyjnej.

Należy przy tym pamiętać, że najczęstszą przyczyną zgonu chorych we wczesnym okresie pooperacyjnym po udroźnieniu tętnicy szyjnej jest zawał mięśnia sercowego, zaostrzenie choroby niedokrwiennej serca z niewydolnością krążenia i oddychania, zaburzenia rytmu serca (komorowe i nadkomorowe), ciężka bradykardia oraz zwichy lub spadki ciśnienia tętniczego.

Kwalifikacja do udroźnienia tętnicy szyjnej

Wskazania do udroźnienia tętnic szyjnych wewnętrznych obejmują wszystkie zwężenia większe lub równe 70% u chorych, u których stwierdzono: pojedyncze lub mnogie epizody napadowego przemijającego niedokrwienia mózgu (TIA) w ciągu

ostatnich 6 miesięcy; przebyte małe udary w okresie ostatnich 6 miesięcy; bezobjawowe zwężenia tętnic szyjnych u chorych poniżej 75. roku życia.

Udroźnienie tętnic szyjnych powinno być także rozważane w przypadku zwężeń 50–69% w zależności od obrazu morfologicznego blaszki miażdżycowej oraz postaci klinicznej niedokrwienia mózgu (zagrożenie mikroźródłowością) [4].

Wybór czasu udroźnienia tętnicy szyjnej wewnętrznej uzależniony jest od stanu ogólnego chorego i przebytego udaru mózgu. Chorzy po udarze niedokrwiennym mogą być operowani dopiero po 4–6 tygodniach leczenia zachowawczego oraz po wykonaniu kontrolnej tomografii komputerowej mózgu. Brak świeżego ogniska niedokrwiennego pozwala na przeprowadzenie zabiegu operacyjnego udroźnienia tętnicy szyjnej wewnętrznej. Czas ten jest potrzebny do wygojenia się ogniska niedokrwiennego w mózgu [5]. Wykonanie zabiegu operacyjnego w okresie krótszym niż 4 tygodnie od udaru grozi ukwotoczeniem ogniska, a tym samym nasileniem (pogłębieniem) objawów neurologicznych. Przeprowadzone badania wieloośrodkowe zanotowały zwiększone ryzyko powikłań, jeżeli udroźnienie tętnicy szyjnej wewnętrznej było wykonywane w ciągu pierwszych 3 tygodni po udarze niż w okresie od 4 do 6 tygodni. Ryzyko masywnych objawów neurologicznych w okresie do 3 tygodni od udaru po zabiegu operacyjnym udroźnienia tętnicy szyjnej wynosiło 14,6%, podczas gdy po upływie 4 tygodni wynosiło 4,8% [6]. Mimo że w okresie 6-tygodniowego oczekiwania na operację u około 10% chorych dochodzi do ponownego epizodu niedokrwienia mózgu, dążenie za wszelką cenę do przyspieszenia jej terminu wydaje się niecelowe. Istnieją jednak publikacje podważające ten pogląd i preferujące operowanie chorych już po 7 dniach od wystąpienia udaru [7].

Jedynym wyjątkiem przystąpienia do zabiegu operacyjnego w trybie natychmiastowym jest udar niedokrwienny z zakrzepicą tętnicy środkowej mózgu oraz współistniejące krytyczne zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej po stronie udaru. Pierwszym etapem leczenia jest tromboliza z zastosowaniem tkankowego aktywatora plazminogenu (tPA), a następnie udroźnienie tętnicy szyjnej wewnętrznej, które wykonuje się po 6–45 godzinach od zakończenia trombolizy. Dogłówny przepływ w tętnicy szyjnej wewnętrznej przywrócono u 83% chorych poddanych takiej procedurze [8–10].

Wiek chorych nie jest przeciwwskazaniem do udroźnienia tętnicy szyjnej wewnętrznej, choć zaleca się ostrożne kwalifikowanie chorych po 80. roku życia, gdyż odsetek powikłań kardiologicznych, ogólnych i neurologicznych jest wyraźnie większy niż u pacjentów młodszych [11].

W przypadku niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej zabieg operacyjny nie powinien być wykonywany, ponieważ skrzeplina, która rozpoczyna

się na blaszce miażdżycowej w początkowym odcinku tętnicy szyjnej wewnętrznej, wypełnia ją aż do pierwszej dużej gałęzi, jaką jest tętnica oczna. Taka sytuacja anatomopatologiczna uniemożliwia przywrócenie drożności tętnicy szyjnej wewnętrznej w odcinku śródczaszkowym, nie poprawia krążenia mózgowego i z punktu widzenia chirurgicznego jest bezzasadna [12].

W tej sytuacji większość autorów zaleca stosowanie długotrwałego leczenia antyagregacyjnego (ASA, Tiklopidyna) celem zapobiegania narastania skrzepliny domózgowo [13].

Niezwykle ważnym problemem klinicznym jest ocena procentowego zwężenia lub niedrożności tętnicy szyjnej zewnętrznej u chorych z całkowitą niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej po tej samej stronie. Do zwężenia tętnicy szyjnej zewnętrznej dochodzi u około 10–16% chorych, u których stwierdzono istotne zmiany miażdżycowe w tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Niedrożność tętnicy szyjnej zewnętrznej występuje wyjątkowo rzadko i niedrożny jest tylko odcinek między podziałem tętnicy szyjnej wspólnej a odejściem tętnicy tarczowej górnej. Powyżej tego miejsca tętnica szyjna zewnętrzna jest drożna. Ma to olbrzymie znaczenie kliniczne, ponieważ pacjenci, u których stwierdzono całkowitą niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej zdyskwalifikowani od zabiegu operacyjnego, powinni być operowani w przypadku stwierdzenia zwężenia lub niedrożności tętnicy szyjnej zewnętrznej. Zapewnienie dobrego napływu krwi do tętnicy szyjnej zewnętrznej jako jednej z głównych dróg krążenia obocznego jest bezwzględnie wskazane w przypadkach niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej. Dlatego też niezwykle istotna jest dokładna ocena w badaniu Doppler-duplex tętnic szyjnych nie tylko tętnicy szyjnej wewnętrznej, ale również często pomijanej tętnicy szyjnej zewnętrznej. Połączenia między tętnicą szyjną zewnętrzną a tętnicą środkową mózgu są możliwe przez tętnicę oczną [14]. Dodatkowo znaczenie tętnicy szyjnej zewnętrznej w ukrwieniu mózgu podkreślają połączenia z tętnicą kręgową przez tętnice potyliczną i gałęzie tętnicze mięśni karku.

Leczenie operacyjne zwężenia tętnicy szyjnej

Udrożnienie tętnicy szyjnej jest obecnie jedną z najczęściej wykonywanych operacji naczyniowych na świecie i każdego roku obserwuje się stałą tendencję wzrostową liczby wykonanych zabiegów operacyjnych.

Zabieg operacyjny udrożnienia tętnicy szyjnej wewnętrznej można wykonać w znieczuleniu miejscowym–przewodowo nasiękowym lub w znieczuleniu ogólnym. Zabezpieczenie niedokrwienia

mózgu w trakcie zabiegu operacyjnego wykonywanego w znieczuleniu miejscowym polega na podwyższeniu ciśnienia systemowego krwi o 30–50 mm Hg w wyniku podania leków naczynioskurczowych. Sposób ten jednak zwiększa ponad ośmiokrotnie ryzyko wstąpienia zawału serca lub ostrego niedokrwienia serca i ciężkiej niewydolności krążenia. Dlatego też raczej nie powinien być stosowany u chorych z chorobą niedokrwinną serca, jeśli jednak chirurg zdecyduje się na jego zastosowanie, to czas nadciśnienia powinien być jak najkrótszy, a pacjent powinien pozostawać pod opieką doświadczonego anestezjologa. Metoda zwiększania ciśnienia systemowego krwi zapewnia lepszą tolerancję zaciśnięcia tętnicy szyjnej wewnętrznej i ogranicza lub wyklucza konieczność zastosowania czasowego przepływu wewnętrznego (shuntu) podczas zabiegu operacyjnego. Najczulszym wskaźnikiem prawidłowego ukrwienia mózgu pozostaje świadomość i stan neurologiczny chorego. Takie monitorowanie świadomości pacjenta jest tylko możliwe w znieczuleniu miejscowym, przewodowym. W przypadku wystąpienia utraty świadomości chorego po zaklemowaniu tętnicy szyjnej wewnętrznej konieczne jest założenie do wnętrza tętnicy szyjnej wspólnej i wewnętrznej shuntu (czasowego przepływu wewnętrznego). Jest to najczęściej stosowany i uznany sposób zabezpieczenia mózgu przed niedokrwieniem w czasie wykonywania udrożnienia tętnicy szyjnej. Postępowaniem standardowym jest zakładanie shuntu do tętnicy szyjnej wspólnej i wewnętrznej. Pamiętać jednak należy, że stosowanie czasowego przepływu wewnętrznego związane jest z ryzykiem uszkodzenia błony wewnętrznej tętnicy szyjnej wewnętrznej i zatorowością z materiału blaszek miażdżycowych z tętnicy szyjnej wspólnej lub wewnętrznej. Zabieg operacyjny prowadzony na shuncie jest wielokrotnie trudniejszy technicznie i nie zawsze daje możliwość wykonania pełnego udrożnienia tętnicy szyjnej wewnętrznej. Prowadzenie zabiegu na czasowym przepływie wewnętrznym wielokrotnie zwiększa ryzyko wystąpienia śródoperacyjnego udaru mózgowego.

Kolejnym problemem, z jakim możemy się spotkać przy preparowaniu i wyizolowaniu tętnicy szyjnej wraz z podziałem, jest uszkodzenie kłębka szyjnego na wysokości podziału tętnicy szyjnej. Preparowanie w okolicy kłębka szyjnego może prowadzić do ciężkiej bradykardii lub zaburzeń rytmu serca ze spadkiem ciśnienia krwi i utratą świadomości chorego. Ostrzyknięcie kłębka szyjnego 1% ksylokainą zapobiega tym ciężkim powikłaniom śródoperacyjnym i pooperacyjnym. Uszkodzenie kłębka szyjnego w trakcie operacji może prowadzić do ciężkich skoków ciśnienia krwi po zabiegu operacyjnym, szczególnie u chorych z nadciśnieniem tętniczym. A zatem w trakcie operacji udrożnienia tętnicy szyjnej należy pozostawić kłębek szyjny

w stanie nienaruszonym. Wysokie wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego obserwowane w czasie udrożnienia tętnicy szyjnej, zwłaszcza gdy wykonuje się je bez shuntu (czasowego przepływu wewnętrznego), zależą od przejściowych zaburzeń ukrwienia mózgu i uruchamianego mechanizmu renina–angiotensyna–aldosteron (RAA). Być może na ten mechanizm nakładają się skutki blokady lub uszkodzenia kłębka szyjnego [14].

Innymi czynnikami mającymi bezpośredni wpływ na częstość występowania powikłań śród- i pooperacyjnych w trakcie zabiegu CEA są: stosowanie śródoperacyjnej dawki heparyny (5000 j) na kilka minut przed zaklemowaniem tętnicy szyjnej wewnętrznej; nieodstawianie przed zabiegiem leków przeciwplatekcyjnych (ASA i tiklopidyny); czas zabiegu operacyjnego – operacja trwająca krócej niż godzinę jest obciążona zdecydowanie mniejszym odsetkiem powikłań mózgowych i kardiologicznych w stosunku do zabiegów operacyjnych trwających 1,5–2 godziny.

Obiektywnymi czynnikami zwiększonego ryzyka udaru mózgu są warunki anatomiczne (wysoki podział tętnicy szyjnej), co można przewidzieć w dokładnym przedoperacyjnym badaniu Doppler-duplex, oraz konieczność zakładania shuntu (czasowego przepływu wewnętrznego).

Najpoważniejszym, choć zwykle niepowodującym zgonu powikłaniem endarterektomii tętnicy szyjnych, jest udar okołoperacyjny. Wystąpienie udaru mózgu może być spowodowane oderwaniem się materiału zatorowego podczas preparowania tętnicy szyjnej lub po przywróceniu przepływu krwi zakrzepem tętnicy w miejscu wykonania endarterektomii z uwolnieniem materiału zatorowego, a także niedokrwienie mózgu podczas śródoperacyjnego zamknięcia światła tętnicy. Deficyt neurologiczny może się ujawnić już w trakcie zabiegu operacyjnego wykonywanego w znieczuleniu miejscowym lub po wybudzeniu chorego operowanego w znieczuleniu ogólnym. Objawy udarowe mogą również wystąpić kilka dni po operacji. Rzadkim powikłaniem jest pooperacyjny obrzęk mózgu, tzw. obrzęk reperfuzyjny, występujący zwykle po 2–5 dniach od operacji i manifestujący się głównie silnymi bólami głowy. W razie wystąpienia objawów niedokrwienia mózgu po wykonanej endarterektomii tętnicy szyjnej w czasie pierwszych kilku lub kilkunastu godzin należy rozważyć natychmiastową rewizję operowanej tętnicy szyjnej. Drożność operowanej tętnicy szyjnej można określić przy użyciu sondy dopplerowskiej. Po stwierdzeniu zamknięcia tętnicy zakrzepem lub zatorem należy niezwłocznie podać choremu heparynę i ponownie otworzyć i skontrolować operowaną tętnicę szyjną. Decyzja o sposobie postępowania powinna być podejmowana na podstawie wyniku badania USG oraz oceny stanu chorego i progresji objawów neurologicznych. Gdy nie stwierdza się zakrzepu

w miejscu udrożnienia tętnicy szyjnej, a stan kliniczny chorego się poprawia, stosuje się leczenie przeciwzakrzepowe i wnikliwą obserwację [15].

Kolejnym z możliwych powikłań po udrożnieniu tętnicy szyjnej jest przejściowe lub trwałe uszkodzenie nerwów czaszkowych. Najczęściej uszkodzeniu ulegają nerw kraniowy górny, nerw błędny, nerw podjęzykowy oraz gałąź brzożna zuchwy nerwu twarzowego. W większości przypadków uszkodzenia te nie są trwałe i objawy ustępują po kilku tygodniach lub miesiącach. Występujące z różną częstością objawy przejściowe dotyczą od 3 do 10% operowanych chorych, trwałe zaś występują u 1–2% chorych [16].

Innym typowym powikłaniem są krwiaki w ranie pooperacyjnej, występujące sporadycznie, zwłaszcza u chorych, u których stosowano leki przeciwzakrzepowe przed operacją [17, 18].

Wyniki wczesne i odległe randomizowanych, wieloośrodkowych badań European Carotid Surgery Trial (ECST) i North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) podtrzymują tezę o wyraźnej przewadze leczenia operacyjnego nad farmakologicznym we wtórnej profilaktyce udaru niedokrwiennego mózgu w grupie chorych z objawowym zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej powyżej 70%. Wyniki obu badań wskazały chorych, którzy powinni być diagnozowani i operowani w trybie przyspieszonym. Należą do nich mężczyźni powyżej 75. roku życia ze zwężeniem 80–99%, z nieregularną blaszką miażdżycową stwierdzaną w badaniach obrazowych, z objawami półkulowymi, z nawrotem objawów neurologicznych w ciągu ostatnich 6 miesięcy, przeciwstronną niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej, z wieloma chorobami współistniejącymi [19].

Badania wieloośrodkowe ECST i NASCET wykazały, że mały odsetek powikłań i zgonów pooperacyjnych nie musi przekładać się na takie same dobre wyniki w każdym ośrodku. A zatem uzyskiwane wyniki leczenia operacyjnego uzależnione są przede wszystkim od liczby wykonywanych operacji w danym ośrodku oraz doświadczenia zespołu operującego.

W celu oceny skuteczności udrożnienia tętnicy szyjnej, jako metody wtórnej profilaktyki udaru niedokrwiennego mózgu, analizowano dane z badań ECST, NASCET i Veterans Affairs Trial. Powtórnie oceniano angiografię tętnic szyjnych. Zwężenia tętnic szyjnych w arteriografiach z badania ECST sprzed randomizacji były ponownie mierzone za pomocą metody stosowanej w dwu pozostałych badaniach. W ten sposób zebrano informacje o ponad 6000 chorych. Udrożnienie tętnicy szyjnej wewnętrznej zwiększało 5-letnie ryzyko udaru niedokrwiennego po tej samej stronie u chorych ze zwężeniem poniżej 30%. Nie zmniejszyło natomiast ryzyka u osób ze zwężeniem 30–49%, w nieznaczny sposób zmniejszyło u chorych ze

zwężeniem 50–69% i istotnie obniżało ryzyko udaru przy zwężeniu 70% lub większym [20].

Ważne są praktyczne wnioski płynące z tej analizy. Autorzy pracy stwierdzają, że udrożnienie tętnicy szyjnej wewnętrznej przynosi pewne korzyści chorym z objawowym zwężeniem w granicach 50–69% i jest bardzo wskazane dla osób z objawowym zwężeniem 70% lub większym. Jest to kolejne potwierdzenie wcześniej znanych wyników analizowanych badań, które będą przez długi czas drogowskazem dla chirurgii tętnic szyjnych [20].

W ostatnim okresie ogłoszono wyniki badań porównujących skuteczność udrożnienia tętnicy szyjnej wewnętrznej z zabiegiem wewnątrznacyniowym (plastyka balonowa z założeniem stentu). Nie ma drugiego takiego zagadnienia, które by równie ostro dzieliło chirurgów naczyniowych, radiologów interwencyjnych i kardiologów. Wszystkie wyniki przedstawionych badań potwierdzają opinię, że zastosowanie technik endowaskularnych w leczeniu zwężenia tętnic szyjnych może mieć ograniczone zastosowanie w wybranych grupach chorych. Decyduje o tym nadal duży odsetek powikłań neurologicznych i znacznie większy odsetek zwężeń nawrotowych w porównaniu z grupą chorych leczonych operacyjnie. Wieloośrodkowe badanie Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) wykazało, że skumulowany odsetek dużych udarów i zgonów wynosił 5,9% w grupie leczonej chirurgicznie i 6,4–6,8% w grupie chorych leczonych angioplastyką. Natomiast skumulowany odsetek wszystkich udarów i zgonów wynosił odpowiednio: 9,9 i 10% [21].

Uszkodzenia nerwów czaszkowych zanotowano jedynie w grupie chirurgicznej i dotyczyły one 8,7% chorych. Krwiaki w ranie pooperacyjnej występowały częściej w grupie chirurgicznej i wynosiły 6,7% niż po angioplastyce – 1,2%. Po każdym zabiegu chorzy otrzymywali leki przeciwplatekcyjne. Średni okres obserwacji pacjentów leczonych dwiema metodami wynosił 2 lata. W tym czasie nie obserwowano różnic w liczbie udarów między operowanymi lub po zabiegu endowaskularnym. W okresie tym stwierdzono jednak wyraźnie większy odsetek nawrotowych zwężeń i bezobjawowych niedrożności wśród leczonych angioplastyką endowaskularną w porównaniu z chorymi operowanymi klasycznie (od 18% do 5%).

Opierając się na wynikach badania CAVATAS, można wykazać duży odsetek powikłań neurologicznych i zgonów w grupie poddanej zabiegom wewnątrznacyniowym w porównaniu z grupą operowaną klasycznie. Dotyczy to zwłaszcza odsetka dużych udarów. Na tej podstawie można stwierdzić, że zabiegi wewnątrznacyniowe wykonywane w zwężeniach tętnic szyjnych nie mogą być metodą stosowaną rutynowo, nawet u chorych ze zwężeniem powyżej 70% w odpowiednio dobranych przypadkach [22].

Zabiegi wewnątrznacyniowe mogą być wykonywane u chorych, u których umiejscowienie zwężenia uniemożliwia operację lub nie można jej wykonać ze względu na obciążenia kardiologiczne. Z całą pewnością zabiegi wewnątrznacyniowe nie mogą być stosowane u chorych z objawowym zwężeniem 50–69%, a bezwzględnie nie mogą być proponowane chorym z bezobjawowym zwężeniem niezależnie od stopnia zwężenia [23].

Zatory naczyń mózgowych podczas stentowania tętnic szyjnych powstają wskutek odrywania małych blaszek miażdżycowych i mogą dawać ubytkowe objawy neurologiczne. Urządzenia filtrujące (neuroprotekcja) mogą potencjalnie zmniejszyć ryzyko zatorowości. Wiele przeprowadzonych badań wykazało na usuniętych filtrach w ponad 60% obecność makroskopowo widocznych blaszek miażdżycowych. W przypadku stentowania tętnic szyjnych do udarów dochodziło nierzadko kilka godzin po zabiegu, kiedy filtr jest już usunięty z naczynia. Część z tych udarów może być powodowana przez materiał zatorowy, który przedostaje się przez oczka stentu naczyniowego i z prądem krwi płynie do mózgu. Wydaje się, że stent pokrywany może eliminować powyższy mechanizm udarów. Zastosowanie jednak stentu krytego w leczeniu zwężeń początkowego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej obarczone jest ryzykiem wystąpienia chromania żuchwy spowodowanego upośledzeniem napływu krwi do tętnicy szyjnej zewnętrznej [24].

Analizując wyniki badań wieloośrodkowych, można stwierdzić, że angioplastyka wewnątrznacyniowa tętnic szyjnych z założeniem stentu (CAS) może być wykonywana tylko w doświadczonych ośrodkach naczyniowych w ściśle wybranych wskazaniach:

- nawrotowe zwężenia tętnic szyjnych (restenozy),
- wysoko położone rozwidlenie (podział) tętnicy szyjnej,
- wysoko umiejscowione zmiany miażdżycowe w tętnicy szyjnej wewnętrznej,
- dysplazja włóknisto-mięśniowa,
- zmiany popromienne,
- świeży zawał mięśnia sercowego oraz niewydolność oddechowa,
- uszkodzenie nerwu krtaniowego,
- otyłość dużego stopnia z tzw. krótką szyją,
- zaawansowany wiek – powyżej 80 lat [25].

Systemy protekcji mózgu przed zatorami uwalniającymi się podczas stentowania okazały się bardzo skuteczną metodą zmniejszającą częstość epizodów neurologicznych wnikających angioplastykę. Wprowadzenie nowoczesnych metod protekcji stało się krokiem milowym w poprawie bezpieczeństwa stentowania tętnic szyjnych (CAS) i jest już rutynową procedurą w uzasadnionych przypadkach.

Doświadczenia zdobyte w angioplastyce tętnic wieńcowych pozwalają przypuszczać, że podwójna terapia przeciwplatekowa (kwas acetylosalicylowy – ASA w połączeniu z kłopidogrelem) stosowana jako osłona podczas angioplastyki tętnic szyjnych stanie się w niedługim czasie rutynowym postępowaniem, dodatkowo zmniejszającym częstość powikłań neurologicznych. Wydaje się, że zgodnie z aktualnym stanem wiedzy, nadal lekiem przeciwplatekowym pierwszego wyboru jest ASA w małych dawkach, której podawanie nie powinno być przerwane w okresie okołoperacyjnym.

Należy zasadniczo unikać podwójnej terapii przeciwplatekowej u chorych poddawanych endarterektomii tętnic szyjnych, a chorzy, którzy przyjmują kłopidogrel z powodów kardiologicznych, powinni odstawić ten lek przynajmniej na 7 dni przed planowanym zabiegiem operacyjnym [26, 27].

„Złotym standardem” leczenia zabiegowego krytycznego zwężenia tętnic szyjnych pozostaje nadal klasyczna endarterektomia (CEA). Wydaje się, że upłynie jeszcze sporo czasu zanim procedury wewnątrznaczyniowe (CAS) osiągną doskonałość równą klasycznemu udrożnieniu tętnic szyjnych, choćby dlatego, iż wymagają one wieloletniej obserwacji, aby poznać odległe efekty procedury.

Pewnym paradoksem endarterektomii tętnic szyjnych jest to, że zabieg mający na celu długoterminowe zmniejszenie ryzyka występowania epizodów niedokrwienia mózgu sam w sobie niesie znaczące ryzyko okołoperacyjnych epizodów neurologicznych. Dlatego też niezwykle ważne jest wykorzystywanie wszystkich metod zmniejszających częstość występowania powikłań okołoperacyjnych udrażniania tętnic szyjnych.

Najważniejszą rolę w zminimalizowaniu powikłań neurologicznych odgrywa precyzyjna technika wykonywania udrożnienia tętnicy szyjnej wynikająca z doświadczenia chirurga naczyniowego.

Innym niezwykle istotnym problemem jest problem niedrożności lub krytycznego zwężenia początkowego odcinka tętnicy podobojczykowej przy zachowanej drożności tętnicy kręgowej. Taka sytuacja prowadzi do tzw. zespołu podkradania tętnicy podobojczykowej (*subclavian steal syndrom*). Charakteryzuje się on znacznymi zaburzeniami krążenia mózgowego z towarzyszącymi zaburzeniami ukrwienia kończyny górnej. Całkowita niedrożność początkowego odcinka tętnicy podobojczykowej przed odejściem drożnej tętnicy kręgowej powoduje spadek ciśnienia w tętnicy poniżej niedrożności. Jeśli ciśnienie jest niższe w tętnicy podobojczykowej niż w kole tętniczym Willisa, krew zgodnie z różnicą ciśnień będzie płynęła od ciśnienia wyższego do niższego, czyli w tym przypadku z mózgu do kończyny górnej. Dlatego też w niedrożności tętnicy podobojczykowej obserwuje się odwrócony przepływ krwi w tętnicy kręgowej po stronie

niedrożności. Taka sytuacja występuje u około 80% chorych z zespołem podkradania po stronie lewej. Pozostałe około 20% chorych z zespołem podkradania to pacjenci z niedrożnym lub krytycznie zwężonym pniem ramiennie-głowym. Gdy niedrożny jest pień ramiennie-głowy, obserwuje się odwrócony przepływ w tętnicy szyjnej wspólnej, zewnętrznej i wewnętrznej. Omawiane zaburzenia krążenia są u większości chorych bezobjawowe. Objawy niedokrwienia mózgu pod postacią zespołu kręgowo-podstawnego mogą być wywołane spadkiem ciśnienia systemowego w niewydolności krążenia lub zwiększonym zapotrzebowaniem na krew przez kończynę górną, np. podczas ćwiczeń i pracy mięśni kończyny górnej. Należy zwrócić szczególną uwagę, że objawy zespołu podkradania mózgowego lub niedokrwienia kończyny górnej występują najczęściej w grupie chorych, u których dodatkowo istnieją niedrożności lub zwężenia tętnic szyjnych wewnętrznych. U chorych tych towarzyszący zespół podkradania może sprzyjać wystąpieniu udaru niedokrwiennego mózgu [28].

Zabieg operacyjny polegający na transpozycji tętnicy podobojczykowej do tętnicy szyjnej wspólnej lub wykonaniu pomostu szyjno-podobojczykowego uwalniają chorego od zespołu podkradania tętnicy podobojczykowej. Wyraźną przewagę w leczeniu tej patologii mają techniki endowaskularne polegające na przezskórnym poszerzeniu tętnicy podobojczykowej i zabezpieczeniu jej stentem [28].

Udrożnienie tętnicy szyjnej wewnętrznej przy spełnieniu wcześniej opisanych warunków jest operacją bezpieczną i dającą niewielką liczbę powikłań wczesnych. Jest to leczenie zapewniające pełną profilaktykę przeciwudarową, szczególnie u chorych obciążonych kardiologicznie. W metaanalizie odległych wyników leczenia operacyjnego zwężeń tętnic szyjnych wewnętrznych, w oparciu o trial ECST i NASCET w obserwacji 10-letniej, zauważono zależność wyników leczenia od wielkości zwężenia. W wynikach tych udowodniono jednoznacznie pozytywne wyniki leczenia operacyjnego pacjentów ze zwężeniem od 70 do 99% oraz dobre wyniki w grupie pacjentów ze zwężeniem 50–69%. Natomiast zwężenia 30–49% mają takie same wyniki leczenia zachowawczego jak operacyjnego. U pacjentów ze zwężeniem poniżej 30% ryzyko zabiegu jest zbyt duże w stosunku do korzyści wynikających z tego sposobu leczenia.

Badania kontrolne po udrożnieniu tętnic szyjnych w celu oceny nawrotowego zwężenia (restenozy) są uzasadnione i powinny być wykonywane w okresie 3 miesięcy, a następnie 6 miesięcy i co 12 miesięcy po zabiegu operacyjnym CEA [28]. Patogeneza tego zjawiska występującego u około 20–25% chorych po 3 latach od zabiegu operacyjnego nie jest do końca wyjaśniona [29–31].

Podsumowanie

Nieinwazyjne badania, w tym badanie Doppler-duplex tętnic szyjnych są wystarczająco dokładne dla rozpoznawania zwężenia tętnic dogłowych i podjęcia decyzji o zabiegu operacyjnym.

Badanie tętnic szyjnych powinno być standardem postępowania u wszystkich pacjentów zagrożonych miażdżycą zarostową tętnic wieńcowych oraz tętnic obwodowych.

Udrożnienie chirurgiczne lub stentowanie hemodynamicznie istotnego zwężenia tętnicy szyjnej zapobiega występowaniu niedokrwiennych powi-

kłań mózgowych i powinno być uznane za standard postępowania.

Dokładna diagnostyka tętnic szyjnych u chorych kardiologicznych pozwala uniknąć objawów niedokrwienia mózgowia wynikających ze spadków ciśnienia krwi w przebiegu choroby niedokrwiennej serca, zawału serca, zaburzeń rytmu serca, niewydolności krążenia czy też w przypadku dużego nadciśnienia.

Zabiegi endowaskularne z założeniem stentu do tętnicy podobojczykowej mają obecnie przewagę nad klasycznymi operacjami angiochirurgicznymi i są skuteczne w leczeniu zespołu podkradania.

Piśmiennictwo

1. Cywiński J, Koch CG, Krajewski L, et al. Increased risk associated with comined carotid endarterectomy and coronary artery bypass graft surgery: a propensity-matches comparison with isolated coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothor Vascular Anesthesia* 2006; 20(6): 796–802.
2. Ricotta JJ, Wall LP, Blakstone E. The influence of concurrent carotid endarterectomy on coronary bypass: a case-controlled study. *J Vasc Surg* 2005; 41: 397–401.
3. Vitali E, Lanfranconi M, Bruschi G. Combined surgical approach to coexistent carotid and coronary artery disease. Early and late results. *Cardiovasc Surg* 2003; 11: 113–119.
4. Andziak P. *Chirurgia pozaczaskowych tętnic mózgowych*. Warszawa: PZWL; 1996.
5. Naylor AR, Cuffe RL, Rothwell PM, Bell PRF. A systematic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 380–389.
6. Johnson RG. Carotid endarterectomy and coronary artery bypass: the staged approach. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 1480–1482.
7. Vollman RW, Eldrup-Jorgensen J, Hoffman MA. The role of cranial computed tomography in carotid surgery. *Surg Clin North Am* 1986; 66: 255–268.
8. Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM, Bell PRF. Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: A critical review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 283–294.
9. Kaul TK, Fields BL, Goldman SM, et al. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary revascularization. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 421–424.
10. Hirovani T, Kameda T, Kumamoto T, et al. Stroke after coronary artery bypass grafting in patients with cerebrovascular disease. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 1571–1576.
11. Sacco RL. Extracranial Carotid Stenosis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1113–1118.
12. Andziak P. *Zwężenia tętnic szyjnych*. W: Wojciecha N, red. *Chirurgia tętnic i żył obwodowych*. Warszawa: PZWL; 1998: 269–290.
13. Snider F, Rossi M, Vincenzoni C, Schiavello R. Combined surgery for cardiac and carotid disease: Management and results of rational approach. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 523–527.
14. Dylewski M, Canver CC, Chanda J, et al. Coronary artery bypass combined with bilateral carotid endarterectomy. *Ann Thorac Surg* 2002; 71: 777–781.
15. Farroq MM, Reil TD, Galabert HA, et al. Combined carotid endarterectomy and coronary bypass: a decade experience at UCLA. *Cardiovasc Surg* 2001; 9(4): 339–344.
16. Zacharias A, Schwann TA, Riordan ChJ, et al. Operative and 5-year outcomes of combined carotid and coronary revascularization: review of a large contemporary experience. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 491–498.
17. Naylor AR. There is more to preventing stroke after carotid surgery than shunt and patch debates. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 329–333.
18. Ziada KM, Yadav JS, Mukherjee D, et al. Comparison of results of carotid stenting followed by open heart surgery versus combined carotid endarterectomy and open heart surgery (coronary bypass with or without anoder procedure). *Am J Cardiol* 2005; 96: 519–523.
19. Byrne J, Darling RC, Roddy SP, et al. Combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting in patients with asymptomatic high-grade stenoses: an analysis of 758 procedures. *J Vasc Surg* 2006; 44: 67–72.
20. Rockman CB, Su W, Lamparello PJ, et al. A reassessment of carotid endarterectomy in the face of contralateral carotid occlusion; surgical results in symptomatic and asymptomatic patients. *J Vasc Surg* 2002; 36: 668–673.
21. Bergson P, Roux M, Khanoyan P, et al. Long-term results of carotid stenting are comperative with surgery. *J Vasc Surg* 2005; 41: 213–221.
22. Yadav JS, Snead D, Ouriel K, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004; 351: 1493–1501.
23. Harrod-Kim P, Kadkhodayan Y, Derdeyn CP, et al. Outcomes of carotid angioplasty and stenting for radiation-associated stenosis. *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 1781–1788.

24. Stanziale SF, Marone LK, Boules TN, et al. Carotid artery stenting in octogenarians is associated with increased adverse outcomes. *J Vasc Surg* 2006; 43: 297–304.
25. Narins CR, Illig KA. Patient selection for carotid stenting versus endarterectomy: a systematic review. *J Vasc Surg* 2006; 44: 661–672.
26. Kapetanakis EI, Medlam DA, Petro KR, et al. Effect of clopidogrel premedication in off-pump cardiac surgery; are we forfeiting the benefits of reduced hemorrhagic sequelae. *Circulation* 2006; 113: 1667–1674.
27. Diener HC, Bogusslavski J, Brass LM. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 331–337.
28. Dorobisz AT, Patrzalek D, Pupka A, Szyber P. Doświadczenia własne w leczeniu nawrotowych zwężeń tętnicy szyjnej wewnętrznej oraz zamknięć tętnicy szyjnej zewnętrznej. *Acta Angiol* 2006; 12(2): 51–58.
29. Janczak D, Pupka A, Skóra J. *Chlamydia pneumoniae* jako czynnik patogenetyczny blaszki miażdżycowej w tętnicach szyjnych. *Mag Med* 2004; 1: 24–27.
30. Janczak D, Skóra J, Pupka A, Szyber P. Występowanie *Chlamydia pneumoniae* w tętnicach szyjnych. *Pol Merk Lek* 2004; 16(96): 513–517.
31. Janczak D, Skóra J, Chudoba P, Szyber P. Monitorowanie odpowiedzi humoralnej i komórkowej organizmu po wszczęciu łąty z protezy naczyniowej w układ tętniczy w badaniach doświadczalnych. *Chir Pol* 1999; 1: 217–221.

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Dariusz Janczak

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Transplantacyjnej

ul. Borowska 213

50-556 Wrocław

Tel.: (71) 733-20-55

E-mail: dariusz.janczak@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 05.01.2010 r.

Po recenzji: 11.01.2010 r.

Zaakceptowano do druku: 2.02.2010 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Ograniczenia technologii impedancyjnej stosowanej w analizatorach hematologicznych

Technical constraints of impedance technology used in hematology analyzers

SYLWIA PŁACZKOWSKA^{B, E}, LILLA PAWLIK-SOBECKA^F, EWA MAŁOLEPSZA^D

Zakład Praktycznej Nauki Zawodu Analityka Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: dr n. med. Lilla Pawlik-Sobecka

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

Streszczenie Podstawowy wynik badania morfologii krwi uzyskany za pomocą analizatora 3-diff zawiera 18 parametrów hematologicznych. Są one uzyskiwane dzięki zastosowaniu technologii impedancyjnej. Wartościami mierzonymi bezpośrednio są liczba i objętość pojedynczych komórek przepływających przez przetwornik pomiarowy. Uzyskane wartości służą do wyznaczania histogramów i obliczania dodatkowych parametrów hematologicznych, takich jak wskaźniki krwinkowe. Wykorzystanie objętości komórki jako jedynego kryterium różnicującego poszczególne populacje krwinek sprawia, że istnieje dość duża grupa czynników mogących interferować w końcowy wynik pomiaru. Znajomość tych czynników pozwala na poprawną interpretację uzyskanego wyniku. Czynniki zakłócające mogą występować w próbce krwi *in vivo* lub powstawać na każdym z etapów analizy laboratoryjnej; od pobrania do wykonania badania. Hemoliza wewnątrznaczyniowa, lipemia, bardzo wysoka leukocytoza, obecność erytroblastów to niektóre z czynników, których wpływu na wartości innych parametrów nie można wyeliminować, ponieważ występują one w krwi pacjenta *in vivo*. Uniknąć można wystąpienia czynników zakłócających związanych z pobieraniem i przechowywaniem materiału do badań. Bardzo duże znaczenie ma pobranie próbki na właściwy antykoagulant w odpowiednim stosunku objętościowym, wykonanie badania we właściwym czasie i temperaturze oraz prawidłowe wymieszanie próbki. Występowanie w badanym materiale nieprawidłowości jakościowych lub ilościowych dotyczących określonych populacji krwinek sygnalizowane jest przez aparat jako komunikaty ostrzegawcze, tzw. flagi. Znajomość tych komunikatów jest wskazaniem do weryfikacji uzyskanego wyniku przez badanie mikroskopowe, z wykorzystaniem analizatora wyższej klasy, tzw. analizatory 5-diff, wykorzystujące technologię optyczną lub powtórzenie badania w prawidłowo przygotowanej próbce krwi pacjenta.

Słowa kluczowe: podstawowa morfologia krwi obwodowej, technologia impedancyjna, analizator hematologiczny.

Summary Basic result of the test performed using the 3-diff analyzer contains 18 hematological parameters. These parameters are obtained via the impedance measurement method. The instrument directly measures volume and number of blood cells flowing through the sensing element. The data are used for creation of histograms and calculation of additional hematological parameters, i.e. blood cell indicators. Since the volume of the blood cell is the only criterion used in distinguishing between different types of cells, there are additional factors influencing the measurement outcome. Knowledge of these agents is necessary for proper interpretation of the final result. Interfering factors may exist *in vivo* in the blood sample or they may be also created at every stage of the laboratory analysis process, from the moment of blood sampling till the time when the test is being carried out. Influence of factors such as intravascular hemolysis, lipemia, high leukocytosis levels, and presence of erythroblasts on other parameters cannot be eliminated. They are present in the patient's blood *in vivo*. However, it is possible to avoid the factors associated with blood sampling and storage. It is of significant importance to sample the blood using correct coagulant and with appropriate volume ratio. The test itself has to be conducted at the correct temperature and during pre-determined time. Proper sample mixing/stirring before the test is also very important. Qualitative and quantitative anomalies in the samples under test are reported as warnings (flags). These prompts indicate that the results obtained by analyzer need to be verified with a microscope or an analyzer of higher class (5-diff utilizing optical methods). The test may also be repeated using properly prepared blood sample.

Key words: complete blood count, impedance method, automated hematology counter.

Bardzo użyteczna technologia impedancyjna, pozwalająca na uzyskanie 18 parametrów morfologicznych, ma swoje ograniczenia i wrażliwe punkty, w których może dochodzić do interferencji w końcowy wynik pomiaru. Interferencje te mogą być wywołane przez czynniki związane z próbką krwi lub przez czynniki zewnętrzne. Poznanie tych czynników pozwala na prawidłową interpretację uzyskanego wyniku oraz ocenę, czy pojawiające się nieprawidłowości rzeczywiście występują w badanej próbce czy też są spowodowane błędami technicznymi lub ograniczeniami metody pomiarowej, wymagającymi weryfikacji mikroskopowej, powtórzenia badania w innych warunkach albo pogłębienia diagnostyki. Czynniki związane z badaną próbką mogą zniekształcać praktycznie każdy z mierzonych parametrów, a co za tym idzie zmieniać wartości parametrów wyliczanych na ich podstawie. W stosunku do niektórych z nich metoda impedancyjna jest niewystarczająca i jeśli występują w badanej próbce nie można ich wyeliminować, np.: zawyżanie liczby leukocytów przez erytroblasty, zawyżanie stężenia hemoglobiny przez lipemie, wzajemne nakładanie się histogramów erytrocytów i płytek w przypadku mikrocytozy lub znacznej liczby płytek olbrzymich. Najczęściej występowanie takich nieprawidłowości jest sygnalizowane za pomocą „flag” i jest wskazaniem do weryfikacji uzyskanego wyniku [1–3]. Wykorzystanie jako kryterium różnicowania wyłącznie wielkości komórek powoduje niekiedy trudności w prawidłowym ich klasyfikowaniu. Pojawienie się komórek o nieprawidłowej wielkości lub wystąpienie agregatów komórek powoduje zliczanie ich do niewłaściwej populacji lub odrzucanie wywołanego przez nie impulsu jako nieprawidłowego (leukoaglutynacja, satelityzm płytek) [4].

Czynniki związane z próbką krwi

1. Oznaczanie hemoglobiny

Wynik oznaczenia stężenia hemoglobiny może być zawyżany przez czynniki występujące w próbce krwi zwiększającej pochłanianie lub rozpraszanie światła przechodzącego, co powoduje zwiększenie absorpcji uzyskanej dla próbki. Zwiększone pochłanianie światła jest wywoływane przez podwyższone stężenie bilirubiny, natomiast rozpraszanie światła powodowane jest przez kuleczki tłuszczu w próbkach lipemicznych i krwinki białe w próbkach o znacznie podwyższonej leukocytozie. Zastosowanie odpowiednio dużego wstępnego rozcieńczenia próbki badanej powinno wyeliminować wpływ tych czynników interferujących [1, 5].

2. Nieprawidłowy kształt histogramu czerwonych krwinek

Występowanie dużej liczby mikrocytów i fragmentocytów powoduje znaczne przesunięcie histogramu erytrocytarnego w lewo, w związku z czym nakłada się on na obszar objętości, w którym zliczane są płytki. Liczba płytek w takich przypadkach jest zawyżona, a liczba erytrocytów – zaniżona. Odwrotna sytuacja zdarza się w przypadku występowania znacznej liczby płytek olbrzymich, których objętość powoduje, że są zliczane jako erytrocyty. Analizatory mogą w pewnym stopniu skorygować tę interferencję przez zastosowanie dyskryminatorów dostosowywanych do kształtu wyznaczonego histogramu. Jednak nie dla wszystkich próbek taka korekcja jest wystarczająca. Aparat raportuje wtedy odpowiednie ostrzeżenie, informujące, że liczba płytek w danym obszarze może być zafałszowana [1].

3. Pseudotrombocytopenie

Zmniejszenie liczby płytek krwi może być rzekome, spowodowane przez kontakt płytek krwi niektórych pacjentów z wersenianem potasu, antykoagulantem standardowo używanym do badania morfologii. Zjawisko to nazywane jest pseudotrombocytopenią EDTA-zależną. W takim przypadku można oznaczyć liczbę płytek za pomocą analizatora we krwi pobranej na inny antykoagulant, tj. cytrynian sodu. Przy obliczaniu wyniku należy uwzględnić rozcieńczenie krwi pobranej na płynny antykoagulant (wynik pomnożyć przez 1,1). Niekiedy jednak efekt pseudotrombocytopenii obserwowany jest również we krwi cytrynianowej. Innym rzadko występującym zjawiskiem jest satelityzm płytek, które związane z leukocytami nie są zliczane przez aparat [4].

4. Czynniki wpływające na liczbę leukocytów

Na wzrost liczby krwinek białych ma wpływ obecność w próbce składników, które ze względu na swoją wielkość są zliczane jako leukocyty. Takimi składnikami mogą być: agregaty płytkowe, płytki olbrzymie, erytroblasty, a także krioglobuliny, białka monoklonalne [5]. Czynnikiem mogącym zaniżyć liczbę leukocytów może być leukoaglutynacja. Zlepione krwinki białe, przechodząc przez szczelinę pomiarową, generują bardzo wysoki impuls, który jest odrzucany przez oprogramowanie analizatora jako nieprawidłowy.

5. Rozdział leukocytów na populacje

Leukocyty rozdzielane są za pomocą określonych algorytmów zapisanych w oprogramowaniu analizatora. Jeśli uzyskane wyniki nie spełniają okre-

ślonych kryteriów, aparat sygnalizuje to za pomocą tzw. flag, które sugerują występowanie określonych nieprawidłowych komórek. Ostrzeżenia dotyczące limfocytów w dolnym regionie histogramu mogą być powodowane występowaniem agregatów płytkowych, makrotrombocytów, erytroblastów lub niezhemolizowanych erytrocytów. W górnym regionie objętości limfocytów oraz komórek średnich mogą sugerować zwiększoną liczbę reaktywnych (pobudzonych) limfocytów, bazofilów lub komórek blastycznych. Dla obszaru neutrofilów flagi pojawiają się w przypadku obecności komórek młodszych układu granulocytowego, ponieważ mają one większą objętość niż dojrzałe neutrofile [1, 2]. Oflagowanie wyniku rozdziału leukocytów jest wskazaniem do wykonania badania mikroskopowego. Analizatory w ciągu jednego cyklu pomiarowego analizują tysiące komórek, jednak niektóre komórki patologiczne, ze względu na zmienioną morfologię, mogą być zliczane do niewłaściwej populacji. Ponadto analizatory klasy 3-diff nie wykrywają nieprawidłowości występujących wewnątrz komórek, takich jak: pałeczki Auera, ziarnistości toksyczne czy wtręty wewnątrzerytrocytarne, nie wykrywają również nieznacznej poikilocytozy [3]. Ocena mikroskopowa rozmazu krwi ze względów technicznych ograniczona jest do analizy kilkuset komórek, jednakże doświadczony analityk kwalifikuje komórki na podstawie wielu parametrów morfologicznych. Obydwie metody wzajemnie się uzupełniają.

6. Czynniki wpływające na wskaźniki czerwonokrwinkowe

Wskaźniki czerwonokrwinkowe obliczane na podstawie parametrów wyznaczonych bezpośrednio zmieniają się, kiedy występują czynniki wpływające na te parametry. MCV może być zawyżane, gdy nastąpi znaczna leukocytoza (> 50 tys.), ponieważ krwinki białe są zliczane wraz z erytrocytami. Wysoki poziom glukozy (glikemia > 600 mg/dl) również powoduje zwiększenie tego wskaźnika. Wartości MCH i MCHC są zafałszowane w przypadku hemolizy, na skutek której zmniejsza się tylko liczba zliczanych erytrocytów, natomiast stężenie hemoglobiny jest prawidłowo oznaczane [5]. *In vivo* we krwi nie występuje hiperchromia erytrocytów, a MCHC nie powinno przekraczać wartości 36–38 g/dl. Występowanie w wynikach takich wartości MCHC powinno nasuwać podejrzenie hemolizy (występującej *in vivo* lub na skutek nieprawidłowego pobrania), aglutynacji erytrocytów pod wpływem autoprzeciwciał [5] lub niewłaściwej kalibracji analizatora.

Czynniki przedanalizacyjne

Duży wpływ na wynik morfologii krwi mają czynniki związane z przygotowaniem próbki do badań, jej transportem i przechowywaniem [6, 7]. Nieprawidłowości mogą powstawać na każdym etapie opracowywania próbki i dotyczą takich czynników, jak: rodzaj antykoagulantu i jego stężenie, czas upływający od pobrania próbki do wykonania oznaczenia, temperatura próbki poddanej analizie, jakość probówek, do których jest pobierana krew [5]. Wpływ tych czynników na poszczególne parametry jest różnie nasilony.

1. Odpowiednia objętość pobranej krwi

Standardowo zalecanym antykoagulantem jest wersenian dwupotasowy, który można zastosować w postaci stałej jako proszek napyłony na ścianki probówki. Dzięki temu unika się rozcieńczania próbek krwi, tak jak występuje w przypadku antykoagulantów ciekłych. Konieczne jest jednak bardzo dokładne wymieszanie próbki z antykoagulantem natychmiast po pobraniu krwi w celu uniknięcia wytworzenia skrzepów i mikroskrzepów. Pojawienie się skrzepów w próbce powoduje znaczne zmniejszenie liczby płytek krwi. Dodatkowo w mikroskrzepach zostają związane erytrocyty i leukocyty, co zmniejsza ich liczbę zliczaną przez analizator. Wykrycie skrzepu jest możliwe, gdy w trakcie mieszania próbki przed badaniem analityk sprawdzi czy krew równomiernie przelewa się w probówce. Znacznie trudniej jest wykryć występowanie mikroskrzepów, mogą być one stwierdzone w czasie przelewania próbki krwi z jednej probówki do drugiej. Można podjąć próbę wykonania tej czynności w celu wyjaśnienia przyczyny małopłytkowości. Około 10% przypadków małopłytkowości jest powodowanych właśnie mikroskrzepami [4]. Inną przyczyną powstawania skrzepów jest zbyt mały stosunek objętości krwi do wersenianu, kiedy do probówki pobierana jest zbyt duża objętość krwi. Stosowanie systemów próżniowych zapobiega występowaniu takich sytuacji. Nie zapobiega jednak sytuacji odwrotnej, czyli pobraniu zbyt małej objętości krwi. Za duże stężenie wersenianu również niekorzystnie wpływa na komórki krwi, zwiększając ciśnienie osmotyczne osocza, co powoduje kurczenie się krwinek, szczególnie erytrocytów. Ma to swoje odbicie we wskaźniku MCV i innych parametrach obliczanych na jego podstawie (MCHC, Ht). Należy zwracać baczną uwagę na ilość krwi pobranej do probówki, ponieważ nie we wszystkich z nich uzyskiwane jest właściwe podciśnienie pozwalające na pobranie odpowiedniej objętości krwi [8]. Najtrudniejsze do standaryzacji i otrzymania prawidłowego stężenia wersenianu jest pobranie krwi włósciz-

kowej do mikrokapilar, ze względu na trudności z pobraniem odpowiedniej objętości krwi do kapilary, mieszaniami małych objętości oraz rozcieńczeniem jej przez płyn tkankowy.

2. Czas od pobrania krwi do wykonania oznaczenia

Bardzo ważnym czynnikiem jest czas upływający od pobrania do analizy próbki. Antykoagulant zmienia środowisko, w którym zawieszono są elementy morfotyczne krwi. Badanie powinno być wykonane do 5 minut po pobraniu lub po co najmniej 25 minutach od pobrania krwi. Błony komórkowe szczególnie leukocytów potrzebują takiego właśnie czasu, aby się ustabilizowały w środowisku zawierającym antykoagulant. Lizat używany do oznaczania leukocytów znacznie je modyfikuje, a jego działanie zależy od stanu błony komórkowej. Wykonanie badania między 5. a 25. minutą powoduje pojawienie się nieprawidłowości w rozdziale leukocytów. Dotyczą one głównie komórek średnich i najczęściej znikają, jeśli oznaczenie zostanie ponownie wykonane po upływie 25 minut od pobrania. Maksymalny czas, w jakim można uzyskać prawidłowy wynik badania morfologii wynosi 4 godziny. Jednak nawet w ciągu tego czasu we krwi zachodzą zmiany, które dla próbek fizjologicznych nie mają znaczenia klinicznego [5, 8]. Wraz z upływem czasu zwiększa się wskaźnik MPV, a także liczba komórek identyfikowanych jako komórki średnie, leukocyty ulega degeneracji, a komórki patologiczne, jako szczególnie wrażliwe, mogą ulegać całkowitemu rozpadowi. Powstałe fragmenty komórkowe mogą być przyczyną zawyżenia liczby płytek oraz ich średniej objętości [4].

3. Temperatura próbki krwi

Próbka poddana analizie powinna mieć temperaturę pokojową. Przechowywanie krwi wersenianowej w temperaturze lodówki jest niewskazane. Jeśli zachodzi taka konieczność, np. z powodu wykonania badania w czasie dłuższym niż 4 godziny od pobrania krwi, należy przed wykonaniem oznaczenia badaną próbkę doprowadzić do temperatury pokojowej. W niższych temperaturach krew posiada inną lepkość, a krwinki wykazują tendencję do zlepiania się, powoduje to trudności

z prawidłowym wymieszaniem i aspiracją odpowiedniej objętości próbki [4, 5].

4. Mieszanie próbki krwi

Mieszanie próbki powinno być staranne i niezbyt energiczne, aby nie spowodować spienienia krwi i hemolizy. Każda próbka powinna być mieszana dwa razy: zaraz po pobraniu krwi w celu wymieszania z antykoagulantem i przed wykonaniem oznaczenia w celu równomiernego rozprzodzenia komórek w całej objętości próbki. Przed badaniem mieszanie może być mechaniczne, a bezpośrednio przed aspiracją – ręczne. Krew pełna wersenianowa nie nadaje się do przechowywania. Niewykonanie oznaczenia w czasie do 4 godzin od pobrania krwi powinno dyskwalifikować próbkę. Parametrami stabilnymi przez 24 godziny przy przechowywaniu w temperaturze pokojowej są hemoglobina, liczba erytrocytów i leukocytów, znacznym zmianom ulegają wszystkie wskaźniki komórkowe [8].

Analizatory 3-diff działają na podstawie technologii impedancyjnej, jednakże producenci stosują inne rozwiązania techniczne dotyczące budowy aparatu (budowa przetwornika, zastosowane rozcieńczenia, metoda oznaczania hemoglobiny i in.) oraz odczynniki o innym składzie chemicznym. Wyniki uzyskane za pomocą analizatorów 3-diff różnych producentów nie powinny być bezkrytycznie porównywane, szczególnie w zakresie rozdziału krwinek białych. Lizaty wykorzystywane w poszczególnych aparatach mają niejednakowy wpływ na morfologię leukocytów. Wyniki badania morfologii krwi należy oceniać w odniesieniu do norm umieszczonych na wydruku, ustalonych przez laboratorium dla danego analizatora.

Zastosowanie wielkości komórki jako jedyne kryterium różnicującego determinuje ograniczone zastosowanie analizatorów 3-diff w diagnostyce hematologicznej. Technologia impedancyjna jest wystarczająca do przeprowadzania badań przesiewowych w dużej populacji osób badanych. Większość nieprawidłowości pojawiających się na wyniku 18-parametrowej morfologii krwi musi być dalej weryfikowana za pomocą badania mikroskopowego lub z wykorzystaniem analizatorów pracujących w oparciu o bardziej złożone technologie pomiarowe (analizatory 5-diff).

Piśmiennictwo

1. Rajter I, Koczyński Z. *Technologie pomiarowe stosowane w analizatorach hematologicznych*. Abbott Laboratories Poland; 2001.
2. Materiały informacyjne firm Abbott, Horiba, ABX Diagnostics.
3. Mariańska B, Fabijańska-Mitek J, Windyga J. *Badania laboratoryjne w hematologii*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006.
4. Mazur A. Automatyczna analiza płytek krwi. *Badanie i Diagnostyka* 2008; 14: 9–13.

5. Pińkowski R. 18-parametrowe analizatory hematologiczne: możliwości i ograniczenia w diagnostyce laboratoryjnej. ABX Diagnostics Polska; 2001.
6. Lippi G, et al. Prevalence and type of preanalytical errors on inpatient samples referred for complete blood count. *Clin Lab* 2007; 53: 555–556.
7. Bobilewicz D, Zborowska H, Frankowicz A. Ocena jakości próbek przesyłanych do laboratorium w aspekcie błędów przedanalitycznych – doświadczenia własne. *Diag Lab* 2007; 43: 669-678.
8. Pińkowski R. Badania użyteczności klinicznej wyników z analizatorów hematologicznych. Rozprawa habilitacyjna. Wojskowa Akademia Medyczna w Łodzi, Łódź 2000.

Adres do korespondencji:

Mgr Sylwia Płaczkowska
Zakład Praktycznej Nauki Zawodu Analityka AM
ul. Grunwaldzka 2
50-355 Wrocław
Tel.: (71) 784-01-67
E-mail: splacz@ak.am.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.01.2009 r.

Po recenzji: 20.01.2009 r.

Zaakceptowano do druku: 2.02.2009 r.

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Traumatic clavicle fracture in the neonate

Urazowe złamanie obojczyka u noworodka

IWONA SADOWSKA-KRAWCZENKO^{1, A, E, F}, JAKUB OHLA^{2, A, E, F}

¹ Zakład Pielęgniarstwa Pediatricznego, Wydział Nauk o Zdrowiu Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: dr hab. n. med. Andrzej Kurylak, profesor UMK

² Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu, Wydział Lekarski Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu
Kierownik: dr hab. n. med. Jacek Kruczyński, prof. UMK

A – Study Design, **B** – Data Collection, **C** – Statistical Analysis, **D** – Data Interpretation, **E** – Manuscript Preparation, **F** – Literature Search, **G** – Funds Collection

Summary Traumatic clavicle fracture is the most frequent injury in neonates. The incidence of this injury varies from 0.5% to 4.5%, depending on the author. The main risk factor is birth weight, higher in neonates with traumatic clavicle fracture.

Numerous symptoms of traumatic clavicle fracture have been described so far. The most recurrent one is the thickening along the clavicle, probably arising from haematoma and tissue swelling in the fracture site.

Usually, traumatic clavicle fracture is diagnosed in the first twenty four hours of the child's life. However, in a significant number of cases the mass over the clavicle becomes palpable in the following days of the child's life. Therefore, it is vital to examine newborns every day. Family physicians should also examine neonates towards traumatic clavicle injury after the discharge.

Medical examination towards this injury should be characterized by deep but delicate palpation with the use of index and middle fingers. Traumatic clavicle fracture does not require X-ray examination. However, it is recommended in cases of neurological injuries. Ultrasonography seems to be the examination of choice, but it is not routinely applied.

The treatment of traumatic clavicle fracture has not been clearly defined yet. Various forms of short-term limb immobilization are recommended.

Complications of traumatic clavicle fracture in neonates are rare. However, due to the anatomic structure of the shoulder girdle, clavicle fracture poses the threat of brachial plexus injury. It is believed that conservative therapy in these cases is sufficient, but in some operative treatment is necessary.

Key words: birth injuries, clavicle, fracture.

Streszczenie Urazowe złamanie obojczyka jest najczęstszym obrażeniem stwierdzanym u noworodków. Dostępne piśmiennictwo podaje, że występowanie tego obrażenia waha się w granicach od 0,5 do 4,5%. Głównym czynnikiem ryzyka jest urodzeniowa masa ciała, która jest większa u noworodków dotkniętych złamaniem obojczyka.

Opisano liczne objawy noworodkowego złamania obojczyka, z których najczęstszym jest zgrubienie na przebiegu tej kości, wynikające prawdopodobnie z powstałego krwiaka oraz obrzęku tkanek w strefie złamania.

Urazowe złamanie obojczyka wykrywane jest zazwyczaj w pierwszych 24 godzinach życia noworodka, jakkolwiek w znaczącej liczbie przypadków, dopiero w kolejnych dniach życia dziecka, badanie palpacyjne umożliwia stwierdzenie obecności guza zlokalizowanego nad obojczykiem. W związku z tym niezwykle ważna jest codzienna ocena kliniczna. Również lekarze rodzinni zajmujący się noworodkami wypisanymi ze szpitala powinni badać noworodki w kierunku urazowego złamania obojczyka.

Badanie przedmiotowe powinno polegać na delikatnej, a zarazem głębokiej palpacji wskazicielem i palcami środkowymi. Noworodkowe złamanie obojczyka nie wymaga badania radiologicznego, jednakże jest ono zalecane w przypadkach obrażeń neurologicznych. Badaniem z wyboru wydaje się USG, lecz nie jest ono stosowane rutynowo. Leczenie omawianego obrażenia nie zostało precyzyjnie ustalone. Zaleca się różne formy krótkoterminowego unieruchomienia dotkniętej kończyny.

Powikłania urazowego złamania obojczyka u noworodków są rzadkie, jednakże w związku z budową anatomiczną obręczy barkowej obrażenie to niesie ze sobą ryzyko uszkodzenia splotu barkowego. Przypuszcza się, że leczenie zachowawcze w tych przypadkach jest na ogół wystarczające. W niektórych niezbędne jest leczenie operacyjne.

Słowa kluczowe: obrażenia porodowe, obojczyk, złamanie.

Introduction

Traumatic clavicle fracture is the most frequent injury of the osteoarticular structure in neonates [1]. In spite of numerous studies dealing with this issue, no diagnosing procedure or uniform treatment recommendations have been described so far.

Occurrence and risk factors

Depending on the author, the frequency of traumatic clavicle fracture in vaginally delivered neonates varies from 0.2% to 4.5% [2–12]. According to Joseph and Rosenfeld [10], the most accurate data on the frequency of the discussed injury have been presented in the studies of Farkas and Levine, and Enzler, who reported the frequency of 1.7% and 2.6% respectively. They were the only ones to perform routine roentgenograms of the clavicle in neonates [10].

One of the major risk factors is birth weight, higher in neonates with traumatic clavicle fracture [3–5, 8, 13–15]. The studies of Piasek, Starzewski et al. show that the risk of clavicle fracture is higher when the birth weight is over 4.530 g. Other risk factors include: advanced maternal age [4, 8, 16], higher gestational age [3, 6, 14], prolonged second stage of labour [2, 5, 8, 14], instrumental delivery [5, 8] and shoulder dystocia [2, 3, 5, 6, 8, 14]. However, according to Beall and Ross, the latter is not a risk factor of neonatal clavicle fracture and its connection with the injury results from the non-uniform definition of shoulder dystocia [4].

Characteristics of neonatal clavicle fracture

Usually, neonatal clavicle fracture concerns the mid-shaft of the clavicle [1]. Normally, the section torn apart is the dorsal side of the thick periosteum, surrounding the shaft of the clavicle, whereas 3/4 of its circumference from the lower, external and internal sides remain unaffected. The healing process is characterized by massive periosteal reaction, resulting in a large callus growth within the fracture, lasting for several weeks. Further osteoclastic processes lead to callus reabsorption and favorable clavicle modeling [1].

Right clavicle fracture is more frequent [13, 14, 17]. To some extent this phenomenon is explained by Gilbert and Tchabo, who claim that right clavicle fracture is more frequent due to the mechanism of labour. Right shoulder is the anterior shoulder during vaginal delivery and is born as the first one, for the most common position of the fetus is the position, where the fetus's dorsum is oriented towards the left side of the uterus [14].

Diagnosis

Numerous symptoms of neonatal clavicular fracture have been described so far. The most recurrent one is the thickening along this bone [9, 10, 18], referred to as "palpable spongy mass" [18] by Reiners, et al. It is assumed that it is the effect of the existence of hematoma and tissue swelling, appearing as a result of the fracture [9, 18]. It is evaluated that sensitivity, specificity and positive predictive value of this clinical symptom are 85%, 50% and 92% respectively [18]. Other mentioned clinical symptoms are: crepitus [9, 10, 18] (friction of bone fragments), angulation deformity [18], localized tenderness [9, 18] and mobility disorders in the form of asymmetric Moro reflex [9, 10]. The combination of the aforesaid symptoms has been also noted. Moreover, complete fracture with dislocation of bone fragments may cause the symptoms of arm pseudoparalysis [19].

There are also descriptions of observed unilateral breast-feeding difficulties in the case of traumatic clavicle fracture in neonates [20].

Traumatic clavicle fracture is usually diagnosed in the first twenty four hours of the child's life. However, in a significant number of cases the mass becomes palpable later, so daily physical examination is essential [9, 18]. It is worth mentioning that clavicle fracture in the newborn can be missed during hospitalization, especially, because of very short time of staying in the hospital after birth (even one day).

Therefore, it is important that a family physician examines a newborn very carefully after discharge.

Medical examination towards the said injury should be characterized by delicate deep clavicle palpation with the use of the index and middle fingers, aimed at finding spongy mass, rather palpable than visible, making the clavicle margins difficult to feel [18]. Palpable examination of clavicle continuity [9, 10] and comparison with the unaffected side are also vital [10].

Traumatic clavicle fracture in the neonate does not require X-ray examination – neither initial nor final [21]. Beall and Ross claim that sensitivity of X-ray examination towards traumatic clavicle fracture is not known [4]. Nevertheless, X-ray examination is still recommended in cases of neurological injury and related palsy as well as in congenital pseudoarthrosis of the clavicle [22].

Due to the harmfulness of X-ray radiation, ultrasonography seems to be the examination of choice [22–24]. Nevertheless, it is not routinely applied [22]. In the event of suspected neonatal clavicle fracture ultrasonography may be performed using a standard 7.5 MHz transducer, searching for interruptions of the hyperechogenic zone, steps, axial deviation and visible periosteal lesions [22]. Apart

from confirming neonatal clavicle fracture, ultrasonography enables treatment monitoring through observing the formation of callus, which becomes ultrasonographically visible a week earlier than in X-ray examination [24].

Treatment

Treatment of traumatic clavicle fracture has not been clearly defined yet.

Some authors recommend short-term limb immobilization on the side of the fractured clavicle, using the child's shirt [16], as well as rehabilitation after bone union [16].

According to Blab, Geisler and Rokitansky, immobilization in a tornister bandage for 7 to 10 days is adequate in such cases [24]. Literature also points to shoulder immobilization for the period of 10 days with the use of soft dressing [1].

Reiners et al. suggest to place the child in such a way that the limb and shoulder on the affected side are not involved in bearing weight [18].

Complications

Complications of neonatal clavicle fracture are rare. Due to the anatomic structure of the shoulder girdle, clavicle fracture poses the threat of brachial plexus injury. Simultaneous occurrence of clavicle fracture and brachial plexus palsy varies from 0% to 1.9% [4, 9], depending on the author. These data apply to vaginal deliveries only. Treatment of a neonate with suspected brachial plexus palsy consists in repeated neurological examination in the following days of the child's life and in the assessment of the nature of the injury itself. In the case of brachial plexus palsy some authors recommend limb immobilization in abduction [16]. There are some cases where operative treatment is necessary. It is generally believed that conservative therapy is usually sufficient and causes palsy to subside, but Pondaag et al. indicate in their systematic review that the percentage of complete recovery is not that high [25].

Phrenic nerve paralysis, osteomyelitis and uni-

lateral difficulty in breast-feeding have been also described as the complications of clavicle fracture [18].

Recommendations and final remarks

The family physician plays an important role in diagnosing neonatal clavicle fracture, for the essence of the disease is its frequent occurrence after discharge.

The recommendations for family physicians may be formulated as follows:

1. Clinical examination aimed at diagnosing possible clavicle fracture is easy to perform and painless. It is vital to conduct the examination on a regular basis and in accordance with the method presented herein.
2. Clinical examination of a newborn should concentrate on such symptoms as: palpable thickening along the clavicle ("palpable spongy mass"), crepitations, painfulness and limb mobility disorders, including pseudoparalysis [19]. Unilateral breast-feeding difficulties should give rise to suspected traumatic clavicle fracture in the neonate [20].
3. Since traumatic clavicle fracture in neonates is a rather mild injury, in typical cases conservative therapy seems to be the treatment of choice. It is recommended to avoid pulling the neonate's arm and straining the limb. In the event of intense pain limb immobilization on the affected side is justified. In these cases immobilization in adduction with the use of a vest worn by the child is a method easy to follow.
4. The healing process of the fractured clavicle starts in ca. 7 to 10 days. After the diagnosis, it is particularly important to inform the child's parents about the mild nature of the very injury and the fact that massive callus growth, later on subject to reabsorption, will form in the fracture area [9, 17].
5. In the event of suspected brachial plexus palsy, the neonate should be referred to specialized treatment.

References

1. Okłot K, editor. *Traumatologia wieku rozwojowego*. Wyd 1. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1999.
2. Levine MG, Holroyde J, Woods JR Jr, et al. Birth trauma: incidence and predisposing factors. *Obstet Gynecol* 1984; 63(6): 792–795.
3. Roberts SW, Hernandez C, Maberry MC, et al. Obstetric clavicular fracture: the enigma of normal birth. *Obstet Gynecol* 1995; 86(6): 978–981.
4. Beal MH, Ross MG. Clavicle fracture in labor: Risk factors and associated morbidities. *J Perinatal* 2001; 21: 513–515.
5. McBride MT, Hennrikus WL, Mologne TS. Newborn clavicle fractures. *Orthopedics* 1998; 21(3): 317–319; discussion 319–320.
6. Chez RA, Carlan S, Greenberg SL, Spellacy WN. Fractured clavicle is an unavoidable event. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171(3): 797–798.

7. Ohel G, Haddad S, Fischer O, Levit A. Clavicular fracture of the neonate: can it be predicted before birth? *Am J Perinatol* 1993; 10(6): 441–443.
8. Many A, Brenner SH, Yaron Y, Lusky A, Peyser MR, Lessing JB. Prospective study of incidence and predisposing factors for clavicular fracture in the newborn. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996; 75(4): 378–381.
9. Sadowska-Krawczenko I, Korbal P, Szymański W, Wolski B, Dobrzyński W. Diagnostyka i przebieg złamania obojczyka u noworodka – analiza 107 przypadków. *Ginekol Pol* 2005; 76(Supl.): 118–123.
10. Joseph PR, Rosenfeld W. Clavicular Fractures in Neonates. *Am J Dis Child* 1990; 144(2): 165–167.
11. Walle T, Hartikainen-Sorri AL. Obstetric shoulder injury. Associated risk factors, prediction and prognosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993; 72(6): 450–454.
12. Perlow JH, Wigton T, Hart J, et al. Birth trauma. A five year review of incidence and associated perinatal factors. *J Reprod Med* 1996; 41: 754–760.
13. Hsu TY, Hung FC, Lu YJ, et al. Neonatal clavicular fracture: clinical analysis of incidence, predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Am J Perinatol* 2002; 19(1): 17–21.
14. Gilbert WM, Tchabo JG. Fractured Clavicle in Newborns. *Int Surg* 1988; 73: 123–125.
15. Piasek G, Starzewski J, Chil A, et al. Analiza przebiegu porodów oraz powikłań okołoporodowych u noworodków z masą urodzeniową przekraczającą 4000 g. *Wiad Lek* 2006; LIX: 5–6.
16. Mikulska M, Chaberko E, Zimmer D, Zając-Nowakowska J, i wsp. Zapobieganie ciężkim okołoporodowym urazom obręczy barkowej u noworodków. *Ann Acad Med Siles* 2005; 59: 5.
17. Oppenheim WL, Davis A, Crowdon WA, et al. Clavicle fractures in the newborn. *Clin Orthop Relat Res* 1990; 250:176–180.
18. Reiners CH, Souid AK, Oliphant M, Newman N. Palpable spongy mass over the clavicle, an underutilized sign of clavicular fracture in the newborn. *Clin Pediatr* 2000; 39(12): 695–698.
19. Dunn PM. Fractured clavicle of the newborn. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100(4): 306.
20. Waninger KN, Chung MK. A new clue to clavicular fracture in newborn infants? *Pediatrics* 1991; 88(3): 657.
21. Okłot K. *Urazy kostno-stawowe u dzieci*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008.
22. Kayser R, Mahlfeld K, Heyde Ch, Grashoff H. Ultrasonographic imaging of fractures of the clavicle in newborn infants. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85(1): 115–116.
23. Katz R, Landman J, Dulitzky F, Bar-Ziv J. Fracture of the clavicle in the newborn. An ultrasound diagnosis. *J Ultrasound Med* 1988; 7(1): 21–23.
24. Blab E, Geisler W, Rokitsansky A. Sonographic management of infantile clavicular fractures. *Pediatr Surg Int* 1999; 15: 251–254.
25. Pondaag W, Malessy MJ, van Dijk JG, Thomeer RT. Natural history of obstetric brachial plexus palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2004; 46:138–144.

Address for correspondence:

Dr n. med. Iwona Sadowska-Krawczenko
Oddział Kliniczny Noworodków,
Wcześnieników z Intensywną Terapią Noworodka
Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. Jana Bizuela
ul. Ujejskiego 75
85-168 Bydgoszcz, Polska (Poland)
Tel.: +48 603 852-861
E-mail: iesadowska@poczta.onet.pl

Lek. med. Jakub Ohla
Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu
Szpital Uniwersytecki nr 1 im dr. Antoniego Jurasza
ul. Skłodowskiej-Curie 9
85-094 Bydgoszcz, Polska (Poland)
Tel.: +48 608 810-046
E-mail: jakub.ohla@wp.pl

Received: 15.08.2009

Revised: 12.09.2009

Accepted: 2.02.2010

PRACE POGLĄDOWE • REVIEWS

Rak prostaty – współczesna diagnostyka i leczenie hormonalne

Prostate cancer – present diagnosis and hormonal therapy

ZYGMUNT ZDROJEWICZ^{1, A, E}, KATARZYNA KOŻUCH^{2, B, F},
EWA DUNAS-TOMASZEWSKA^{3, B, D}

¹ Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Milewicz

² Poradnia Endokrynologiczno-Diabetologiczna ASK Wrocław

Kierownik: vacat

³ Poradnia Diabetologiczna PZOZ OLK Wrocław

Kierownik: vacat

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

Streszczenie Celem pracy było przedstawienie nowoczesnych metod diagnostycznych, stosowanych w celu rozpoznania raka prostaty oraz metod leczenia stosowanego w zależności od stadium zaawansowania raka. W ostatnich latach dokonał się istotny postęp w diagnostyce raka stercza, który obejmuje wykrycie swoistego antygenu sterczowego PSA, używanego jako test przesiewowy i marker do oceny skuteczności leczenia, przezodbytniczą ultrasonografię (TRUS), biopsję wykonywaną za pomocą TRUS, badania histologiczne i badania genetyczne z oceną PCA3. Większość raków prostaty jest jednak nadal rozpoznawana w stadium zaawansowania klinicznego. Trudności wiążą się z wyborem metody leczenia, szczególnie postaci miejscowo zaawansowanych. Trwają poszukiwania leków skutecznych w raku opornym na tradycyjne leczenie hormonalne. Takim lekiem może być abirateron i MDV3100.

Słowa kluczowe: rak prostaty, leczenie hormonalne, abirateron, MDV3100.

Summary Aim of this work was to present modern diagnostic methods, used in prostate cancer diagnosis and treatment in various stages of this cancer. In recent years, significant progress has been made in the diagnosis of prostate cancer, which includes prostate specific antigen PSA, used as a screening test and a marker to assess the efficacy of treatment, transrectal ultrasonography (TRUS), biopsy with TRUS, histopathological and genetic study with PCA3. The majority of prostate cancers are diagnosed in advanced stages and there is not clear treatment mode of this form. Research of therapy castration-resistant prostate cancer (CRPC) is still in progress. One of this solution might be abiraterone and MDV3100.

Key words: prostate cancer, hormonal therapy, abiraterone, MDV3100.

Wstęp

Gruczoł krokowy (prostaty, stercz) jest nieparzystym narządem mięśniowo-gruczołowym należącym do męskiego układu płciowego, który po raz pierwszy został opisany przez Nicolo Massę w XVI wieku. Nowotwór jednak opisano dopiero w XIX wieku. Rak prostaty uznany został za rzadką chorobę o krótkim czasie przeżycia i niewielkich możliwościach wykrywania [1]. Pierwsze chirurgiczne zabiegi miały na celu przywrócenie drożności układu moczowego. W połowie XX wieku wykonano pierwszą przezcewkową resekcję prostaty (TURP),

a dopiero w latach 80. XX wieku radykalną prostektomię z dostępu załonowego, którą opisał Patrick Walsh [2]. Charles Huggins w 1941 r. opisał wpływ estrogenu u pacjentów z przerzutującym rakiem prostaty. Za wynalezienie tej „chemicznej kastracji” uhonorowany został Nagrodą Nobla [3]. Odkrycie roli GnRH (gonadoliberyny) w procesie reprodukcji (Nobel 1977) otworzyło nowe możliwości lecznicze: wykorzystano agonistów receptora, m.in. leuprorelinę i goserelinę (analogi GnRH), w terapii raka prostaty hormonozależnego [4]. Od początku XX wieku wprowadzano radioterapię, a w latach 80. brachyterapię. W latach 70. XX w. zaczęto

także stosować chemioterapię cyklofosfamidem i 5-fluorouracylem u pacjentów z zaawansowanym rakiem prostaty [5]. Dzisiaj stoimy przed wyzwaniem biologii molekularnej i terapii genowej.

Celem tej pracy jest przedstawienie obecnych metod diagnostycznych stosowanych w celu wykrycia i określenia zaawansowania raka stercza oraz metod leczenia, szczególnie hormonalnego, jak również zwrócenie uwagi na poszukiwanie nowych rozwiązań w leczeniu raka opornego na tradycyjne leczenie endokrynologiczne.

Rak prostaty – etiologia, patomorfologia, cechy kliniczne

Rak prostaty jest chorobą, której częstość rozpoznawania znacznie wzrosła w ostatnich latach. Starzenie się populacji, wzrost zainteresowania rakiem stercza i odkrycie bardziej czułych metod diagnostycznych spowodowały zwiększoną liczbę rozpoznawanych przypadków raka stercza. Najmniej zachorowań notuje się we wschodniej i południowej Azji. Rak prostaty częściej występuje w Europie, a najwięcej przypadków odnotowują Stany Zjednoczone Ameryki i Kanada (wśród nowotworów zajmuje drugie miejsce po raku płuc). Największą zapadalnością odznacza się rasa czarna, najmniejszą – żółta, co stawia rasę białą pomiędzy [6]. W Polsce w 2002 r. zarejestrowano 5236 nowych rozpoznań raka stercza, co sprawia, że pod względem zapadalności jest on drugim po raku płuca nowotworem złośliwym u mężczyzn (9% rozpoznawanych u nich nowotworów złośliwych) [7]. Szacuje się, że wzrost zachorowań w Polsce będzie wynosił 2,5%, a umieralności – 0,9% rocznie. Ryzyko wystąpienia raka stercza wzrasta wraz z wiekiem. Średni wiek chorego w momencie rozpoznania nowotworu wynosi 72,3 lata, ponad 75% przypadków rozpoznawana jest po 65. roku życia, a tylko 1% raków rozpoznawanych jest u chorych poniżej 40. roku życia [8]. Rak gruczołu krokowego nie występuje u mężczyzn poddanych kastracji przed osiągnięciem dojrzałości, co wskazuje na rolę androgenów w rozwoju tego nowotworu. Znaczenie hormonów płciowych potwierdza się też w przypadku orchidektomii, w następstwie której dochodzi do zahamowania procesu nowotworowego. Wykonuje się też próby identyfikacji genów odpowiedzialnych za raka prostaty, ale nie są one na razie wiarygodne. Uwagę kieruje się na *loci* na chromosomie 1 oraz 10, gdzie zlokalizowany jest gen supresorowy *PTEN*. Ciekawe jest także, iż różnice rasowe w liczbie powtórzeń sekwencji CAG w genie receptora androgenowego wydają się związane z większą częstością występowania raka stercza u Afroamerykanów. Możliwe, iż istniejące polimorfizmy genowe mogą mieć wpływ na działanie androgenów na nabłonek gruczołowy

prostaty [9]. Na zwiększoną zapadalność mają więc wpływ czynniki genetyczne, położenie geograficzne, rasa (najwyższy współczynnik zachorowalności występuje u mężczyzn rasy czarnej zamieszkującej USA), wiek i wiele czynników środowiskowych, nie do końca jeszcze poznanych. Występowanie raka prostaty w rodzinie zwiększa ryzyko zachorowania u męskich potomków. Ryzyko zachorowania zwiększa się 2–3 razy, jeżeli rak ten występował u ojca, a 10-krotnie, gdy stwierdzono tę chorobę u trzech członków rodziny lub rozpoznano ją u któregoś z mężczyzn przed 55. rokiem życia. Dieta bogata w tłuszcze zwierzęce nasycone (pochodzące głównie z czerwonego mięsa) oraz prawdopodobnie kwasy tłuszczowe omega-6-wielonienasycone, a także otyłość mogą zwiększać zachorowalność, zaś dieta zawierająca warzywa i owoce, bogata w witaminy E, D, beta-karoten, selen, mają wpływ na zmniejszenie ryzyka zachorowania. Produkty sojowe zawierające fitoestrogeny również mogą to ryzyko zmniejszać. Do czynników zwiększających zachorowalność zaliczane jest promieniowanie jonizujące i palenie papierosów [10].

Ciekawym aspektem w etiologii raka stercza jest fakt, iż coraz więcej doniesień naukowych odbiega od przekonania, iż to wysoki poziom testosteronu jest przyczyną procesu nowotworowego. Rak stercza rozwija się u mężczyzn starszych, u których poziom testosteronu się obniża, a niektóre źródła potwierdzają, że u mężczyzn z poziomem testosteronu poniżej 250 ng/dl ryzyko zachorowania na raka stercza jest prawie dwukrotnie wyższe niż u mężczyzn z poziomem testosteronu powyżej 250 ng/dl [11]. Potwierdzone jest też zwiększone ryzyko zachorowania na raka gruczołu krokowego mężczyzn cierpiących na zakażenia przenoszone drogą płciową, które wywołują w prostatie stan chronicznego zapalenia. U mężczyzn obrzezanych choroby przenoszone drogą płciową występują trzy razy rzadziej. Rak stercza występuje niemal dwa razy częściej u mężczyzn nieobrzezanych w dzieciństwie [12]. Badacze z Finlandii poddali analizie grupę ponad 30 tysięcy mężczyzn podzielonych na podgrupy, w których stosowano lub nie stosowano preparaty obniżające stężenie cholesterolu (statyny). Wykazano, że u chorych przewlekłe używających statyny średnia wartość PSA jest istotnie niższa niż u pozostałych, natomiast wskaźnik frakcji wolnej do całkowitej PSA jest wyższy. Zdaniem autorów częstość występowania raka stercza w populacji mężczyzn przewlekłe zażywających statyny jest niższa, co może wskazywać na chemoprewencyjne działanie leków obniżających poziom cholesterolu [13].

Aktywność proliferacyjna komórek stercza regulowana jest przez dihydrotestosteron, który powstaje pod wpływem reduktazy z wolnego testosteronu. 90% testosteronu pochodzi z jąder. Do wydzielania testosteronu przez jądra dochodzi pod

wpływem hormonu luteinizującego (LH), uwalnianego z przedniego płata przysadki mózgowej pod wpływem LHRH produkowanego w podwzgórze. Wzrost stężenia testosteronu we krwi prowadzi do zmniejszenia wydzielania LH. Androstendion i dihydroepiandrostendion, produkowane w nadnerczach pod wpływem ACTH uwalnianego z przedniego płata przysadki mózgowej, wywierają jedynie nieznaczny wpływ na gruczoł krokowy. Prolaktyna także ma wpływ na komórki prostaty przez zwiększanie wytwarzania i zużycia testosteronu przez komórki prostaty. Około 70–80% raków gruczołu krokowego rozwija się w strefie obwodowej, stąd ogniska pod postacią twardych guzków są wyczuwalne w badaniu *per rectum*. Jest złośliwym nowotworem. Ze względu na lokalizację obwodową rak we wczesnych stadiach zaawansowania rzadko jest przyczyną zwężenia dróg moczowych, a tym samym widocznych objawów dla pacjenta. Rak stercza mikroskopowo najczęściej jest gruczolakorakiem (*adenocarcinoma*) o różnym stopniu zaawansowania. W gruczołach leżących w sąsiedztwie nacieków raka stwierdza się często cechy atypii komórek nabłonka gruczołowego, określane jako wewnątrz nabłonkowy rozrost nowotworowy gruczołu krokowego (PIN – *prostatic intraepithelial neoplasia*), który ze względu na częste współistnienie z inwazyjnym rakiem stercza uznawany jest za stan przedrakowy [9]. Bardzo rzadko zdarza się mięśniakomięsak prążkowanokomórkowy stercza (*rhabdomyosarcoma prostatica*), występuje on głównie u dzieci. Pośród nowotworów o innym utkaniu w gruczole krokowym stwierdza się: raka przejściowokomórkowego (w przypadku zmian wywodzących się z odcinka sterczowego cewki moczowej), raka płaskonabłonkowego (bardzo rzadko, ale ten rodzaj nowotworu wiąże się z bardzo złym rokowaniem), a także nowotwory wywodzące się z tkanki nerwowej i chłonnej [14]. Niezwykłą rzadkością stanowią przerzuty do gruczołu krokowego, głównie dotyczą czerniaka lub raka oskrzela. Przerzuty raka prostaty powstają drogą naczyń krwionośnych i chłonnych, często dochodzi do zajmowania regionalnych węzłów chłonnych. Przerzuty odległe najczęściej lokalizują się w kościach, rzadziej w wątrobie, płucach i mózgu.

Rak stercza często przebiega bezobjawowo, zwłaszcza gdy jest nowotworem niezaawansowanym. Przypadki bardziej zaawansowane są przyczyną takich objawów, jak uczucie dyskomfortu oraz zaburzenia w odpływie moczu, podobnie jak w łagodnych rozrostach guzkowych. W badaniu przedmiotowym stwierdza się wówczas lity, nieruchomy względem otoczenia nacieki obejmujący gruczoł krokowy. Niestety zdarza się dość często, iż pierwsze objawy u chorych z rakami o agresywnym przebiegu pochodzą z ognisk przerzutowych (ból kostny, utrata masy ciała). Najczęściej stwierdza się przerzuty do kości (szkielet osiowy), które mają

charakter zmian osteolitycznych (niszczących kość) i/lub osteosklerotycznych (zagęszczenia kości). Zmiany osteosklerotyczne w kości powinny zawsze nasuwać podejrzenie rozlanego raka gruczołu krokowego [9].

Diagnostyka

Wykrycie raka we wczesnym stadium zaawansowania zwiększa możliwości lecznicze i przeżycie chorego, stąd tak ważne jest wprowadzenie nowych, dokładniejszych metod diagnostycznych i badań przesiewowych u mężczyzn po 50. roku życia. Przez wiele lat rak stercza był rozpoznawany jedynie w podstawowym badaniu fizykalnym. W tym przypadku wykrycie raka w stadium bezobjawowym było niemożliwe. Nowotwory były rozpoznawane w stadium zaawansowania klinicznego z objawami naciekania miejscowego lub w fazie rozlanego procesu nowotworowego. Dużym postępowaniem było wykrycie PSA (Prostate Specific Antigen – antygen swoisty dla prostaty) przez Wanga i Pepsidero w 1980 r. [14]. Poziom PSA pozwala na zakwalifikowanie pacjentów do dalszych badań w celu potwierdzenia lub wykluczenia raka prostaty, jest markerem wykorzystywanym do oceny skuteczności leczenia operacyjnego i skuteczności terapii hormonalnej stosowanej od lat czterdziestych. Lassagen jako pierwszy zwrócił uwagę na wpływ hormonów na rozwój niektórych nowotworów, a prace Hugginsa, Hodglesa, Herbsta i Stevensa pozwoliły na wyjaśnienie mechanizmów i podłoża zmian patomorfologicznych po terapii hormonalnej [10] [16]. Do badań stosowanych w celu wykrycia raka prostaty należą: badanie *per rectum*, oznaczenie poziomu PSA oraz innych markerów nowotworowych, ultrasonografia przezodbytnicza (TRUS – *transrectal ultrasonography*), przezodbytnicza biopsja gruboigłowa i badanie histologiczne, a także badania obrazowe (TK, MR) i laparoscopia w celu określenia zaawansowania miejscowego. Wykonuje się także scyntyografię kości, w celu poszukiwania przerzutów do kości oraz biopsję kości.

Antygen swoisty dla prostaty (PSA) jest enzymem proteolitycznym z rodziny tkankowych kalikrein, produkowanym przez komórki nabłonkowe prawidłowego stercza oraz przez komórki nowotworowe. PSA wydzielany jest w dużych ilościach do światła zrazików stercza, skąd trafia do płynu nasiennego (upłynnia ejakulat w drogach rodnych kobiety i zwiększa ruchliwość plemników). Poziom PSA w płynie nasiennym przekracza prawie milion razy jego stężenie w surowicy krwi. PSA produkowane jest przez komórki raka w zwiększonych ilościach, lecz wzrost PSA w surowicy obserwuje się we wszystkich procesach chorobowych przebiegających z zaburzeniem architektury gruczołu

krokowego. Zdarza się, iż PSA w rozroście złośliwym i łagodnym przyjmuje podobne wartości oraz że w rozroście złośliwym utrzymuje się w normie. Stąd PSA nie jest jednoznacznym i jedynym testem przesiewowym w diagnostyce raka prostaty. Jego wartość diagnostyczna rośnie jednak w połączeniu z innymi badaniami (*per rectum* zwiększa wartość diagnostyczną nawet do 50%) [9]. Stężenie PSA ponad 4 ng/ml (w większości krajów europejskich) uważane jest za wskazane do wykonania ultrasonografii przezodbytnicznej – TRUS (badanie przezpowłokowe brzuszne nie ma żadnej wartości diagnostycznej), konsultacji urologicznej i często także biopsji gruczołu krokowego u starszych mężczyzn, u młodszych takim wskazaniem jest poziom ponad 2,5 ng/ml przy niekorzystnym wyniku badania *per rectum*. Niektóre kraje zachodnie obniżają górną granicę normy dla PSA. Przy stężeniu PSA między 2,6 a 10 ng/ml (tzw. szara strefa) wskazane jest oznaczenie stosunku stężeń wolnego do całkowitego PSA, ponieważ rak powoduje obniżenie frakcji wolnej. Im mniejszy odsetek wolnego PSA, tym większe prawdopodobieństwo obecności raka. W zakresie stężeń PSA poniżej 4 ng/ml wartość mocno przemawiająca za rakiem stercza (prawdopodobieństwo 0,9) wynosi 0,09, a w zakresie 4–10 ng/ml – 0,15. W zakresie PSA do 20 ng/ml możliwa jest każda sytuacja kliniczna, a więc brak nowotworu i tylko łagodny rozrost, zapalenie lub rak gruczołu krokowego w każdym niemalże stopniu zaawansowania. Tylko stężenie PSA powyżej 100 ng/ml dowodzi rozsianego procesu nowotworowego [17]. Wiadomo jednak, że żadne stężenie PSA nie wyklucza rozpoznania nowotworu prostaty. Istnieją pewne wątpliwości co do stosowania PSA jako testu przesiewowego, gdyż mimo iż PSA jest podwyższone u 25–92% chorych z rakiem prostaty, zależy ono jednak od objętości guza i często jest podwyższone u chorych z łagodnym przerostem gruczołu krokowego. Może być ono także podwyższone u osób po przebytych zapaleniu gruczołu krokowego i u palaczy tytoniu. Bardzo wysokie stężenie PSA sugeruje rozprzestrzenianie się nowotworu. U pacjentów bez objawów prawdopodobieństwo raka przy PSA ponad 10 ng/ml wynosi 67%, a 25% przy wartościach w przedziale 4–10 ng/ml. 10% raków występuje przy PSA w przedziale wartości 0,6–1,0 ng/ml. Część tych guzów wykazuje wysoką złośliwość [18]. Guzy przy niższych poziomach PSA są zazwyczaj mniejsze. Zwiększenie swoistości pomiaru PSA ma szczególne znaczenie, ponieważ pozwoliłoby na uniknięcie wielu biopsji, jakie wykonuje się u mężczyzn z podwyższonym markerem, a u których ostatecznie nie stwierdza się raka. W celu zwiększenia swoistości PSA w wykrywaniu raka, proponuje się pomiar gęstości PSA, pomiar przyrostu PSA, zastosowanie norm wiekowych i oznaczanie izoform PSA. Warto jednak podkreślić, iż PSA ma bardzo dużą wartość w czasie

monitorowania pacjentów z rakiem po leczeniu, gdzie wzrost PSA koreluje zwykle z nawrotem i/lub rozsiewem nowotworu. Także obserwacja dynamiki przyrostu wartości PSA wydaje się mieć istotne znaczenie w różnicowaniu między łagodnym a złośliwym procesem chorobowym. Dodatkowym czynnikiem skłaniającym do biopsji u chorych powinien być roczny przyrost PSA powyżej 0,4 ng/ml (PSA velocity). Przyjmowany dotychczas próg 0,75 ng/ml jest właściwy dla osób starszych, a u osób poniżej 60. roku życia spowodowałby nierozpoznanie 48% raków [19]. Podwyższona fosfataza kwaśna w surowicy może również świadczyć o procesie nowotworowym w gruczole krokowym i przerzutach w kościach. Jednak poziom ten może być podwyższony także w innych chorobach (nadciśnienie przytarczyc, nadmierny rozpad erytrocytów lub trombocytów).

W marcu 2007 r. zespół naukowców z Hamburga przedstawił wyniki oparte na stosowaniu testu genetycznego PCA3 (*prostate cancer antigen 3*) w moczu po masażu *per rectum*, w których wartość tego testu znacznie przewyższała wartości badań przesiewowych opartych na pomiarze niezwiązanej frakcji PSA. Pozytywny wynik testu PCA3 oznaczał 41% prawdopodobieństwo pozytywnego wyniku biopsji przy zaledwie 16% przy pozytywnym wyniku testu PSA [20]. Badanie PCA3 wydaje się mieć szczególne znaczenie u pacjentów, u których mimo podwyższonego stężenia PSA biopsja była ujemna. We wspólnej pracy amerykańskich i kanadyjskich oddziałów urologii u 233 takich mężczyzn druga biopsja wykryła nowotwór stercza u 60 (27%) z nich. Test PCA3 jest lepszym narzędziem do planowania kolejnych biopsji niż poziom PSA w surowicy [21]. Zewnętrzną granicę stercza stanowi warstwa zrębu zbudowana z kolagenu i mięśni gładkich, zwana torebką. Stanowi ona barierę dla szerzenia się raka we wczesnej fazie. Przekroczenie torebki świadczy o większym zaawansowaniu raka. Szerząc się dalej, nacieka szyję pęcherza i moczowody oraz pęcherzyki nasienne. Średnia wartość PCA3 jest znacznie większa u pacjentów z rozrostem nowotworowym zatorebkowym niż u pacjentów bez takiego rozrostu. Poziom PCA3 dobrze koreluje z wielkością nowotworu [22].

W 1978 r. odkryto prostasomy, wytwarzane przez komórki epitelialne prostaty, otoczone błoną organella komórkowe, których jedną z ról fizjologicznych jest ochrona nasienia przed systemem immunologicznym kobiety w trakcie wędrówki do komórki jajowej. Badania wykazały, że rakowe komórki prostaty i komórki prostaty niskorzóżnicowane także wydzielają prostasomy. Znalaziono w nich też różne białka, m.in. aminopeptydazę, enkefalinazę, enzym konwertujący angiotensynę, tromboplastynę [23, 24]. Trwają badania nad znaczeniem prostasomów w diagnostyce raka stercza.

O wyborze metody leczenia decyduje stopień

zaawansowania choroby i stopień zróżnicowania nowotworu. Istotne znaczenie mają także wiek chorego i współistniejące choroby. Do oceny stopnia zróżnicowania raka stosowana jest skala Gleasona – im wyższy stopień, tym mniejsze zróżnicowanie i większa złośliwość: rak dobrze zróżnicowany odpowiada stopniowi 1–4, umiarkowanie zróżnicowany – 5–7, rak niezróżnicowany – 8–10. Skala Gleasona wraz z poziomem PSA stanowią bardziej dokładną metodę oceny zaawansowania i rokowania na przyszłość, niż każdy z tych parametrów osobno [17]. Do oceny zaawansowania choroby stosowana jest klasyfikacja TNM. Stopień zaawansowania choroby można przedstawić w uproszczeniu jako: rak przypadkowo rozpoznany (T1N0M0), rak ograniczony do stercza (T2N0M0), miejscowo zaawansowany rak stercza (T3-4N0M0), rozsiana choroba nowotworowa. W raku ograniczonym do stercza objawy kliniczne występują sporadycznie i chorzy w tym stadium zaawansowania stanowią grupę 30% rozpoznawanych raków. W tym stadium zaawansowania możliwe jest skuteczne radykalne leczenie. Rak zaawansowany miejscowo jest rozpoznawany u 33–50% chorych. Pięcioletnie przeżycie obserwuje się u 58% chorych, a dziesięcioletnie – u 20%. Rak rozsiany stercza jest rozpoznawany u 50% chorych. Większość chorych w tym stadium umiera w ciągu 1–2 lat, a pięcioletnie przeżycia obserwuje się tylko u 15–20% chorych. Niemniej jednak nawet w niektórych bardzo zaawansowanych przypadkach obserwuje się stosunkowo wolny przebieg choroby i dłuższy czas przeżycia. Rak stercza może szerzyć się przez ciągłość, na drodze rozrostu lub naciekania. Szerzy się również drogą chłoną (zajęte są głównie węzły chłonne zastłonowe) i krwionośną, dając przerzuty do kości krótkich, płaskich, kręgosłupa, a także do narządów miękkich: płuc, wątroby i nadnerczy. U 80–85% chorych zmarłych z powodu raka stercza stwierdza się obecność przerzutów do kości [25].

Obecnie uważa się, że cytologiczne rozpoznanie nie jest wystarczające do oceny stopnia zróżnicowania raka – rozpoznanie to opiera się na badaniu histologicznym. Gdy zawodzi biopsja tradycyjna, można uciec się do wykonania biopsji saturacyjnej (*saturation biopsy*), która nie powinna być stosowana jako pierwsza, lecz jako kolejna biopsja po pierwszej biopsji ujemnej. Liczba powikłań i ryzyko wykrycia nowotworów nieistotnych klinicznie nie są wyższe niż w przypadku biopsji tradycyjnej, natomiast odsetek wykrywania raków, które wymagają leczenia, jest znacznie wyższy. Biopsję saturacyjną wykonuje się zazwyczaj w znieczuleniu ogólnym lub przewodowym, a ostatnio pojawiają się doniesienia o wykonywaniu biopsji saturacyjnej ambulatoryjnie w okołosterczowym znieczuleniu nasiękowym [26].

Odpowiednio wczesne postawienie rozpoznania pozwala na wybór małoinwazyjnej terapii oraz wydłuża czas przeżycia i komfort.

Leczenie

W zależności od klasyfikacji TNM oraz spodziewanego okresu przeżycia, a także obecności przerzutów odległych i poziomu PSA, dobiera się indywidualny schemat leczenia. W stadium T_{1A}, gdy spodziewany okres przeżycia chorego wynosi poniżej 10 lat, zaleca się uważną obserwację chorego (*watchful waiting*), gdy przeżycie spodziewane przekracza 10 lat oprócz obserwacji, zalecana jest prostatektomia radykalna i radioterapia. W stadiach T_{1BC} i T_{2BC} do radioterapii dołącza się hormonoterapię, jeśli spodziewany okres przeżycia jest mniejszy niż 10 lat, a jeśli przekracza 10 lat, stosuje się terapię skojarzoną: prostatektomię radykalną, radio- i hormonoterapię. W najbardziej zaawansowanym stopniu naciekania w linii cięcia chirurgicznego (naciekanie rozległe) zalecana jest hormonoterapia, w stopniach niższych stosuje się radioterapię, a baczłą obserwację w naciekanii ogniskowym i stopniu niskim. Hormonoterapia zalecana jest też w przypadku zajęcia węzłów chłonnych oraz w stadiach T₃, T₄ i przy PSA > 20 ng/ml oraz przy podwyższonym poziomie fosfatazy kwaśnej, a także w przypadku wznowy po radykalnej prostatektomii z obecnymi przerzutami odległymi. W razie choroby rozsianej schematem leczenia paliatywnego jest również hormonoterapia. Chemioterapia i kortykoterapia zalecane są w chorobie odpornej na tradycyjną hormonoterapię [27]. O ile postępowanie w raku bezobjawowym i raku zaawansowanym nie budzi wielu kontrowersji, o tyle problematyczny wydaje się wybór metody optymalnego leczenia w raku miejscowo zaawansowanym. Część autorów uważa za wskazane leczenie operacyjne, a inni tylko leczenie paliatywne. Stosowanie monoterapii jest mało skuteczne. Proponowane jest leczenie operacyjne z indukcyjną i wczesną uzupełniającą maksymalną blokadą androgenową zmniejszające częstość progresji i wydłużające pięcioletnie przeżycie chorego [10] oraz radioterapia skojarzona z leczeniem antyandrogenowym.

W latach osiemdziesiątych XX wieku radykalna prostatektomia uchodziła za operację obciążoną dużym ryzykiem powikłań i mało skuteczną. Jednakże doskonalenie technik obrazowania, co pozwoliło na dokładne zlokalizowanie zmian, a także nowe metody chirurgiczne i dokładna ocena klinicznego stopnia zaawansowania doprowadziły do ograniczenia powikłań (nietrzymanie moczu, zaburzenia wzdodu), a także do poprawy odległych wyników operacji i skrócenia czasu hospitalizacji. Dzisiaj radykalna prostatektomia jest

metodą leczenia stosowaną powszechnie u mężczyzn z rakiem prostaty spełniającym odpowiednie kryteria i jest rekomendowana przez towarzystwa medyczne [28]. Poziom PSA po radykalnym zabiegu chirurgicznym powinien być niewykrywalny. Definicja biochemicznej progresji nowotworu mówi, iż poziom PSA powyżej 0,4 ng/ml, z kolejnym następowym wzrostem, najlepiej przepowiada konieczność wtórnej terapii, dalszego wzrostu PSA i gwałtownego skrócenia czasu podwojenia PSA. Definicja jest ważna dlatego, że w zależności od przyjętych progów uzyskuje się pozorną zmianę rokowania. Na przykład dziesięcioletnie przeżycie wolne od wznowy po prostatektomii radykalnej, przy odmiennych progach, może być oceniane na 63% lub 79% [29]. Ratująca radioterapia (*salvage radiotherapy*) w przypadku wznowy biochemicznej po prostatektomii radykalnej jest tym skuteczniejsza, im wcześniej rozpoczęta, a zaleca się jej wdrożenie zanim poziom PSA przekroczy 0,5 ng/ml. Znacznie zwiększa ona procent pacjentów przeżywających 6 lat bez wznowy biochemicznej, nawet w przypadku nowotworów bardzo agresywnych [30].

Radioterapia, obok chirurgii, jest stosowaną metodą leczenia chorych z rakiem zaawansowanym miejscowo. Obecnie stosowane są dwie metody radioterapii: brachyterapia i teleradioterapia. Brachyterapia to precyzyjne naświetlanie guza przez umieszczenie źródła promieniowania w guzie, co pozwala na konformalizację terapii (zwiększenie dawki trafiającej w zmianę przy jednoczesnym zmniejszeniu napromienienia innych narządów). Brachyterapia w leczeniu chorych z rozpoznaniem raka gruczołu krokowego wydaje się metodą bezpieczną i efektywną. Przeżycia 5- i 10-letnie w stopniu zaawansowania A i B, uzyskiwane za pomocą izotopów stałych, są porównywalne z wynikami leczenia radykalną prostatektomią. Metoda ta nie jest wolna od powikłań. Nietrzymanie moczu występuje sporadycznie, natomiast potencję udaje się zachować u 70–90% pacjentów. Dla porównania, u pacjentów leczonych chirurgicznie impotencja występuje w 60–80% przypadków (w przypadku operacji oszczędzających pęczek naczyniowo-nerwowy – 30%), nietrzymanie moczu natomiast u 5–25% pacjentów. Wydaje się, że miejscem dla stosowania brachyterapii są małe zmiany ograniczone do stercza oraz zmiany rozległe, w których brachyterapia jest prowadzona z teleradioterapią. Może więc być brachyterapia metodą z wyboru w przypadku przeciwwskazań do prostatektomii radykalnej lub w przypadku braku zgody pacjenta na zabieg chirurgiczny [31]. Teleradioterapia jest metodą, w której źródło promieniowania jest umieszczone w pewnej odległości od tkanek. Stosowana jest w zmianach rozległych i przerzutujących. Może być stosowana jako metoda samodzielna lub łączona z leczeniem chirurgicznym, brachyterapią

i hormonoterapią. Ostatnie doniesienia mówią też o zastosowaniu radionuklidów (fosfor, stront, samar, ren, rad) w leczeniu zaawansowanej postaci raka z przerzutami do kości oraz w raku opornym na tradycyjną hormonoterapię. Leczenie to łagodzi dolegliwości bólowe u ponad 50% pacjentów (większy odsetek niż przy chemioterapii). Efekty leczenia są lepsze u pacjentów z prawidłową hemoglobina i w dobrym stanie ogólnym. Ze względu na możliwość uszkodzenia szpiku kostnego wyklucza się leczenie pacjentów z mnogimi przerzutami do kośćca, a także wyklucza się pacjentów z kliresem nerkowym poniżej 60 ml/min. Leczenie radioizotopami nie wyklucza zastosowania chemioterapii. Ze względu na mniejszy efekt toksyczny leczenia radioizotopowego, w porównaniu z chemioterapią, powinno być rozważane jako terapia pierwszego rzutu u pacjentów z mnogimi przerzutami do kośćca, u których radioterapia nie znajduje zastosowania, ze względu na liczbę przerzutów. Leczenie radioizotopowe powinno być rozważane również u pacjentów z bolesnymi przerzutami po chemioterapii. Stosowanie połączenia radioizotopu i chemioterapii jest na razie w fazie eksperymentalnej. Wykazuje zwiększoną skuteczność, lecz może wywoływać neutropenię. Bardzo obiecujące są wyniki badań eksperymentalnych łączących stosowanie samaru (Sm) z docetaksemem [32].

Hormonoterapia jest metodą leczenia zachowawczego w raku prostaty i stosowana jest głównie w postaciach zaawansowanych i często w połączeniu z radioterapią. Podstawową metodą hormonoterapii już od XIX wieku była orchidektomia, dzięki której uzyskiwano obniżenie poziomu testosteronu [33]. W XX wieku kastrację chirurgiczną zaczęła wypierać kastracja farmakologiczna wysokimi dawkami estrogenów. Głównym zadaniem hormonoterapii jest ablacja androgenowa, co wynika z tego, iż przemiana nowotworowa stymulowana jest przez testosteron. Efekt ten można uzyskać przez supresję syntezy androgenów lub przez zablokowanie dostępu androgenów na poziomie komórkowym. Jednakże należy pamiętać o rozwoju nowotworów niezależnych od androgenów i tym samym opornych na leczenie hormonalne. Przyczyn tego zjawiska można upatrywać w nadekspresji białka antyapoptotycznego bcl-2 (produkt protoonkogeny) lub mutacji genu supresorowego p53 [34].

Orchidektomia jest dziś zastępowana przez agonistów liberyny uwalniającej hormon luteinizujący (LHRH): goserelinę (Zoladex), buserelinę (Suprefact), leuprorelinę (Leupron, Viadur), tryptorelinę (Decapeptyl). Leki te występujące w postaci depot (miesięcznej i trzymiesięcznej) wywołują *downregulation* receptorów w przednim płacie przysadki i w konsekwencji inhibują wydzielanie LH i FSH z przysadki. Randomizowane próby kliniczne pokazały, iż zarówno chemiczna, jak i chirurgiczna ablacja androgenowa mają podob-

ny wpływ na okres przeżycia pacjentów z rakiem stercza w stadium T₄ [35]. Wybór metody leczenia zależy więc bardziej od preferencji metody niechirurgicznej, mimo iż nie występuje po niej przejściowe podwyższenie wartości LH, FSH i testosteronu (*flare phenomenon*) i pacjenci stale muszą przyjmować zastrzyki [36]. Zaburzenia osi przysadka–jądra powoduje, po przejściowym wzroście poziomu testosteronu (przez około 2 tygodnie od rozpoczęcia leczenia), obniżenie jego stężenia do poziomu kastracyjnego (< 0,5 ng/ml) po około miesiącu od podania pierwszej dawki. Warto pamiętać o konieczności kontroli poziomu testosteronu co 6–12 miesięcy oraz o okresowym sprawdzaniu czynności wątroby. Drugą grupą leków hormonalnych stosowanych w leczeniu raka stercza są antyandrogeny: octan cyproteronu (Androcur) będący steroidem blokującym interakcję między testosteronem a receptorem i hamującym wydzielanie gonadotropin (antyandrogen złożony) oraz grupa antyandrogenów niesteroidowych blokująca dostęp do receptora androgenowego: flutamid (Fugerel), bikalutamid (Casodex) i nilutamid. Niesteroidowe antyandrogeny nie wykazują tak licznych działań niepożądanych w układzie krążenia jak cyproteron, ale nie są tak skuteczne, jak agoniści LHRH [36].

Synteza androgenów nie zachodzi jednak tylko w jądrach – około 10% androgenów powstaje z prekursorów nadnerczowych. Stąd, aby zablokować całkowicie produkcję androgenów, łączy się agonistów LHRH z antyandrogenami, uzyskując całkowitą blokadę androgenową. W metaanalizach pojawiają się próby kliniczne porównujące efekty działania całkowitej blokady androgenowej *versus* monoterapii cyproteronem lub antyandrogenem steroidowym. Statystycznie znaczący dla wydłużenia przeżycia pacjentów okazał się związek analogów LHRH i antyandrogenów niesteroidowych, prawdopodobnie wynikający z wyższej aktywności antynowotworowej i braku pozanowotworowych przyczyn śmierci, które obserwowane były w grupie pacjentów leczonych cyproteronem. Pomimo to przewaga jednego sposobu leczenia nad drugim wynosiła około 2–3% [37]. Całkowita blokada androgenowa jest więc podawana w wątpliwość przez niektórych naukowców, którzy są zdania, że jej skuteczność jest porównywalna ze skutecznością analogów LHRH. Niemniej jednak w przypadku *flare phenomenon* antyandrogeny zmniejszają początkowe, negatywne skutki działania agonistów LHRH. Syntetyczne analogi gonadoliberyny mają zdolność hamowania wydzielania gonadotropin, a ponadto mają działanie antymitotyczne [38]. W czasie leczenia analogami gonadoliberyny obserwuje się uderzenia gorąca i zmniejszenie potencji bez innych objawów niepożądanych. Flutamid może być stosowany przez wiele miesięcy. Jest stosunkowo dobrze tolerowany przez chorych, a miernej ginekomastii można zapobiegać, poda-

jąc leki antyprolaktynowe. Stosowanie hormonoterapii przedoperacyjnie i przed radioterapią ma na celu zwiększenie skuteczności stosowanych metod, na ogół jednak hormonoterapia jest metodą leczenia pacjentów niekwalifikujących się do zabiegów chirurgicznych. Ablacja androgenowa jest obecnie najważniejszą metodą leczenia przerzutującego raka stercza. Należy także podkreślić, iż przerywana terapia hormonalna w przypadku poprawy stanu pacjenta może opóźnić oporność na tradycyjną hormonoterapię. Nie ma jednak dostępnych badań porównawczych terapii ciągłej i przerywanej, niemniej jednak uznaje się, iż przerywana terapia hormonalna nie tylko pozwala na redukcję skutków ubocznych, lecz także odkłada w czasie wytworzenie oporności. Z ograniczonych informacji pochodzących z nielicznych randomizowanych prób klinicznych można wnioskować, że pacjenci, którzy przegrali i wznowili po pewnym czasie terapię analogami LHRH odpowiadają na tę terapię w 90% [39]. Dwie niezależne grupy badaczy stwierdzają, że receptory androgenowe (AR) są istotne dla regulacji zarówno w nawrotowym pokastracyjnym, jak i w raku stercza poddającym się tradycyjnej hormonoterapii oraz w łagodnym rozroście stercza. Wznowie raka miejscowej lub kostnej w komórkach nowotworowych pomimo terapii androgenowej towarzyszy wysoki poziom testosteronu i dihydrotestosteronu najmocniej stymulującego receptory androgenowe w tkance gruczołu krokowego. Sformułowano więc teorię nawrotowego pokastracyjnego raka stercza, wedle której możliwe są zmiany molekularne pokastracyjne na poziomie komórek stercza, których efektem jest wzrost wrażliwości komórek na niski poziom androgenów – niższe stężenie może wywołać proces nowotworzenia. Druga teoria mówi, że komórki rakowe w raku stercza same syntetyzują dihydrotestosteron z androgenów nadnerczowych, progesteronu i cholesterolu. Metody leczenia takiego stanu opierają się na całkowitym zniszczeniu receptorów androgenowych, blokady syntezy androgenów tkankowych, destrukcji unaczynienia stercza. Znane dotychczas antyandrogeny nie są skuteczne w tej postaci raka, gdyż nie blokują one reduktazy w komórkach rakowych pokastracyjnych. Obecnie trwają badania nad antagonistami AR i chociaż potrzebne są dalsze badania, to nawrotowy rak stercza podczas terapii antyandrogenowej nie jest w istocie hormonoporny [40]. Zniesienie czynności androgenowej może niekorzystnie wpływać na jakość życia chorego, przy dłuższym stosowaniu przyczynia się do spadku masy mięśniowej, osteoporozy, niedokrwistości. Amerykańskie Towarzystwo Onkologii Klinicznej zaleca w pierwszej kolejności zastosowanie analogów LHRH (jako alternatywę dla leczenia chirurgicznego), w drugiej – monoterapię antyandrogenami niesteroidowymi. Towarzystwo

zaleca także omówienie z pacjentem zalet i wad wybranej terapii i dostosowanie jej indywidualnie do pacjenta [36].

Kiedy zawodzi hormonoterapia tradycyjna, a stan ogólny chorego jest dobry, tak szybko, jak to możliwe należy wdrożyć chemioterapię. Chemioterapia oparta na docetakselu i prednisonie lub docetakselu i estramustynie wydłuża przeżycie pacjentów w raku stercza opornym na leczenie hormonalne w porównaniu z tradycyjną kombinacją mitoksantronu z prednisonem, która jedynie łagodzi objawy [41, 42]. Preparat Taxotere (docetaksel) jest dopuszczony do stosowania wraz z prednisonem w hormonoopornym raku stercza w Stanach Zjednoczonych i Europie. Chemioterapia oparta na ketokenazolu z doksorubicyną lub estramustyna z winblastyną stosowana jest przy istniejących przerzutach do kości. Przy obecnych przerzutach w kośćcu wykorzystuje się też bisfosfoniany, np. kwas zoledronowy (III generacja), który ma bezpośrednią aktywność przeciwnowotworową oraz zmniejsza liczbę złamań patologicznych i bólów kostnych [43]. Bardzo ważne jest, aby pamiętać o zabezpieczeniu przeciwbólowym pacjenta z rakiem prostaty rozsiały do kości.

Cytochrom P450 (CYPs) reprezentuje dużą grupę zawierających hem enzymów katalizujących cykle metaboliczne wielu substratów egzo- i endogennych. Ostatni krok w produkcji testosteronu wymaga dwóch kolejnych reakcji obydwu katalizowanych przez ten sam enzym 17alfa-hydroksylazę (CYP 17). Z tego powodu zablokowanie CYP 17 staje się celem blokowania produkcji testosteronu [44]. Abirateron jest selektywnym, mocnym i nieodwracalnym inhibitorem 17-alfa-hydroksylazy (C17,20-liazy), kluczowym enzymem w biosyntezie estrogenów i androgenów. Mechanizm działania abirateronu jest podobny do działania ketokonazolu, leku przeciwgrzybiczego, który blokuje wiele nadnerczowych enzymów CYP, z CYP 17 włącznie, i jest stosowany w leczeniu rozsiałej postaci raka stercza. Pomijając potencjalne korzyści z leczenia ketokonazolem, jest on obciążony znaczną toksycznością. Poszukuje się leków działających bardziej wybiórczo i abirateron wydaje się takim lekiem. Abirateron może stać się przełomem w leczeniu raka prostaty nieodpowiadającego na klasyczne leczenie endokrynologiczne. Abirateron wykazuje znaczącą klinicznie aktywność antynowotworową nawet do 70% u pacjentów z za-

awansowanym rakiem prostaty niereagującym na leczenie endokrynologiczne. Badania kliniczne dowiodły, że rak hormonooporny jest tak naprawdę wrażliwy na hormony i powinno się zrezygnować z terminu „hormonooporności” w raku prostaty [45]. Faza II badań klinicznych wykazała znaczący spadek PSA wśród pacjentów leczonych abirateronem z rakiem prostaty *castrate-resistant* (czyli opornym na tradycyjne leczenie endokrynologiczne, opornym na kastrację) w połączeniu z chemioterapią poprzedzającą i następującą. Dodatkowo przeprowadzono badania na leku MDV3100 będącym bezpośrednim inhibitorem AR, wiążącym receptor nieodwracalnie ze znacznie wyższym powinowactwem niż porównany z nim bikatulaamid. Dodatkowo MDV3100 wykazuje aktywność w mniejszym zakresie dawek, a w fazie badań I/II 13 z 30 pacjentów (43%) wykazała obniżenie PSA w surowicy krwi o 50%, co jest wynikiem bardzo obiecującym. Zarówno abirateron, jak i MDV3100 zostały zakwalifikowane do III etapu badań klinicznych [46, 47].

Podsumowanie

Rak prostaty jest częstym nowotworem złośliwym u mężczyzn, a ryzyko jego wzrasta wraz z wiekiem. Chociaż odkrycie swoistego antygenu gruczołu krokowego PSA było istotnym postępowaniem w diagnostyce chorób prostaty, to wciąż istnieją problemy z różnicowaniem między łagodnym rozrostem stercza a rakiem. Nadal duża liczba przypadków rozpoznawana jest w stadium zaawansowania klinicznego. Trwają badania nad rozpowszechnieniem testów genetycznych w diagnostyce raka stercza. Poszukuje się także nowych metod leczenia raka niepoddającego się tradycyjnemu leczeniu hormonalnemu (*castrate-resistant*). Najnowsze badania doprowadziły do przekonania, że dawniej postrzegany jako hormonooporny rak stercza jest jednak zależny od hormonów. Lek z grupy blokerów enzymów biorących udział w syntezie nadnerczowych androgenów – abirateron oraz MDV3100 – inhibitor AR – zostały zakwalifikowane do III fazy badań klinicznych, a wstępne wyniki wydają się obiecujące co do wydłużenia życia chorych z tym typem raka. Obydwa preparaty stanowią nową ścieżkę hormonoterapii raka stercza.

Piśmiennictwo

1. Lytton B. Prostate cancer: a brief history and the discovery of hormonal ablation treatment. *J Urol* 2001; 165 (6 Pt 1): 1859–1862.
2. Walsh PC, Lepor H, Eggleston JC. Radical prostatectomy with preservation of sexual function: anatomical and pathological considerations. *Prostate* 1983; 4(5): 473–485.
3. Huggins CB, Hodges CV. Studies on prostate cancer 1: the effects of castration, of estrogen and androgen injection on serum phosphatases in metastatic carcinoma of the prostate. *Cancer Res* 1941; 1: 203.

4. Tolis G, Ackman D, Stellos A, et al. Tumor growth inhibition in patients with prostatic carcinoma treated with luteinizing hormone-releasing hormone agonists. *Proc Natl Acad Sci USA* 1982; 79(5): 1658–1662.
5. Scott WW, Johnson DE, Schmidt JE, et al. Chemotherapy of advanced prostatic carcinoma with cyclophosphamide or 5-fluorouracil: results of first national randomized study. *J Urol* 1975; 114(6): 909–911.
6. IARC *Worldwide Cancer Incidence Statistics – Prostate*. JNCI Cancer Spectrum, Oxford University Press. December 19, 2001. <http://www.jncicancerspectrum.oxfordjournals.org/cgi/statContent/cspectfstat;99>, Retrieved on 2007-04-05.
7. Didkowska J, Wojciechowska U, Tarkowski W, Zatoński W. Nowotwory złośliwe w Polsce w 2002 roku. Warszawa: Centrum Onkologii, Instytut im. M. Skłodowskiej-Curie, Krajowy Rejestr Nowotworów; 2005: 72–76.
8. Zdrojowy R. Rozprawa habilitacyjna 2000. Wyd. Dr nauk med. Zdrojowy R, Wrocław 2000.
9. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. *Nowotwór gruczołu krokowego*. W: *Robbins – Patologia*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2005.
10. Eeles RA, et al. Familial prostate cancer: the evidence and the CRC British Prostate Group UK familial prostate cancer study. *BR J Urol* 1997; 79: 8–14.
11. Morgentaler A. Testosterone deficiency and prostate cancer, emerging recognition of an important and troubling relationship. *Eur Urol* 2007; 52: 696–701.
12. Morris BJ, Wskett J, Bailist SA. Case number and financial impact of circumcision in reducing prostate cancer. *BJU International* 2007; 99: 5–6.
13. Oncoforum Urology: Advances in Oncological Urology from EAU, AUA and ASCO 2007. Highlights on Prostate Cancer from Urological and Oncological Congresses in 2007. <http://www.przegląd-urologiczny.pl>
14. Chwaliński T. Rak stercza: rozpoznanie i leczenie. *Nowa Medycyna* 2001; 113(5–6).
15. Wang MC, et al. Prostate antigen: a new potential marker for prostatic cancer. *Prostate* 1981; 2: 89.
16. Huggins C, Clark PJ. Quantitative studies on prostatic secretion 11: the effect of castration under normal and on hyperplastic prostate glands of dogs. *J Exp Med* 1940; 72: 747.
17. Lorenz J, Zdrojowy R. Rak stercza – co, kiedy i jak w praktyce lekarza POZ? *Przew Lek* 2001; 4, 10: 99–102.
18. Beers M, Porter R, Jones T, Kaplan J, Berkwitz M. *The Merck Manual, III*, 2638–2642.
19. Loeb S, Roehl KA, Catalona WJ et al. Prostate specific antigen velocity threshold for predicting prostate cancer in young men. *J Urol* 2007; 177: 899–902.
20. Krzystyniak K. Diagnostyka raka stercza: genetyczny test PCA 3. *Gabinet Prywatny*. Wyd. Medyk Sp. z o.o. 2008; 177, 08: 31–34.
21. Marks LS, Fradet Y, Deras IL, et al. PCA3 molecular urine assay for prostate cancer in men undergoing repeat biopsy. *Urology* 2007; 69: 532–535.
22. Whitman EJ, Groskopf J, Ali A, et al. PCA3 Score Before Radical Prostatectomy Predicts Extracapsular Extension and Tumor Volume. *J Urol* 2008; 180: 1975.
23. Ronquist G, Carlsson L, Larsson A, Nilsson BO. *Prostasomes*. Proceedings from a symposium held at the Wenner-Gren Centre, Stockholm, June 2001 Portland Press, London 2001; 1–9.
24. Stewart AB, Anderson W, Delves G, et al. Prostasomes: a role in prostatic disease? *BJU Int* 2004; 94(4): 985–989.
25. Borówka A, Dobruch J, Antoniewicz AA. Przerzuty raka stercza do kości – objawy, rozpoznanie, patogeneza. *Urol Pol* 2006; 59, 1.
26. Jones JS. Saturation biopsy for detecting and characterising prostate cancer. *BJU Int* 2007; 99: 1340–1344.
27. Catalona WJ. Management of cancer of the prostate. *New Engl J Med* 1994; 331: 996–1004.
28. Dobruch J, Borówka A, Antoniewicz AA, Chłosta P. Prostatektomia radykalna w Polsce. *Urol Pol* 2005; 58, 2.
29. Stephenson AJ, Kattan MW, Eastham JA, et al. Defining biochemical recurrence of prostate cancer after radical prostatectomy, a proposal for standardized definition. *J Clin Oncol* 2006; 24: 3973–3978.
30. Stephenson AJ, Scardino PT, Kattan MW, et al. Predicting the outcome of salvage radiation therapy for recurrent prostate cancer after radical prostatectomy. *J Clin Oncol* 2007; 25: 2035–2041.
31. Wronczewski A, Wronczewska A, Makarewicz R. Brachyterapia raka gruczołu krokowego. *Współcz Onkol* 2000; 1: 33–36.
32. Skrodzka M. Zastosowanie radioizotopów w leczeniu raka stercza z przerzutami do kości. *Przegl Urol* 2009; 10/2: 54.
33. Hellerstedt BA, Pienta KJ, The current state of hormonal therapy of Prostate Cancer. *CA Cancer J Clin Oncol* 2002; 52: 154–179.
34. McDonnell TJ, Troncoso P, Brisbay SM, et al. Expression of the proto-oncogene bcl-2 in the prostate and its association with emergence of androgen-independent prostate cancer. *Cancer Res* 1992; 52: 6940–6944.
35. Denis L. European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EORTC) prostate cancer trials, 1976–1996. *Urology* 1998; 51: 50–57.
36. Pronzato P, Rondini M. Hormonotherapy of advanced prostate cancer. *Ann of Oncol* 2005; 16 (Suppl. 4) iv80–iv84.
37. Prostate Cancer Trialists' Collaborative Group. Maximum androgen blockade in advanced prostate cancer: an overview of the randomized trials. *Lancet* 2000; 355: 1491–1498.
38. Jeromin L. *Leczenie hormonalne raka gruczołu krokowego, leczenie hormonami i pochodnymi hormonów*. Pawlikowski M red. Warszawa: PZWL; 1996: 348–358.
39. Grossfeld GD, Small EJ, Carroll PR. Intermittent androgen deprivation for clinically localized prostate cancer: Initial experience. *Urology* 1998; 51: 137–144.
40. Klima W. Hormonooporny rak gruczołu krokowego nie jest hormonooporny. *Przegl Urol* 2009; 10/3, 55.
41. Tannock IF, De Wit R, Berry WR, et al. Docetaxel plus prednisone or mitoxantrone plus prednisone for advanced prostate cancer. *N Engl J Med* 2004; 351: 1502–1512.

42. Petrylac D, Tangen C, Hussain M, et al. Docetaxel and estramustine compared with mitoxantrone and prednisone for advanced refractory prostate cancer. *N Engl J Med* 2004; 351: 1513–1520.
43. Zdrojowy R. Kwas zoledronowy – znaczenie w zapobieganiu i leczeniu powikłań związanych z przerzutami do kości. *Przeegl Urol* 2004; 5/1, 23.
44. Bruno R, Njar V. Targeting cytochrome P 450 enzymes: a new approach in anticancer drug development. *Bioorg Med Chem* 2007; 1, 15(15): 5047–5060.
45. Attard G, Reid AH, Olmos D, de Bono JS. Antitumor activity with CYP17 blockade indicates that castration-resistant prostate cancer frequently remains hormone driven. *Cancer Res* 2009; 69(12): 4937–4940.
46. Attard G, Reid AH, A'Hern R, et al. Selective inhibition of CYP17 with abiraterone acetate is highly active in the treatment of castration-resistant prostate cancer. *J Clin Oncol* 2009; 27(23): 3742–3748.
47. Tran C, Ouk S, Clegg NJ, et al. Development of a second-generation antiandrogen for treatment of advanced prostate cancer. *Science* 2009 May; 324(5928): 787–790.

Adres do korespondencji:

Prof. zw. dr hab. n. med. Zygmunt Zdrojewicz
Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami AM
Wybrzeże L. Pasteura 4
50-637 Wrocław
Tel.: (71) 784-25-54
E-mail: zygmunt@zdrojewicz.wroc.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 05.11.2009 r.

Po recenzji: 20.11.2009 r.

Zaakceptowano do druku: 2.02.2010 r.

Regulamin Nagrody Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej za najlepszą pracę z dziedziny medycyny rodzinnej opublikowaną w kwartalniku „Family Medicine & Primary Care Review”

zatwierdzony przez ZG PTMR na posiedzeniu w dniu 19 września 2008 roku

1. Z inicjatywy ZG PTMR ustanawia się coroczną Nagrodę, której celem jest promowanie osiągnięć z zakresu medycyny rodzinnej.
2. Nagrodę stanowi Dyplom Honorowy.
3. Nagroda jest przyznawana za publikacje w kategoriach: najlepsza praca pogładowa, najlepsza praca oryginalna oraz najlepszy opis przypadku, które ukazały się drukiem w kwartalniku naukowym „Family Medicine & Primary Care Review” w poprzednim roku kalendarzowym.
4. Prawo zgłoszenia do Nagrody przysługuje instytucjom naukowym, oddziałom PTMR, indywidualnym członkom PTMR, innym towarzystwom i stowarzyszeniom naukowym oraz korporacjom zawodowym, a także specjalistom wojewódzkim i ośrodkom kształcącym w zakresie medycyny rodzinnej.
5. Zgłoszenia do nagrody przesyłane są do Sekretarza kwartalnika FM&PCR.
6. **Termin składania wniosków o Nagrodę upływa 30 maja.**
7. Wnioski spełniające kryteria formalne podlegają wstępnej ocenie, której dokonuje Komitet Redakcyjny czasopisma FM&PCR.
8. Pozytywnie ocenione wnioski kierowane są na posiedzenie Kapituły, które powinno się odbyć w terminie do dnia 30 czerwca danego roku.
9. W przypadku braku wniosków spełniających kryteria formalne kandydatów do wyróżnienia w danym roku wskazuje Redaktor Naczelny czasopisma FM&PCR.
10. Jury Nagrody jest powoływane przez Zarząd Główny PTMR i liczy 5 osób: Przewodniczącego Jury, którym z urzędu jest Redaktor Naczelny czasopisma FM&PCR; 2 osoby spośród członków Komitetu Naukowego Kwartalnika FM&PCR; 1 osobę powołaną przez ZG PTMR oraz 1 osobę powołaną w porozumieniu z Wydawcą kwartalnika FM&PCR (Stowarzyszeniem Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych).
11. Kapituła wybiera laureata Nagrody w drodze głosowania. W przypadku braku rozstrzygnięcia, głos decydujący ma Przewodniczący Kapituły.
12. Nagroda zostaje wręczona laureatom podczas uroczystości otwarcia Kongresu lub Zjazdu PTMR w danym roku kalendarzowym. Nagrodę stanowi pokrycie opłaty zjazdowej (Kongres lub Zjazd PTMR) dla autorów wchodzących w skład zespołów nagrodzonych prac (w kolejnym roku kalendarzowym).

PRACE KAZUISTYCZNE • CASE REPORTS

Gastropareza jako powikłanie jadłowstrętu psychicznego – opis przypadku

Gastroparesis as a complication of anorexia nervosa – a case report

AGNIESZKA WLAZŁO^{1, A, B, D-F}, JAN GNUS^{2, B, D}, WILLY HAUZER^{2, B, D},
MONIKA PFANHAUSER^{2, D, F}, JERZY LESZEK^{1, D}

¹ Katedra i Klinika Psychiatrii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Kierownik: prof. dr hab. med. Andrzej Kiejna

² Oddział Chirurgii Ogólnej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu

Ordynator: prof. dr hab. med. Wojciech Witkiewicz

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.** Przedstawienie przypadku pacjentki, u której w przebiegu jadłowstrętu psychicznego rozwinęły się objawy gastroparezy.

Opis przypadku. 19-letnia pacjentka została przekazana do Kliniki Psychiatrii z oddziału chorób wewnętrznych z podejrzeniem zaburzeń jedzenia. Upřednio była diagnozowana ambulatoryjnie z powodu nieswoistych objawów ze strony przewodu pokarmowego: uporczywych bólów brzucha oraz wymiotów. W klinice potwierdzono rozpoznanie jadłowstrętu psychicznego. W ciągu doby rozwinęły się objawy ostrego brzucha, pacjentka została przekazana na chirurgię, gdzie zdiagnozowano gastroparezę.

Wnioski. 1. Osoby z grupy ryzyka podatnej na wystąpienie zaburzeń jedzenia zgłaszające się do lekarza medycyny rodzinnej z nieswoistymi zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego powinny być konsultowane z psychologiem lub psychiatrą. 2. Wśród takich pacjentów istotne jest przeprowadzenie dokładnej diagnostyki przewodu pokarmowego (w tym, by ocenić stan innych narządów jamy brzusznej – także wykonanie TK) w celu wykluczenia gastroparezy. 3. Ewoluuujące objawy w przebiegu gastroparezy mogą doprowadzić do stanu zagrożenia życia, dlatego też warto dążyć do jak najszybszej konsultacji chirurgicznej.

Słowa kluczowe: zaburzenia jedzenia, jadłowstręt psychiczny, gastropareza.

Summary **Objectives.** Presenting a case of a female patient who developed gastroparesis symptoms in the course of an eating disorder.

Case report. A 19-year-old female patient was transferred to the Psychiatric Clinic from an internal medicine ward with a preliminary diagnosis of eating disorder. Earlier on, she underwent a diagnostic process in an out-patient clinic due to non specific symptoms of the digestive tract: persistent abdominal pain and emesis. In the psychiatric ward the diagnosis of anorexia nervosa was confirmed. Within 24 hours the acute abdomen symptoms had developed and the patient was admitted to a surgical ward, where gastroparesis was confirmed.

Conclusions. 1. Persons from the eating disorder risk group who report to a GP with non specific digestive tract symptoms should be consulted with a psychologist or a psychiatrist. 2. It is crucial to conduct a thorough diagnostics of the digestive tract (including a CT scan, in order to evaluate the condition of other abdominal organs) with such patients, so that gastroparesis can be ruled out. 3. Evolving symptoms in the course of gastroparesis may lead to a life threatening condition, therefore it is worth to receive a surgical consult as soon as possible.

Key words: eating disorders, anorexia nervosa, gastroparesis.

Wstęp

Z perspektywy medycyny somatycznej u osób cierpiących na anoreksję zwraca się przede wszystkim uwagę na zaburzenia hormonalne oraz zaburzenia elektrolitowe [1]. Opisywane są również zmiany w układach neuroprzekąźnikowych, a tak-

że istnieją doniesienia o zmianach zanikowych w ośrodkowym układzie nerwowym [2]. Badania wskazują, iż jadłowstręt psychiczny jest zaburzeniem psychicznym obciążonym największym ryzykiem zgonu [3], którego przyczyną może być nie tylko samobójstwo, ale i nagła niewydolność krążenia czy zaburzenia elektrolitowe; głównie nie-

dobór potasu. W literaturze przedmiotu pojawiają się doniesienia o powikłaniach dotyczących układu pokarmowego. Należą do nich m.in.: owrzodzenia [4], martwicze zapalenie jelit [5], zapalenie trzustki [6], a także gastropareza, polegająca na znacznym spowolnieniu opróżniania żołądka [7]. Objawy gastroparezy – takie jak: nudności, wymioty, uczucie wczesnej sytości, brak apetytu, bóle w nadbrzuszu i wzdęcia brzucha – mają nieswoisty i zmienny charakter, a korelacja między nimi a stopniem upośledzenia opróżniania żołądka jest zazwyczaj słaba [8]. Regułą są natomiast wymioty poposiłkowe zawierające niestrawione części pokarmu spożytego wiele godzin wcześniej. Nagłe powiększenie żołądka w przebiegu gastroparezy może prowadzić do gwałtownego przemieszczenia narządów jamy brzusznej i ucisku na aortę i żyły kręzcowe [4, 9]. Ostre niedokrwienie żołądka lub jego pęknięcie często wymaga usunięcia części żołądka, a nawet kończy się śmiercią [10, 11].

Podstawowym badaniem do rozpoznania gastroparezy jest gastroscopia oraz badanie radiologiczne żołądka z kontrastem. Stwierdzenie zalegania pokarmu w żołądku po 2–12 godzinach głodzenia, przy braku przeszkody w odpływie jest charakterystyczne dla gastroparezy, jednak brak tych objawów nie wyklucza rozpoznania. Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej może, choć nie musi, wykluczyć zaleganie treści pokarmowej w żołądku i pośrednio wskazać na obecność gastroparezy. Badanie ultrasonograficzne nie nadaje się jednak do obrazowania tej choroby. Złotym standardem [12–14] w ocenie opróżniania żołądka jest scyntygrafia z podaniem posiłku znakowanego technetem. Badanie to jest niestety drogie i trudno dostępne. Do rozpoznania zaburzeń w koordynacji ruchowej żołądka i dwunastnicy lub obecności i skurczu odźwiernika pomocna mogłaby być manometria żołądkowo-jelitowa, ale jej wykonanie jest możliwe jedynie w ośrodkach naukowych zajmujących się zaburzeniami motoryki.

Leczenie farmakologiczne jest konieczne u pacjentów z klinicznie istotną gastroparezą [15]. Do leków zwiększających kinetykę żołądka należy zaliczyć metoklopramid, domperidon, cizaprid oraz erytromycynę. Niekiedy konieczny jest zabieg operacyjny – usunięcie części powiększonego żołądka [16–18].

Nieswoisty charakter dolegliwości towarzyszących gastroparezie oraz trudności diagnostyczne – zwłaszcza w przebiegu *anorexia nervosa* – mogą implikować późne postawienie właściwego rozpoznania. Z tego względu, a także dlatego, iż jednostka ta może prowadzić do stanu nagłego zagrożenia życia, przedstawiony w niniejszej pracy przypadek gastroparezy u pacjentki z podejrzeniem zaburzeń odżywiania wydaje się wart opisania.

Opis przypadku

18-letnia uczennica liceum ogólnokształcącego przyjęta do kliniki psychiatrycznej celem obserwacji w kierunku jadłowstrętu psychicznego.

Dane z wywiadu: Bardzo dobra uczennica podaje, że zawsze lubiła się uczyć; po maturze zamierza zdawać na farmację. Ma kilka dobrych koleżanek, choć opisuje siebie raczej jako osobę mało towarzyską. Swoje relacje z rodzicami i starszym bratem ocenia jako bardzo dobre. Około rok temu zaczęła stosować dietę, by schudnąć z 86 kg do 56 kg; jak podaje dieta miała polegać na regularnie przyjmowanych trzech posiłkach zjadanych do godziny 18.00, zaprzecza restrykcyjnym ograniczeniom ilości spożywanego pokarmu. Kilkanaście tygodni przed hospitalizacją rodzice zaczęli podejrzewać, że u córki rozwija się anoreksja – sprawdzili, że ściąga z Internetu wszelkie informacje na temat różnych metod odchudzania, pytane koleżanki opowiadały, że czasami wymiotuje po posiłkach, wyrzuca przynieszone z domu kanapki, częstowana jakimkolwiek jedzeniem – odmawia. Około miesiąc przed hospitalizacją u pacjentki pojawiły się uporczywe bóle brzucha oraz wymioty. Diagnozowana w oddziale internistycznym i chirurgicznym z podejrzeniem zwężenia odźwiernika, co wykluczono badaniem gastroscopowym. W wykonanym badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej nie uwidoczono żadnych nieprawidłowości. Konsultacja ginekologiczna nie wykazała zmian anatomicznych w narządzie rodnym, stwierdzono oligomenorhea.

Stan psychiczny przy przyjęciu do oddziału psychiatrycznego: świadomość jasna, orientacja auto- i allopsychiczna prawidłowa, nastrój płytko obniżony, afekt dostosowany, napęd nieznacznie zredukowany. Deklaratywnie bez zaburzeń spostrzegania własnego ciała w chwili badania. Bez objawów wytwórczych, bez myśli i tendencji samobójczych.

Badanie fizykalne: wzrost – 168 cm, waga – 44 kg, BMI – 15,6; wyraźnie zaznaczone cechy odwodnienia, słabo rozwinięta tkanka tłuszczowa, poza tym bez istotnych odchyłeń od normy.

Badania laboratoryjne: Ht – 48%, Hb – 17,5 g/l, RBC – 5 250 000/μl, WBC – 18 800/μl, MCHC – 36 g/dl, MCH – 33 pg, MCV – 91fl; AspAT – 123 U/l, AlAT – 266 U/l, GGTP – 107 U/l, bilirubina – 1,45 mg/dl, mocznik – 90 mg/dl, kreatynina – 2,7 mg/dl, Na⁺ – 134 mmol/l, K⁺ – 4,0 mmol/l.

Dane z obserwacji: rodzice w stosunku do córki wyraźnie nadopiekuńczy. W ich zachowaniu znaczna ambiwalencja – z jednej strony twierdzili, że załatwili już córce miejsce w prywatnym ośrodku zaburzeń jedzenia, z drugiej zaś wyraźnie mieli nadzieję, że zostanie znaleziona somatyczna przyczyna objawów. Po przyjęciu na oddział wymioty się nasiliły, pacjentkę skierowano na konsultację

chirurgiczną. Chirurg założył sondę w celu doraźnej ewakuacji treści pokarmowych i zalecił ponowne zgłoszenie się za dwa dni, aby rozszerzyć diagnostykę. Dnia następnego w godzinach rannych usunięto sondę ze względu na skargi pacjentki na duży dyskomfort (w zbiorniku nie pojawiała się już treść pokarmowa) – zgłaszała pieczenie w klatce piersiowej (wzdłuż przetyku) oraz odruchy wymiotne. W badaniu brzuch miękki, niebolesny, wyraźnie słyszalna praca jelit. Pacjentce pozwolono zjeść zupę, banana oraz lekką kolację oraz pić wodę niegazowaną tylko do godziny 17.00 (ze względu na planowaną diagnostykę w dniu następnym). Mocz oddała. W godzinach popołudniowych na konsultację przyszedł internista (nie przyznała się do wymiotów) – zalecił hospitalizację w oddziale internistycznym (ze wskazaniem na gastroenterologię). Większość czasu pacjentka spędzała w łóżku, przez współpacjentki opisywana jak „wyjątkowo dobrze wychowana osoba”. Mimo zalecenia spożywania pokarmu często, acz w małych ilościach, kilkakrotnie próbowała łączyć zjeść produkty przyniesione z domu, upominana przez pielęgniarki, schowała się w toalecie, gdzie najprawdopodobniej wypijała 1,5-litrową butelkę wody. W nocy pojawiły się wymioty, nad ranem również silne bóle brzucha. W badaniu fizykalnym brzuch twardy, tkliwy, objaw Bloomberga +/-, w nocy wymiotowała, osłuchowo w jamie brzusznej – cisza. Pacjentkę przekazano na oddział chirurgiczny.

Badania laboratoryjne przy przyjęciu na chirurgię: Ht – 49%, Hb – 17,8 g/l, RBC – 5 570 000/ μ l, WBC – 26630/ μ l, bilirubina – 1,0 mg/dl, mocznik – 201,8 mg/dl, kreatynina – 4,5 mg/dl, Na⁺ – 131 mmol/l, K⁺ – 4,4 mmol/l.

TK: żołądek stenotyczny, bardzo duży, wypełniony treścią płynną z ostro zaznaczonym poziomem, zajmujący prawie całą jamę brzuszną sięgający ku dołowi miednicy mniejszej do wysokości stawów biodrowych. Rozdęta i wypełniona płynem jest również dwunastnica, która sięga wysokości grzebienia biodrowego. Narządy jamy brzusznej zepchnięte ku tyłowi, uciśnięte przez rozdęty płynem żołądek. Płyn w dwunastnicy przesłania głowę trzustki. Trzon i ogon trzustki znacznie uciśnięte, wydają się bez zmian. Śledziona uciśnięta, zepchnięta ku dołowi. Wątroba niejednorodna, część płata prawego hipodensyjna. Nerki zepchnięte ku tyłowi, częściowo uciśnięte, bez zmian miąższowych.

W gastrokopii stwierdzono duży, stenotyczny żołądek o wygładzonych fałdach błony śluzowej. Konsultujący nefrolog uznał, że wyniki laboratoryjne w kontekście zebranego wywiadu wskazują na przednerkową niewydolność nerek, której przyczyną było znaczne odwodnienie pacjentki.

Po leczeniu zachowawczym (sonda dożołądkowa, leki prokinetyczne – Metoclopramid 4 × 1 amp. oraz Erytromycyna 3 × 1 amp. przez

okres pobytu, dieta lekkostrawna) i wyrównaniu zaburzeń wodno-elektrolitowych pacjentkę w stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości, wypisano do domu z zaleceniem konsultacji psychologiczno-psychiatrycznej.

Omówienie

Zaburzenia jedzenia wydają się coraz częstszym schorzeniem występującym w coraz młodszej grupie wiekowej [19]. Okresem największego zagrożenia jest wiek między 14. a 18. rokiem życia. Nie wszystkie somatyczne powikłania pojawiające się w tym okresie są odwracalne.

Stosunkowo mało jest doniesień na temat gastroparezy występującej w przebiegu jadłowstrętu psychicznego. Najprawdopodobniej częściej będzie się obserwować to zjawisko u pacjentek z anoreksją o typie *border-line* (podział wg Namysłowskiej) czy też o typie bulimicznym (podział wg Garnera), w których obok restrykcyjnego reżimu dietetycznego pojawiają się zachowania „żarłoczno-wydalające”. Przyczyną zaburzeń opróżniania żołądka byłoby w tym przypadku jego rozciąganie znaczną ilością pokarmu zjadanego bardzo szybko po to, aby następnie łatwiej prowokować wymioty.

U chorych z nawracającymi uporczywymi wymiotami w przebiegu gastroparezy często rozwijają się: ostre krwotoczne zapalenie żołądka, zespół Mallory’ego i Weissa, wrzód żołądka, wrzód dwunastnicy [20]. Dopiero po wykluczeniu wyżej wymienionych chorób można uznać, że mamy do czynienia z gastroparezą.

Początek zaburzenia w opisywanym przypadku można prawdopodobnie datować na 17. rok życia pacjentki. Spadek masy ciała wynosił w chwili hospitalizacji 24% poniżej oczekiwanej stosownie do wieku i wzrostu i był spowodowany przede wszystkim narzuconą sobie restrykcyjną dietą. Incydenty gwałtownego spożywania pokarmu czy wypijania dużej ilości płynów miały doprowadzać do wymiotów pomagających utrzymać odpowiednią wagę. Pacjentka w rozmowie z lekarzem zaprzeczała stosowaniu reżimu żywieniowego, nie prezentowała też samooceny siebie jako osoby otyłej, ale wynikało to prawdopodobnie z chęci ukrycia swojego zaburzenia (z systemowego punktu widzenia cała rodzina pracowała na zamaskowanie problemu). Z zaburzeń somatycznych odnotowano zaburzenia miesiączkowania (oligomenorhea). Przedstawiony opis spełnia kryteria jadłowstrętu psychicznego według ICD-10 [21], a także pozwala na określenie jego typu jako bulimiczny według DSM-IV [22]. U chorej stwierdzono typowe dla gastroparezy objawy, jakimi były: nudności, wymioty, uczucie wczesnej sytości, brak apetytu, bóle w nadbrzuszu i wzdęcia brzucha. W wykonanej gastrokopii nie stwierdzono zmian o charakterze krwotocznego

zapalenia żołądka i owrzodzenia żołądka. W TK uzyskano obraz stenotycznego, bardzo powiększonego żołądka. De Caprio i wsp. [7], opisując powikłania ze strony układu pokarmowego u pacjentów z zaburzeniami odżywiania, przytaczają hipotezę mówiącą, iż u osób z anoreksją o typie restrykcyjnym dochodzi do spowolnienia pasażu pokarmu i atrofii mięśni gładkich przewodu pokarmowego; natomiast o typie restrykcyjnym – częstsze są zapalenia i perforacje przetyku oraz żołądka. Być może opisywana pacjentka początkowo jedynie znacznie ograniczała ilość spożywanego pokarmu, a dopiero po dłuższym czasie pojawiły się u niej dodatkowo zachowania bulimiczne, co przyczyniło się do wytworzenia gastroparezy.

Wnioski

W kontekście opisywanego przypadku zasadne wydaje się konsultowanie z psychiatrą lub psychologiem klinicznym osób z grupy ryzyka

zgłaszających się do lekarza medycyny rodzinnej z nieswoistymi zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego. Do takiej grupy ryzyka należałoby przede wszystkim zaliczyć dziewczęta w wieku 14–18 lat, ambitne, osiągające bardzo wysokie wyniki w nauce, które rozpoczęły stosowanie diety, która nie ma medycznego uzasadnienia. Wśród pacjentów z zaburzeniami jedzenia i opisywanymi dolegliwościami somatycznymi istotne jest przeprowadzenie dokładnej diagnostyki przewodu pokarmowego (w tym – aby ocenić stan innych narządów jamy brzusznej – także wykonanie TK) w celu wykluczenia gastroparezy. Zbyt późne postawienie takiego rozpoznania może skutkować koniecznością usunięcia części żołądka, co znacznie upośledza pracę przewodu pokarmowego i – w tak młodym wieku – ma niezwykle istotny wpływ na rozwój organizmu. Należy pamiętać, że ewoluujące objawy w przebiegu gastroparezy mogą doprowadzić do stanu zagrożenia życia, dlatego też warto dążyć do jak najszybszej konsultacji chirurgicznej.

Piśmiennictwo

1. Steinhausen HCh. The outcome of anorexia nervosa in the 20th Century. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1284–1293.
2. Rajewski A. *Jadłowstręt psychiczny*. W: Bilikiewicz A, Puzyński S, Rybakowski J, Wciórka J, red. *Psychiatria*. Wrocław: Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner; 2002: 231–342.
3. Herzog DB, Greenwood DN, Dorer DJ. Mortality in eating disorders: a descriptive study. *Int J Eat Disord* 2000; 28: 20–26.
4. Sinicina I, Pankratz H, Buttner A, Mall G. Death due to neurogenic shock following gastric rupture in an anorexia nervosa patient. *Forensic Sci Int* 2005; 155: 7–12.
5. Sakaa S, Hurst P, Khawaja H. Anorexia nervosa and necrotizing colitis: case report and review of the literature. *Postgrad Med J* (abstract) 1994; 70: 369–370.
6. Morris LG, Stephenson KE, Herrin S, Marti JL. Recurrent acute pancreatitis in anorexia and bulimia. *JOP* 2004; 5: 231–234.
7. De Caprio C, Pasanisi F, Contaldo F. Gastrointestinal complications in a patient with eating disorders. *Eat Weight Disord* 2000; 5: 228–230.
8. Hoogerwerf WA, Pasricha PJ, Kalloo AN, Schuster MM. Pain: the overlooked symptom in gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1029–1033.
9. Gyurkovics E, Tihanyi B, Szijarto A, et al. Fatal outcome from extreme acute gastric dilatation after an eating binge. *Int J Eat Disord* 2006; 39: 602–605.
10. Barada KA, Azar CR, Al-Kutoubi AO, et al. Massive gastric dilatation after a single binge in anorectic woman. *Int J Eat Disord* 2006; 39: 166–169.
11. Nakao A, Isozaki H, Iwagaki H, et al. Gastric perforation caused by a bulimic attack in an anorexia nervosa patient: report of case. *Surg Today* 2000; 30: 435–437.
12. Brzana R, Koch KL, Bingaman S. Gastric Myoelectrical Activity in Patients With Gastric Outlet Obstruction and Idiopathic Gastroparesis. *Am J Gastroenterology* 1998; 93(10): 2384–2389.
13. Friedenberf F, Parkman H. Advances in the management of gastroparesis. *Curr Treatm Options Gastroenterol* 2007; 10: 283–293.
14. Strasser F. The silent symptom early satiety: a forerunner of distinct phenotypes of anorexia/cachexia syndromes. *Support Care Cancer* 2006; 14: 689–692.
15. Chen JDZ, Lin Z, Pan J. Abnormal gastric myoelectrical activity and delayed gastric emptying in patients with symptoms suggestive of gastroparesis. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 1538–1545.
16. AGA. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Diagnosis and Treatment of Gastroparesis. *Gastroenterology* 2004; 127: 1589–1591.
17. Koch K. Diagnosis and treatment of neuromuscular disorders of the stomach. *Curr Gastroenterol Rep* 2003; 5: 323–330.
18. Feng Z, Fogel R. Long-term outcome of patients with idiopathic gastroparesis. *AJG* 2002; 97(Suppl. 9): 556–591.
19. Thor P, Herman R, Matyja A. Zaburzenia motoryki – znaczenie kliniczne. *Gastroenterol Pol* 1988; 5: 7–11.
20. Ejskiaer NT, Bradley JL, Buxton-Thomas MS, et al. Novel surgical treatment and gastric pathology in diabetic gastroparesis. *Diabetic Med* 1999; 16: 488–495.

21. *ICD-10 – Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania*. Kraków-Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne "Vesalius"; 1998.
22. *DSMIV – Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*. Washington: APA; 1994.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Agnieszka Wlazło

Specjalistyczny Zespół Psychiatrycznej Opieki Zdrowotnej

Oddział II Kliniczny

Wybrzeże J. Conrada-Korzeniowskiego 18

50-226 Wrocław

Tel.: (71) 776-63-25

E-mail: aga.ag@vp.pl

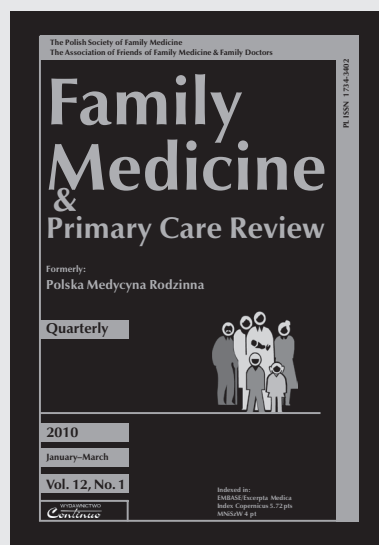
Praca wpłynęła do Redakcji: 5.10.2009 r.

Po recenzji: 20.12.2009 r.

Zaakceptowano do druku: 2.02.2010 r.

Zapraszamy do prenumeraty
kwartalnika

Family & Medicine Primary Care Review



Członkowie PTMR otrzymują prenumeratę w ramach składki rocznej, która wynosi 60 zł
Nr konta Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej:
25 1440 1156 0000 0000 1108 3463

Klienci indywidualni, instytucje, firmy mogą zamówić prenumeratę u Wydawcy:

- dokonując przedpłaty: kwotę 60 zł należy przesłać przekazem pocztowym lub przelewem bankowym z adnotacją „prenumerata FM&PCR 2010” na rachunek:
Wydawnictwo Continuo
PKO BP SA IV O/Wrocław 23 1020 5242 0000 2002 0025 0019
(071) 791-20-30
- telefonicznie: (071) 791-20-30
- faxem: (071) 791-20-30
- e-mailem: zamowienia@continuo.pl
- na stronie internetowej: www.continuo.pl
- pocztą: Wydawnictwo „Continuo”
ul. Lelewela 4, pok. 325
53-505 Wrocław

Prenumerata będzie realizowana od momentu jej opłacenia.
W cenę prenumeraty wliczone są koszty przesyłki.

Klienci zagraniczni mogą zamówić prenumeratę w CHZ ARS POLONA S.A.
ul. Obrońców 25,
03-933 Warszawa
tel. +48 22 509-86-61, 509-86-63, fax: +48 22 509-86-40
e-mail: arspolona@arspolona.com.pl

Wszelkie informacje i zapytania prosimy kierować na adres biura Wydawnictwa:
ul. Lelewela 4, pok. 325

WYDAWNICTWO
Continuo

53-505 Wrocław
tel./fax (071) 791-20-30
e-mail: biuro@continuo.pl

Za prenumeratę przysługuje 5 punktów edukacyjnych

**KSZTAŁCENIE USTAWICZNE •
CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION (CME)****Wady rozwojowe, czy to już przeszłość
w ciąży powikłanej cukrzycą?****Congenital malformations in diabetic pregnancy,
is that all past history?**

EWA WENDER-OŻEGOWSKA

Klinika Położnictwa i Chorób Kobiety, Katedra Ginekologii, Położnictwa i Onkologii
Ginekologicznej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Jacek Brązert**A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych,
E – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Żle wyrównana cukrzyca jest przyczyną zaburzeń rozwojowych u płodu. W populacji noworodków matek z cukrzycą częstość wad waha się od 2,7 do 16,8%, podczas gdy wśród zdrowych ciężarnych tylko 2–3%. Hiperglikemia matczyzna, otyłość oraz leki stosowane w okresie koncepcyjnym są uznanymi obecnie czynnikami sprzyjającymi występowaniu wad w tej grupie ciężarnych. Do czynników towarzyszących hiperglikemii, mogących indukować zaburzenia rozwojowe płodu, należą również hiperketonemia, stres oksydacyjny, nadmierna produkcja insulinopodobnych czynników wzrostu (IGF), zaburzony metabolizm lipoprotein, jak i towarzysząca hiperglikemii zaburzona synteza kwasu arachidonowego i mioinozytolu. Wśród czynników niekorzystnych wymienia się również niedobory witaminowe, przede wszystkim kwasu foliowego i mikroelementów. Ze względu na negatywny wpływ hiperglikemii w I trymestrze ciąży na rozwój potomstwa kobiety z cukrzycą zasadniczym celem zarówno dla diabetologów, położników, jak i lekarzy rodzinnych powinno być dążenie do objęcia specjalistyczną opieką kobiet z cukrzycą jeszcze w okresie planowania ciąży, najlepiej około 3–6 miesięcy przed zapłodnieniem. Planowanie ciąży, które musi wiązać się z prawidłowym leczeniem, odpowiednio wyrównaną glikemią, unikaniem wahań dobowych w jej poziomach jest na pewno pomocne w urodzeniu zdrowego dziecka. Ale dodatkowo należy pamiętać o niekorzystnym wpływie leków, które rutynowo stosuje się u dużej grupy pacjentek z cukrzycą i które muszą być odstawione przed zajściem w ciążę, aby uniknąć ich niekorzystnego działania na rozwijający się zarodek. Warto też pamiętać o niekorzystnym wpływie otyłości na rozwijający się płód. Zmiana trybu życia, przez propagowanie prawidłowej diety i aktywności fizycznej, być może pozwoli tym pacjentkom uniknąć niepowodzeń ciąży.

Słowa kluczowe: cukrzyca i ciąża, wady rozwojowe płodu, otyłość, hiperglikemia.

Summary Poorly controlled diabetic pregnancy causes several complications during pregnancy. In the population of newborns delivered by diabetic mothers the frequency of congenital defects raises between 2.7–16.8%, in comparison to 2–3% in the control group. Maternal hyperglycemia, obesity and drugs used in periconceptional period are assumed as major factors contributing to the development of fetal malformations. Hyperketonemia, oxidative stress, changes in lipoproteins' concentrations, impaired arachidonic acid and myoinositol's synthesis, as well as overproduction of several growth factors (IGF) that accompany hyperglycemia may be responsible for teratogenesis. A vitamin and microelements deficiency may also contribute to fetal maldevelopment. Because of negative effect of maternal hyperglycemia on fetal development, all patients with diabetes should plan their pregnancy. It means that at least three months before planned conception proper and efficient treatment should be implemented; patients have to avoid unstable, i.e. too high and too low glucose levels. Patients should also be informed about potentially harmful action on the fetus of several medicines used in diabetes and that they should stop them before conception. We also have to remember about negative effect of maternal obesity on the fetus. There are some studies proving that changing the lifestyle, implementation of the proper diet and increased physical activity may contribute to lowering the incidence of pregnancy failure.

Key words: diabetes and pregnancy, congenital malformations, obesity, hyperglycemia.

Cukrzyca jest schorzeniem dotyczącym około 0,3% kobiet w wieku rozrodczym i stanowi przyczynę wielu powikłań ciąży. W grupie ciężarnych chorujących na cukrzycę obserwuje się częstsze występowanie poronień i porodów przedwczesnych, nadciśnienia indukowanego ciążą i zaburzeń metabolicznych u noworodków po urodzeniu. Żle wyrównana cukrzyca jest również przyczyną zaburzeń rozwojowych u płodu, o czym wiadomo już od czasu wprowadzenia do leczenia cukrzycy insuliny, czyli od momentu, w którym kobiety chorujące na cukrzycę zaczęły mieć szansę na posiadanie potomstwa. Wiele badań epidemiologicznych dowiodło, że hiperglikemia jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju wad rozwojowych u płodów matek z cukrzycą [1–5]. Częstość występowania wad rozwojowych u płodów matek z cukrzycą jest 2–5 razy wyższa w porównaniu z grupami zdrowych ciężarnych. W populacji noworodków matek z cukrzycą częstość wad waha się od 2,7 do 16,8%, podczas gdy wśród zdrowych ciężarnych tylko 2–3% [6, 7] (tab. 1). Okres organogenezy, czyli okres do 12. tygodnia ciąży jest najbardziej niekorzystnym dla rozwijającego się płodu. W tym okresie w zależności od stopnia hiperglikemii może dojść do powstawania wad rozwojowych praktycznie wszystkich narządów, jednak najbardziej typowymi dla cukrzycy są wady odcinka krzyżowo-lędźwiowego kręgosłupa, z jego agenezją i zaburzeniami rozwojowymi kończyn, a także wady serca, układu nerwowego, jak i układu moczowo-płciowego [1, 7–11]. Wykazano, że wpływ na powstawanie wad rozwojowych ma zarówno stopień hiperglikemii w I trymestrze ciąży, jak również okres przed zapłodnieniem. Do czynników towarzyszących hiperglikemii, mogących indukować zaburzenia rozwojowe płodu, należą również hiperketonemia, stres oksydacyjny, nadmierna produkcja insulinopodobnych czynników wzrostu (IGF), zaburzony metabolizm lipoprotein, jak i towarzyszące hiperglikemii zaburzona synteza kwasu arachidonowego i mioinozytolu. Wśród czynników niekorzystnych wymienia się również niedobory witaminowe, przede wszystkim kwasu foliowego i mikroelementów [8–12].

Wady rozwojowe obserwowane w grupie ciężarnych z cukrzycą są bardzo różnorodne i nie za-

Tabela 1. Występowanie wad rozwojowych u ciężarnych z cukrzycą i w grupie kontrolnej

	Cukrzyca typu 1	Grupa kontrolna	RR
Wady rozwojowe (duże i małe)			
Dania	5,0%	2,8%	1,7
Holandia	8,8%	2,6%	3,4
Finlandia	10,3%	4,5%	2,3

wsze można definitywnie określić ich etiologię (tab. 2). Najbardziej patognomicznym dla cukrzycy jest zespół agenezji odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa (*caudal regression syndrome*). Cechują go zaburzenia rozwojowe dolnego odcinka lędźwiowego kręgosłupa, zaburzenia rozwojowe kończyn dolnych i często deformacje narządów moczowo-płciowych. Występuje on 100 razy częściej w grupie ciężarnych z cukrzycą aniżeli w innych grupach pacjentek. Innymi zaburzeniami rozwojowymi, które obserwuje się w tej grupie ciężarnych częściej niż w grupach kontrolnych, są wady układu krążenia (przełożenie wielkich naczyń, wady przegrody, koarktacja aorty, przetrzywy przewód Botala, stenoza tętnicy płucnej czy pojedyncza komora serca), wady ośrodkowego układu nerwowego (wodogłowie, rozszczep kręgosłupa), układu moczowego (agenezja nerek, nerki policystyczne, wodonercze) oraz przewodu pokarmowego [1, 7, 13, 14]. Wymienione zaburzenia rozwojowe należą do tzw. dużych wad rozwojowych, czyli takich, które mogą być odpowiedzialne za zgon noworodka, będących przyczyną inwalidztwa lub wymagających dużych zabiegów chirurgicznych. Stopień niewyrównania glikemii w pierwszym trymestrze ciąży koreluje również z występowaniem wad mnogich (tab. 3).

Tabela 2. Czynniki wpływające na występowanie wad rozwojowych u płodów w ciąży powikłanej cukrzycą

Hiperglikemia matczyna
Otyłość ciężarnej
Leki stosowane w okresie okołokoncepcyjnym

Tabela 3. Poziomy glikemii korelujące z występowaniem wad rozwojowych u ciężarnych z cukrzycą

	Bez wad	Wady pojedyncze	Wady mnogie
Liczba noworodków (N)	181	12	5
Początek opieki w danej ciąży	14	11	11
Liczba planowanych ciąż	11	1	0
Średnia dobowa glikemia <16 tc (mg/dl)	116	125	151
HbA _{1c} < 16 tc (%)	7,6	7,4	9
Liczba ciężarnych z klasą B–C (N)	130	7	3
Liczba ciężarnych z klasą D–H (N)	51	5	2

(Acta Obstet Gynecol Scand 2006; 84:17)

Znając prawdopodobny patomechanizm powstawania wad rozwojowych wśród chorych na cukrzycę, wydawałoby się, że jesteśmy w stanie w większości przypadków im zapobiec. Dysponujemy lepszymi metodami do regularnej kontroli glikemii, coraz lepszymi schematami podawania insuliny, wydaje się, że edukacja pacjentek jest coraz lepsza.

Czy tak jest w rzeczywistości? Czy planowanie ciąży rzeczywiście pozwala znamienne zredukować występowanie wad do poziomu osiąganego w grupach kontrolnych? Już w latach 80. ubiegłego stulecia Fuhrmann opublikował wyniki pokazujące, że zarówno planowanie ciąży, jak i wczesna intensywna opieka zarówno diabetologiczna, jak i położnicza mają znamienne wpływy na poprawę wyników położniczych, a przede wszystkim na redukcję występowania wad. W grupie kobiet planujących ciążę, czyli uzyskujących prawidłowe wyrównanie przed zapłodnieniem, częstość występowania wad rozwojowych była nawet niższa niż w grupie kontrolnej (tab. 4).

Ze względu na negatywny wpływ hiperglikemii w I trymestrze ciąży na rozwój potomstwa kobiety z cukrzycą, zasadniczym więc celem zarówno diabetologów, jak i położników i lekarzy rodzinnych powinno być dążenie do objęcia ich specjalistyczną opieką jeszcze w okresie planowania ciąży, najlepiej około 3–6 miesięcy przed zapłodnieniem. Wydaje się obecnie, że z uwagi na tzw. pamięć po hiperglikemii, co najmniej 3 miesiące przed zapłodnieniem powinniśmy dążyć do uzyskania prawidłowych wartości glikemii u pacjentki planującej ciążę. Tak długi okres przygotowania ma na celu przede wszystkim uzyskanie prawidłowych wartości glikemii, ocenianych za pomocą wielokrotnych pomiarów stężenia glukozy we krwi w ciągu doby oraz zbliżonych do normy wartości HbA_{1c}. Należy dążyć do uzyskania wartości HbA_{1c} poniżej $6 \pm \text{SD}$ (odchylenie standardowe) dla średnich wyników uzyskiwanych w danym laboratorium (wartość prawidłowa HbA_{1c} < 6,3%). Ta wartość glikowanej hemoglobiny odpowiada średnim poziomom glikemii w ciągu doby poniżej 100 mg/dl, na czczo poniżej 100 mg/dl, a po posiłkach poniżej 120 mg/dl. Tak niskie wartości HbA_{1c} dają

szansę zredukowania do minimum ryzyka rozwoju wad rozwojowych. Czy jednak odsetek glikowanej hemoglobiny poniżej 6,3% odpowiada wartościom uzyskiwanym przez zdrowe ciężarne? W pracy Raddera i wsp. wykazano, że średni odsetek glikowanej hemoglobiny u zdrowych ciężarnych, niezależnie od ich masy ciała w I trymestrze ciąży, wynosił $0,3 \pm 0\%$ (min. 3,9 – maks. 5,0%), a w III trymestrze $0,4 \pm 0\%$ (min. 3,6 – maks. 5,9%) [15]. Na podstawie uzyskanych wyników autorki postawili tezę, że prawdopodobnie, aby uzyskać w grupach ciężarnych z cukrzycą wyniki porównywalne ze zdrowymi ciężarnymi, należy dążyć do osiągnięcia w pierwszym trymestrze wartości glikowanej hemoglobiny poniżej 5%, a dla zmniejszenia częstości makrosomii w III trymestrze ciąży wartości te powinny być niższe niż 6%.

Przygotowania do ciąży wymagają także kobiety z typem 2 cukrzycy. Nie ma bowiem wystarczająco przekonujących badań, które potwierdzałyby w pełni skuteczność i bezpieczeństwo terapii lekami doustnymi. Uważa się obecnie, że każda kobieta planująca ciążę, a otrzymująca doustne leki przeciwcukrzycowe, powinna zaprzestać ich przyjmowania i rozpocząć leczenie insuliną, ze względu na możliwe działanie teratogenne doustnych leków przeciwcukrzycowych oraz ryzyko ich przechodzenia przez łożysko i wywołania zaburzeń metabolicznych u płodu.

W tym miejscu należy szczególnie mocno podkreślić rolę lekarzy rodzinnych, którzy głównie sprawują opiekę nad pacjentami z cukrzycą typu 2. W związku z narastającym problemem otyłości systematycznie rośnie liczba młodszych pacjentów chorujących na cukrzycę typu 2. W USA, podobnie jak w innych krajach, wzrasta liczba młodszych pacjentów chorujących na cukrzycę typu 2. Szacuje się, że w latach 1990–1998 liczba chorych w wieku 30–39 lat wzrosła o 70% [16]. Szacunkowo ocenia się, że w 1995 r. w USA 0,2–0,5% ciężarnych chorowało na PGDM, z czego u 65% rozpoznawano cukrzycę typu 2, w porównaniu z 1980 r., kiedy to tylko 26% ciężarnych manifestowało ten rodzaj zaburzeń tolerancji gospodarki węglowodanowej. Musimy również pamiętać o tym, że zależnie od kraju, wiele osób, w Polsce prawdopodobnie blisko 30% chorych na cukrzycę, nie zdaje sobie sprawy ze swojej choroby [17]. Nie dziwi więc to, że w grupie ciężarnych z cukrzycą typu 2, według danych UKPDS, procent wad rozwojowych wynosił 16,9 (w tym dużych wad rozwojowych 11,7, a małych 5,1), podczas gdy w grupie ciężarnych z cukrzycą typu 1 w dobrych ośrodkach nie przekracza 4% [18].

W Polsce, według danych GUS z 2006 r., średni wiek kobiet rodzących wzrósł w ostatnim dziesięcioleciu średnio o 4 lata, natomiast rodzących po raz pierwszy – o 2 lata w stosunku do 1996 r. Należy zatem opieką przedkoncepcyjną objąć nie

Tabela 4. Występowanie wad rozwojowych w populacjach ciężarnych z cukrzycą

Początek opieki	WADY
Przed zapłodnieniem	→ 0,8%
< 8 t.c.	→ 2,0%
>8 t.c. < 12 t.c.	→ 7,5%
12 t.c.	→ 9,0%

(N EJM 318;671:1988)

tylko pacjentki leczone dietą i doustnymi środkami hipoglikemizującymi, lecz również pacjentki starsze, z otyłością, nadciśnieniem, zaburzeniami lipidowymi oraz z zespołem policystycznych jajników. Takie postępowanie powinno przyczynić się do obniżenia odsetka wad rozwojowych, jak i poronień w tej grupie ciężarnych. W grupie kobiet otyłych niezależnie od cukrzycy rośnie również ryzyko występowania wad rozwojowych, czego dowodzą publikacje ostatnich lat (tab. 5).

Czynnikami, które indukują teratogenezę u kobiet otyłych, są prawdopodobnie zaburzenia lipidowe, a szczególnie: hipertriglicerydemia, hiperurykemia, hiperinsulinemia oraz niedobór kwasu foliowego (tab. 6). Przeprowadzona retrospektywna analiza licznych doniesień naukowych wykazała częstsze występowanie guzów mózgu u dzieci matek z otyłością [19].

Zaawansowana nefropatia stanowi przeciwskazanie medyczne do ciąży [20]. Lżejsze postaci, z wydolnością nerek wymagają w okresie planowania ciąży i w trakcie ciąży obserwacji wskaźników nerkowych – białkomocz, klirens kreatyniny, morfologia krwi – i w przypadku progresji zmian sto-

sowania leczenia objawowego. Należy ograniczyć wysiłek fizyczny, zmniejszyć podaż białka w diecie do około 0,6–0,8 g/kg m.c., ograniczając podaż sodu i prowadząc bilans płynów. Jednak jedynym leczeniem przyczynowym jest utrzymywanie stężenia glukozy we krwi w przedziale wartości fizjologicznych, co wpływa znacząco na poprawę rokowania zarówno dla matki, jak i dla płodu.

U kobiet, u których stosuje się ACE-inhibitory ze względu na nefropatię czy występujące nadciśnienie tętnicze, w okresie planowania ciąży należy zaprzestać ich podawania, co po raz kolejny wskazuje na konieczność planowania ciąży przez pacjentki z cukrzycą. Stosując te leki, a także leki blokujące receptory dla angiotensyny u potencjalnych ciężarnych kobiet, należy je uprzedzić o ich działaniach ubocznych i stosować metody kontroli urodzeń. Wykazano bowiem w retrospektywnych badaniach klinicznych teratogennie dla płodu działanie tej grupy leków (tab. 7). Duża grupa pacjentek z cukrzycą typu 2, jak również z typem 1 cukrzycy stosuje z uwagi na zaburzenia lipidowe statyny. Okazuje się, że leki z tej grupy mają również działanie teratogennie dla zarodka.

Tabela 5. Otyłość a wady (Cochrane study od 1966 do 2008)

Otyłość w stosunku do kobiet z prawidłowym BMI	
Wady OUN	OR 1,87
Rozszczep kręgosłupa	OR 2,24
Wady serca	OR 1,30
Rozszczep podniebienia	OR 1,23
Niedorozwój i zarośnięcie odbytu	OR 1,48
Wodogłowie	OR 1,68
Wady kończyn	OR 1,34
Gastroschisis	OR 0,17

Tabela 6. Otyłość ciężarnej niezależnym czynnikiem ryzyka wad rozwojowych u płodu

„FUEL MEDIATED EFFECT” – insulina, triglicerydy, kwas moczowy, estrogeny, brak spożywania kwasu foliowego

Wzrost ryzyka wad u płodów matek z BMI >30 kg/m²

Wady OUN	
BMI 25–29,9	RR 1,2 (95% CI 0,99–1,49)
BMI 30–35	RR 1,7 (95% CI 1,34–2,15)
BMI >35	RR 3,11 (95% CI 1,75–5,46)

Wady pnia płucnego

Wady ściany jamy brzusznej

(Am J Obst Gynecol 2008)

Tabela 7. Wpływ inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACI) oraz antagonistów receptora angiotensyny (ARA) na rozwój zarodka

ACI, ARA
Małowodzie
IUGR
Poród przedwczesny
Wady nerek
Wady układu kostnego
Wady OUN
PDA
Hipoplazja płuc

1. *Birth Defects Res* 2003; 67: 591–594
2. *Birth Defects Res* 2005; 73: 123–130.
3. *Am J Med* 1994; 96: 451–456
4. *Early Hum Dev* 2006 Jan; 82(1): 23–28.

Przedstawione powyżej informacje dowodzą, że kobiety chorujące na cukrzycę są niestety bardziej niż inne grupy kobiet narażone na posiadanie potomstwa z wadami rozwojowymi. Na pewno jesteśmy w stanie zmniejszyć ich częstość przez odpowiednią edukację tej grupy chorych oraz lekarzy je prowadzących. Planowanie ciąży, które musi wiązać się z prawidłowym leczeniem, odpowiednio wyrównaną glikemią, unikaniem wahań w dobowych jej poziomach jest na pewno pomocne w urodzeniu zdrowego dziecka. Ale dodatkowo należy pamiętać o niekorzystnym wpływie leków, które rutynowo sto-

suje się u dużej grupy pacjentek z cukrzycą i które muszą być odstawione przed zajściem w ciążę, aby uniknąć ich niekorzystnego działania na rozwijający się zarodek. Warto też pamiętać o niekorzystnym wpływie otyłości na rozwijający się zarodek. Zmiana trybu życia, przez propagowanie prawidłowej diety i aktywności fizycznej być może pozwoli tym pacjentkom uniknąć niepowodzeń ciąży.

Nadal pozostaje jednak otwarte pytanie, jak daleko należy obniżyć docelowe poziomy glikemii u kobiet z cukrzycą planujących lub będących w ciąży, bowiem z jednej strony musimy pamiętać o tym, że zbyt niskie wartości wiążą się z ryzykiem wzrostu incydentów hipoglikemii, z drugiej zaś przedstawione w kilku publikacjach poziomy glike-

mii u zdrowych ciężarnych zdają się dowodzić, że ciągle stwierdzane zwiększone ryzyko wad u matek chorujących na cukrzycę wiąże się ze zbyt nisko ustawionymi celami leczenia tych pacjentek.

Ponieważ jednak szybkie uzyskanie idealnego wyrównania metabolicznego może zawsze wiązać się ze zwiększonym ryzykiem gwałtownych niedocukrzeń i progresji zmian na dnie oka, jak również, jeśli osiągniemy je zbyt późno, czyli po okresie organogenezy u płodu, to niezależnie od tego, czy nasze cele będą jeszcze bardziej rygorystyczne, czy na poziomach dzisiaj rekomendowanych, planowanie i przygotowanie ciąży stanowią najważniejsze cele, jakie muszą sobie postawić osoby zajmujące się kobietą z cukrzycą.

Piśmiennictwo

1. Damm P, Molsted-Pedersen L. Significant decrease in congenital malformations in newborn infants of an unselected population of diabetic women. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1163–1168.
2. Carrapato MR, Marcelino F. The infant of diabetic mother. The critical developmental windows. *Early Pregnancy* 2001; 5: 57–58.
3. Langer O. A spectrum of glucose thresholds may effectively prevent complications in the pregnant diabetic patient. *Semin Perinatol* 2002; 26: 196–205.
4. Langer O, Conway DL. Level of glycemia and perinatal outcome in pregestational diabetes. *J Matern Fetal Med* 2000; 9: 35–41.
5. Eriksson UJ, Borg LA, Cedeberg J, Nordstrand H, Siman CM, Wentzel C, et al. Pathogenesis of diabetes-induced congenital malformations. *Ups J Med Sci* 2000; 105: 53–84.
6. Moley KH. Hyperglycemia and apoptosis mechanisms for congenital malformations and pregnancy loss in diabetic women. *Trends Endocrinol Metab* 2001; 12(2): 78–82.
7. Reece EA, Homko CJ. Why do diabetic women deliver malformed infants? *Clin Obstet Gynecol* 2000; 43: 32–45.
8. Kitzmiller JL, Gavin L, Gin GD, et al. Preconception care of diabetes. Glycemic control prevents congenital anomalies. *JAMA* 1991; 265: 731–736.
9. Mills JL, Knopp RH, Simpson JL, et al. Lack of relation of increased malformation rates in infants of diabetic mothers to glycemic control during organogenesis. *N Engl J Med* 1998; 319: 671–676.
10. Wender-Ożegowska E. Czynniki wpływające na rozwój płodu w przebiegu ciąży powikłanej cukrzycą [Factors influencing fetal development in diabetic pregnancy]. *Klin Perinatol Ginekol* 2000; Suppl. 19: 97–116.
11. Viana M, Aruoma OI, Herrera E, Bonet B. Oxidative damage in pregnant diabetic rats and their embryos. *Free Radic Biol Med* 2000; 29: 1115–1120.
12. Wender-Ożegowska E, Biegańska E, Sobczak E. Congenital malformations in offsprings of diabetic mothers. *Klin Perinatol Ginekol* 1994 (Suppl. 6): 183–189.
13. Hadden DR, Alexander A, McCance DR, Traub AI. Obstetric and diabetic care for pregnancy in diabetic women: 10 years outcome analysis, 1985–1995. *Diabet Med* 2001; 18: 546–553.
14. Jovanovic L, Metzger BE, Knopp RH, et al. The Diabetes in Early Pregnancy Study: beta-hydroxybutyrate levels in type 1 diabetic pregnancy compared with normal pregnancy. *Diab Care* 1998; 21: 1978–1984.
15. Radder JK, van Roosmalen J. HbA_{1c} in healthy, pregnant women. *Netherlands J Medicine* 2005; 63: 256–259.
16. Mokhad AH, Ford ES, Bolman BA, et al. Diabetes trends in the U.S.: 1990–1998. *Diab Care* 2000; 23: 1278–1286.
17. Wróbel M. *Epidemiologia*. W: Strojek K. red. *Diabetologia. Praktyczny poradnik*. Poznań: Termedia; 2007: 7–18.
18. Adler AI, Stevens RJ, Neil A, et al. UKPDS 59: hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes mellitus. *Diab Care* 2002; 251: 894–899.
19. Harder T, Harder A, Plegemann A. *Birth weight and subsequent risk of childhood primary brain tumors: a meta-analysis*. 41st Annual Meeting of DPSC, Sept 25–28, Frascati, 2009; Program and abstract book. PP2, 23.
20. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2009. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabet Prakt* 2009; 10. A1–A38.

Adres do korespondencji:
Prof. dr hab. med. Ewa Wender-Ożegowska
Klinika Położnictwa i Chorób Kobiety UM
ul. Polna 33
60-535 Poznań
Tel.: (61) 841-93-34
E-mail: ewaoz@post.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 15.02.2009 r.
Po recenzji: 22.02.2009 r.
Zaakceptowano do druku: 2.02.2010 r.

Pytania do artykułu

1. Cukrzyca stanowi powikłanie u:

- a) 2% ciężarnych
- b) 0,8% ciężarnych
- c) 0,3% ciężarnych
- d) 3% ciężarnych
- e) 1% ciężarnych

2. Najcięższym powikłaniem u płodu wynikającym z niewyrównanej cukrzycy w I trymestrze jest:

- a) Hipotrofia płodu
- b) Makrosomia płodu
- c) Zespół agenezji odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa
- d) Obrzęk uogólniony
- e) Żadna odp. nie jest prawidłowa

3. W grupie ciężarnych z cukrzycą obserwuje się częstsze niż w innych grupach ciężarnych występowanie:

- a) Poronień
- b) Porodów przedwczesnych
- c) Nadciśnienia indukowanego ciążą
- d) Wielowodzia
- e) Wszystkich wymienionych

4. Najbardziej typowymi dla ciąży powikłanej cukrzycą są:

- a) Wady OUN
- b) Wady serca
- c) Wady odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa
- d) Wady przewodu pokarmowego
- e) Żadne z powyższych

5. Oprócz hiperglikemii, czynnikami mogącymi indukować powstawanie wad rozwojowych w ciąży powikłanej cukrzycą są:

- a) Stres oksydacyjny
- b) Hipertriglicydemia
- c) Zaburzona synteza kwasu arachidonowego
- d) Kwasica metaboliczna
- e) Wszystkie ww. czynniki

6. Zasadniczym celem w przygotowaniu pacjentki z cukrzycą do ciąży jest:

- a) Uzyskanie odsetka $HbA_{1C} < 7,5\%$
- b) Uzyskanie odsetka $HbA_{1C} < 7,0\%$
- c) Objęcie opieką specjalistyczną pacjentki co najmniej 3 mies. przed zapłodnieniem, aby uzyskać średnie poziomy glikemii w ciągu doby poniżej 100 mg/ dl
- d) Objęcie opieką specjalistyczną pacjentki co najmniej 3 mies. przed zapłodnieniem, aby uzyskać średnie poziomy glikemii w ciągu doby poniżej 150 mg/ dl
- e) Żadna z ww.

7. U zdrowych ciężarnych średni odsetek HbA_{1C} niezależnie od ich masy ciała wynosi:

- a) 5,8%
- b) 4,3%
- c) 6,3%
- d) 5,0%
- e) 5,4%

8. Czynnikiem, który u kobiet otyłych sprzyja występowaniu wad rozwojowych jest:

- a) Hipotriglicydemia
- b) Hipoinsulinemia
- c) Hipertriglicydemia
- d) Hipourykemia
- e) Nadmiar kwasu foliowego

9. Stosowanie leków z grupy brokerów konwertazy oraz receptora angiotensyny II sprzyja występowaniu niżej wymienionych powikłań u płodu z wyjątkiem:

- a) Hipotrofii płodu
- b) Wad nerek
- c) Wad układu kostnego
- d) Hipoplazji płuc
- e) Makrosomii płodu

10. Kobieta chorująca na cukrzycę nie powinna zachodzić w ciążę, gdy:

- a) Stężenie $HbA_{1C} > 8\%$
- b) Cierpi na retinopatię proliferacyjną z ciążym nowotworzeniem naczyń
- c) Stwierdzono u niej niepoddającą się leczeniu gastroparęzę
- d) Przeżyła ostry zawał mięśnia sercowego
- e) Wszystkie wymienione

VARIA

Podejście psychosomatyczne w wyjaśnieniu przyczyn i ustalenia sposobów terapii zaburzeń zdrowia

Psychosomatic approach to explaining the whys and establishing methods of health disorders therapy

JAN TYLKA^{A-F}

Katedra Psychologii Zdrowia, Instytut Psychologii
Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie
Kierownik: dr hab. Jan Tylka, prof UKSW

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

Streszczenie Psychosomatyka to sposób ujmowania dwustronnej zależności między psychiką a somatycznymi funkcjami organizmu.

Autor prezentuje klasyczne koncepcje służące do wyjaśnienia mechanizmów rozwoju zaburzeń o charakterze psychosomatycznym, m.in. Alexandra Selye'go, a także przedstawia współczesny model opisujący fazy powstawania choroby psychosomatycznej.

Jako przykład podejścia psychosomatycznego w terapii przedstawiona została propozycja Chapmana, która mimo lat, nadal może być użyteczna w konstruowaniu wartościowych strategii terapeutycznych realizowanych w odpowiednio wyspecjalizowanych ośrodkach leczniczych.

Słowa kluczowe: psychosomatyka, teorie psychosomatyki, choroby psychosomatyczne, zaburzenia somatyzacyjne, choroba somatyczna.

Summary Psychosomatic medicine is a way of recognizing the bilateral relationship between psychological and somatic features of the organism.

The author presents standard conceptions which are to explain the mechanism of psychosomatic disorders development, inter alia, Alexander Selye's one.

Moreover the author shows a contemporary model describing phases of psychosomatic illness formation. Chapman's proposition was presented as an example of psychosomatic approach in the therapy. In spite of being quite old, Chapman's proposition can still be useful in constructing valuable therapeutic strategies which are implemented in suitable specialized health centers.

Key words: psychosomatic medicine, psychosomatic theories, psychosomatic disorders, somatoform disorders.

Wstęp

Od zarania dziejów medycyny lekarze zdawali sobie sprawę z wpływu psychiki na stan somatyczny organizmu człowieka, choć praktyka nie zawsze towarzyszyła takiemu przekonaniu.

Ojciec medycyny Hipokrates pisał: „...natura ciała może być zrozumiała tylko w całościowym ujęciu, dlatego błędem naszych czasów jest leczenie ludzkiego ciała, kiedy lekarze oddzielają duszę od ciała”.

Wielki filozof Platon jeszcze mocniej podkreślał znaczenie całościowego ujmowania problemów zdrowotnych człowieka wyrażonego w słowach: „...leczenie wielu chorób nie jest znane lekarzom

Hellady, gdyż nie leczą oni na całość, którą także studiować należy, albowiem nie może być zdrowsza część, kiedy niedomaga całość”.

Arystotelowska koncepcja człowieka jako jedności psychofizycznej domagała się całościowego ujmowania jego problemów w zdrowiu i chorobie, co znalazło pełny wyraz w psychosomatyce.

Pojęcie to zostało wprowadzone do medycyny w 1818 r. przez Christiana Heinrotha, lecz rozwój badań w tej dziedzinie to w zasadzie historia ostatnich stu lat [2, 10, 14].

W połowie XIX w. niemiecki lekarz Alers określał zaburzenie psychosomatyczne jako „symbol, wyraz ekspresji narządu (mowa narządu), odzwierciedlający głębokie tendencje tkwiące w osobowości chorego”.

Prof. med. sir William Osler w końcu lat 90. XIX wieku pisał „...jestem przekonany, że życie pod presją czasu i przywyczeranie do pracy jak maszyna są raczej odpowiedzialne za zmiany w naczyniach wieńcowych, niż okresowe folgowanie sobie w jedzeniu i picie”.

Intuicja doświadczonych klinicystów wyrażana w ich opracowaniach była niewątpliwie inspiracją dla podejmowanych badań z obszaru psychosomatyki od lat 30. XX wieku, a kontynuowanych do dziś.

Czym jest psychosomatyka?

Termin psychosomatyka w sposób bezpośredni odnosi się zarówno do umysłu, jak i ciała, chociaż nie jest to określenie w pełni precyzyjne. Przyjęcie, że pojęcie to odnosi się jedynie do roli czynników psychicznych w rozwoju choroby wydaje się nieporozumieniem. Medycyna psychosomatyczna zakłada raczej konieczność zintegrowanego podejścia w badaniach i praktyce medycznej do chorób z uwzględnieniem jej biopsychospołecznych ram.

W literaturze przedmiotu spotkać można liczne definicje zaburzeń psychosomatycznych. Autorzy często nie wprowadzają rozróżnienia między zaburzeniem a chorobą psychosomatyczną.

W definicji M. Jarosza między tymi dwoma pojęciami znajduje się znak równości, twierdzi on, że „...zaburzenia psychosomatyczne to choroby, w etiopatogenezie których, a również w ich przebiegu, istotna rola przypada czynnikom psychicznym. Przez «czynniki psychiczne» rozumie się przede wszystkim czynniki emocjonalne” (Jarosz [8], s. 207).

Amerkańskie Towarzystwo Psychiatryczne za psychosomatyczne uważa te choroby (zaburzenia), które zostały spowodowane zwiększeniem stanu normalnej i fizjologicznej ekspresji emocji. Natomiast Światowa Organizacja Zdrowia w 1964 roku choroby psychosomatyczne określiła następująco: „(...) są to choroby przebiegające albo pod postacią zaburzeń funkcji, albo zmian organicznych, dotyczących poszczególnych narządów czy układów, w przebiegu których czynniki psychiczne odgrywają istotną rolę w występowaniu objawów chorobowych, ich zaostrzeniu i zejściu choroby”.

Osobiście skłaniam się ku takiemu definiowaniu zaburzeń psychosomatycznych, których etiologia, przebieg oraz terapia są uwarunkowane czynnikami psychicznymi (głównie emocjonalnymi) i socjokulturowymi (naciski i wyzwania środowiska).

Amerkańskie Towarzystwo Psychiatryczne ustalając definicję dla różnych jednostek chorobowych, uznało termin psychosomatyka za wieloznaczny i wprowadziło termin „psychofizjologiczne zaburzenia wegetatywne i trzewne”. Zastąpiono nim nazwy takich chorób, jak nerwica żołądka czy nerwica serca.

Choroby psychosomatyczne, według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób z 1960 r., zaliczono do psychoneurozów i umieszczono w jednym dziale z psychozami, nieprawidłowościami charakteru, postępowania i inteligencji. Obecnie zaburzenia te częściowo mieszczą się (zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10) w grupie wraz z zaburzeniami nastroju, zaburzeniami o charakterze nerwicowym, związanych ze stresem i zaburzeniami somatycznymi, częściowo zaś umieszczone są pośród zespołów behawioralnych z zaburzeniami fizjologicznymi, np. nieorganiczne zaburzenia snu czy dysfunkcje seksualne niespowodowane zaburzeniami organicznymi ani chorobą somatyczną.

Główne teorie psychosomatyki

Teorie wyjaśniające powstawanie chorób psychosomatycznych można podzielić na dwie grupy: teorie zakładające swoistość etiologii oraz teorie zakładające nieswoistość etiologii [3, 4, 7, 8].

Teorie zakładające swoistość etiologii ukształtowały się pod wpływem psychoanalizy. Zakładają, że każde schorzenie psychosomatyczne ma własną, swoistą dla siebie przyczynę w postaci np. charakterystycznego konfliktu psychicznego bądź cech osobowości. Teorie zakładające nieswoistość etiologii ukształtowały się głównie pod wpływem koncepcji stresu H. Selye'go. Zakładają, że każdy, długo działający stres może wywołać zmiany czynnościowe, które z czasem mogą doprowadzić do zmian organicznych. To, którego narządu lub układu będą one dotyczyć, zależy od ich „wrodzonej podatności na chorobę” [13, 16].

Teorie podkreślające znaczenie swoistej przyczyny psychologicznej warunkującej zaistnienie choroby psychosomatycznej reprezentowane były przez takich psychoanalityków, jak: Freud, Ferenczi, Jelliffe, Teutsch [7, 10].

Sądziłi oni, że zaburzenia czynności fizjologicznych to wyraz podświadomych, symbolicznych i stłumionych pragnień. Według nich, chorzy z takimi zaburzeniami w ten sposób używają „regresywnego języka ciała” (cofają się w sposobie reagowania cielesnego do okresu dzieciństwa), z powodu defektu w zakresie symboliki słownej (braku umiejętności wyrażania swoich problemów emocjonalnych).

Freud, opisując konwersję histeryczną (rodzaj nerwicy zaburzającej funkcje narządów, bez uszkodzeń organicznych), jak np. paraliż, ślepoty histeryczna, podaje jako przyczynę występowania istnienie nieświadomych konfliktów (głównie o charakterze libidalnym). Według niego konflikty te sprawiają, że energia przepływa do różnych narządów, gdzie się zatrzymuje i manifestuje w postaci objawów somatycznych.

Rolę konfliktów nieświadomych pochodzących z okresu dzieciństwa w genezie zaburzeń somatycznych podkreśla również Alexander. Uważa on, że konflikty te rzutują na rozwój specyficznych cech osobowości i że określona (trudna) sytuacja może reaktywować stary konflikt i przyspieszyć wystąpienie choroby. Alexander twierdzi jednak, że oprócz specyficznej, dynamicznej konstelacji cech osobowości oraz zaistnienia jakiejś trudnej sytuacji, która odnawia stary konflikt, niezbędnym warunkiem wystąpienia choroby jest słabość któregoś z narządów organizmu (wrażliwość narządu), co nazywa czynnikiem X.

Swoistość etiologii chorób psychosomatycznych opisują również teorie specyfiki osobowości. Do najbardziej znanych zaliczyć trzeba teorię Cattella i Eysencka. Według Cattella osobowość jest tym, co pozwala przewidzieć, co dana osoba zrobi w danej sytuacji. Osobowość wiąże się z całym zachowaniem jednostki zarówno zewnętrznym, jak i wewnętrznym. Charakterystykę cech (źródłowych i powierzchniowych) można ująć w formie czynników, które służą do charakterystyki zachowań osoby. I tak np. czynnik C = siła ego – skłonność do zachowań neurotycznych. Osobnicy o takich skłonnościach ujawniają silne napięcie emocjonalne, zgłaszają wiele skarg, są lękliwe, zamartwiają się. Z kolei czynnik L = skłonność do reakcji paranooidalnych – wewnętrzne odprężenie. Jednostki ujawniające nasilenie skłonności do takich reakcji są podejrzliwe, zazdrosne, również agresywne, pobudliwe, napięte, wycofujące się z kontaktów z innymi.

Przedstawione przykłady charakterystyk wybranych czynników mogą służyć jako wzorce psychologicznych uwarunkowań choroby somatycznej.

Eysenck opisuje osobowość jako względnie stałą i trwałą organizację charakteru, temperamentu, intelektu oraz konstytucji fizycznej osoby, która determinuje jej specyficzny sposób przystosowania do otoczenia.

Eysenck wyróżnia dwa główne wymiary osobowości: ekstrawersję – introwersję oraz neurotyczność – stabilizację emocjonalną. Typowy ekstrawertyk pragnie napięcia, kieruje się chwilowym impulsem, lubi aktywność, ujawnia skłonność do zachowań agresywnych, łatwo traci panowanie nad sobą, ma problemy z kontrolowaniem swoich emocji. Typowy introwertyk ujawnia dystans wobec ludzi, jest ostrożny, nie lubi napięcia. Preferuje uporządkowane i zorganizowane życie. Kontroluje swoje uczucia, ale czasem nastawiony jest pesymistycznie.

Neurotyczność – to wymiar osobowości, na który składają się zespoły reakcji nazywane chwienością emocjonalną, a więc wahaniem nastrojów, drażliwością, brakiem koncentracji, zadreżaniem siebie, przeżywaniem zmartwień, występowaniem czystych i intensywnych reakcji wegetatywnych

(wzmóŜona potliwość, wzmóŜone reakcje ze strony układu krąŜenia itp.).

Neurotyczność według badań Costy, McCrae, Stona jest mocno związana z występowaniem licznych dolegliwości somatycznych. Według kardiologów bóle w klatce piersiowej zdecydowanie częściej pojawiają się u osób o wysokiej neurotyczności niż u innych osób.

Interesującą koncepcją związku określonego typu osobowości z chorobą wysunęła F. Dunbar [3]. Uwzględniając dane dotyczące: dziedziczności, konstytucji fizycznej, stanu rodzinnego, przebytych chorób, urazów psychicznych i zestawiając je z takimi danymi, jak: przystosowanie (wykształcenie, praca, dostosowanie społeczne, seksualne i rodzinne), charakterystyczne wzory zachowania, nałogi i zainteresowania, występujące przed zachorowaniem sytuacje i reakcje na chorobę, dochodzi do określenia pola konfliktu społecznego, typowej reakcji na ten konflikt oraz wyrazu somatycznego tego konfliktu w każdej z omawianych chorób. I tak na przykład profil osobowości chorych wieńcowych (z chorobą naczyń wieńcowych serca) charakteryzuje się występowaniem u nich stłumionego konfliktu w obszarze autorytetu. Osoby takie starają się dorównać zwierzchnikowi, być pozytywnie oceniane, przewyższać otoczenie. Cechuje je na ogół ekstrawersja oraz ukrywanie (tuż pod powierzchnią) tendencji agresywnych i niezadowolenia. Charakteryzuje je duża reaktywność (mimo pozornej niewrażliwości) z wciągnięciem całego układu wegetatywnego. Intensywność konfliktu przejawia się (zdaniem Dunbar) głównie w intensywności pracy.

Klasykiem teorii zakładającej nieswoistość etiologii był Hans Selye. Według niego różne choroby w istocie swej polietiologiczne powstają na skutek zadziałania niespecyficznego stresora na narząd, którego wrażliwość jest nasiloną z powodu działania czynników usposabiających.

Czynniki emocjonalne należą do względnych czynników chorobotwórczych, które tylko w określonych okolicznościach, przy uwrażliwieniu na nie, dają swoistą reakcję patologiczną. To według Selye'go wyjaśnia, że stres nie u każdego człowieka powoduje chorobę i że podobny stres może wywołać zaburzenie w różnych narządach [6, 16].

W podobny sposób przyczynę wystąpienia choroby psychosomatycznej ujmują Leght i Klumbies, mówiąc, że „jeżeli przyczyna psychologiczna trafi na odpowiednią osobowość, da zaburzenia o charakterze organicznym w fizjologicznie uczulonym narządzie”.

Selye podkreśla, że patologiczna zmiana w jakimś narządzie (zaburzenie funkcji, uszkodzenie narządu) jest następstwem psychogennych czynników odgrywających w etiologii rolę pierwszoplanową. Może to następować w fazie wyczerpania, gdy osobnikowi nie uda się wytworzyć reakcji

przystosowawczej niwelującej stan emocjonalnego stresu. Sama zaś zdolność przystosowania zależy najprawdopodobniej od: pewnych właściwości genetycznych (dziedzicznych), konstytucji fizycznej i osobowości jednostki, warunków życiowych i wpływów otaczającego środowiska [8, 11, 12].

Klasyfikacja chorób psychosomatycznych

Jedną z najbardziej znanych jest klasyfikacja Manfreda Bleulera, w której wyszczególnione zostały:

- 1) choroby organiczne (nadciśnienie tętnicze, wrzód żołądka i dwunastnicy, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba niedokrwienna serca, przewlekły gościec stawowy),
- 2) zaburzenia funkcjonalne (przewlekłe zaparcia, moczenie mimowolne, większość zaburzeń seksualnych, choroba tikowa i inne),
- 3) pośrednie zaburzenia psychosomatyczne (otyłość, uzależnienia lekowe, narkomania, alkoholizm, samouszkodzenia i samobójstwa).

Engel [4] przedstawił zmodyfikowaną klasyfikację Heima. Zaburzenia psychosomatyczne podzielił na:

- 1) zaburzenia psychogenne (zjawiska pierwotnie psychiczne, które nie dotyczą ciała lub dotyczą go w wyobrażeniu pacjenta), należą do nich:
 - objawy konwersyjne,
 - reakcje hipochondryczne,
 - reakcje na zaburzenia psychopatologiczne;
- 2) zaburzenia psychofizjologiczne (reakcje somatyczne wyzwalane przez czynniki psychiczne) są to:
 - objawy fizjologiczne towarzyszące emocjom i stanom afektywnym,
 - zaburzenia organiczne nasilane przez stres.

E. Ścigała dokonuje podziału zaburzeń psychosomatycznych na trzy grupy.

W pierwszej znajdują się choroby, dla których czynnikami etiologicznymi jest bodziec psychiczny. Są to tzw. nerwice wegetatywne, bóle głowy na podłożu napięcia psychicznego, nawykowe wymioty, jadłowstręt psychiczny, niektóre postaci otyłości.

W grupie drugiej czynnikiem istotnym, choć nie wyłącznym, są urazy psychiczne. Zaliczamy do niej: chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy, zapalenie jelita grubego, samoistne nadciśnienie tętnicze, chorobę wieńcową, dychawicę oskrzelową, choroby alergiczne (astma, atopowe zapalenie skóry).

Do trzeciej grupy należą te choroby, w których czynnik psychiczny jest czynnikiem zaostrzającym proces chorobowy. Zaliczamy tu: cukrzycę, nadczynność tarczycy, gościec pierwotnie przewlekły.

Mechanizm rozwoju zaburzeń

W obrębie mózgu, pod korą mózgową, znajduje się wiele połączonych ze sobą szlaków nerwowych i jąder mózgowych, które tworzą układ limbiczny. Jest on ściśle połączony ze strukturami wzgórza wzrokowego, z płatem czołowym kory mózgowej odpowiedzialnym za świadome doznanie uczuć oraz z różnymi układami aktywnymi przechodzącymi z ośrodkowego układu nerwowego do kręgosłupa i do nerwów docierających do wszystkich części ciała. Funkcja układu limbicznego jest związana z procesami nastroju – uczuć, emocji. Czynności struktur nerwowych w tym układzie zależą od monoamin, których sekrecja jest związana z różnymi stanami organizmu. Są to aminy katecholowe, takie jak: noradrenalina, dopamina, serotonina i inne. Ich działanie widoczne jest w autonomicznym układzie nerwowym, który reguluje czynności narządów wewnętrznych organizmu, przebiegające bez udziału świadomości. Autonomiczny układ nerwowy składa się z dwóch głównych części – przywspółczulnej, która wpływa na czynność wydzielniczą gruczołów, procesy trawienne i wiele innych funkcji, oraz współczulnej, która odpowiedzialna jest za reakcję organizmu na zagrożenie, reguluje ciśnienie krwi, tętno i czynność wydzielniczą nadnerczy. Oba te układy pracują do pewnego stopnia antagonistycznie, zbytnia stymulacja jednego prowadzi do osłabienia czynności drugiego. Organizm człowieka bez problemu znosi krótkotrwałe okresy, wymagające intensywnej aktywności układu autonomicznego, pod warunkiem że są one uzasadnione okolicznościami. Jednak w razie ciągłego zagrożenia zewnętrznego (długotrwałego stresu) wzmożona nadczynność systemów autonomicznych może prowadzić do nieodwracalnych zmian w tkankach. Zdaniem wielu autorów, w niektórych przypadkach zaburzenie somatyzacyjne przekształca się w chorobę somatyczną [12]. Dobrą ilustracją mechanizmu psychosomatycznego choroby jest następujący schemat (tab. 1).

Przedstawione na schemacie fazy stanowią wyzwanie dla specjalisty (lekarza) dotyczące strategii postępowania diagnostyczno-terapeutycznego wobec chorego. Jeśli bowiem w fazie pierwszej (w której dominującymi dolegliwościami u chorego są objawy natury psychicznej), chory nie uzyska adekwatnej pomocy psychologicznej, a zostanie rutynowo skierowany na badania laboratoryjne, umocni w sobie przekonanie o somatycznym charakterze dolegliwości. Stanie się tak niewątpliwie, jeśli wyniki badań podstawowych nie dostarczą istotnych informacji o stanie zdrowia, a kolejnym krokiem postępowania z chorym będzie skierowanie na kolejne badania. Im więcej będzie podejmowanych prób wykrycia somatycznego podłoża dolegliwości psychicznych, tym mocniej utrwalać

Tabela 1

	Hiperestetyczno-asteniczna	Autonomiczno-endokrynalna	Psychosomatyczna
Psychika	nadwrażliwość rozdrażnienie lęk przed niepowodzeniem	reakcje wybuchowe hipochondryczne agresywne	wyczerpanie, depresja, stan charakterystyczny dla lęku i hipochondrii
Ciało (soma)		znamiona irytacji w autonomicznym układzie nerwowym zaburzenia funkcjonalne w narządach	uzależnienie od leków alkoholizm choroby psychosomatyczne

się będzie u chorego przekonanie o „wyjątkowości” jego choroby.

W mojej praktyce klinicznej (ponad czterdzieści-letniej) wielokrotnie spotykałem się z opasłą dokumentacją wyników badań, pieczołowicie zbieraną przez miesiące, a nawet lata przez pacjenta, a z której nic poza niepewnością i bezradnością osoby cierpiącej nie wynikało. Pomoc psychologiczna okazywała się niezbędna. Często na tym etapie rozwoju zaburzeń korygowanie procesów poznawczych i emocjonalnych pacjenta trwało miesiącami.

Powstawaniu zaburzeń psychosomatycznych szczególnie sprzyjają emocje negatywne – o dużej sile, wielokrotnie doznawane i długo utrzymywane [5, 6, 9, 11]. Udowodniono, iż osoby narażone na doznawanie przez dłuższy czas negatywnych emocji częściej chorują. Następstwem silnych napięć, z którymi osoba nie potrafi sobie poradzić, jest stres psychiczny. Jest to stan podwyższonej aktywności ustroju, która w przypadkach skrajnych przejawia się wzmożonym napięciem emocjonalnym. Może on dotyczyć zarówno prób sprostania wymaganiom stawianym przez otoczenie, jak i różnych konfliktów wewnętrznych. Stres wpływa na obniżenie poziomu elektrolitów (magnezu) i zaburza homeostazę całego organizmu. Powoduje spadek odporności i przyczynia się do rozwoju chorób oraz zaburzeń o charakterze psychosomatycznym. Utrzymywanie się sytuacji stresowych miesiącami pogłębia zmiany, przyczyniając się do zwyrodnień w naczyniach krwionośnych i mięśniu sercowym oraz rozwoju miażdżycy, może też powodować osłabienie bariery ochronnej śluzówki żołądka i upośledzenia jego czynności. Za hormon stresu uważa się kortyzol – hormon kory nadnerczy. Należy on do substancji zwanych glikokortykoidami, które służą do szybkiego gromadzenia energii w organizmie, odsuwając jednocześnie pozostałe czynności ustroju (trawienie, zwalczanie infekcji, regeneracja mięśni itp.) na plan dalszy. Kortyzol produkowany jest sytuacyjnie, jednak w przypadku, gdy zagrożenie występuje dzień po dniu, organizm produkuje go nieustannie, co jest dla ustroju bardzo niekorzystne. Wysokiemu stężeniu tej substancji w organizmie towarzyszy zwią-

zenie objętości kory nadnerczy, przy równoczesnym zmniejszeniu objętości grasicy. Zauważono również przyspieszenie procesu starzenia się oraz spadek liczby limfocytów T. Za hormony stresu uważa się także katecholaminy: adrenalinę oraz noradrenalinę. Druga z nich określana jest bardziej jako hormon walki, jako iż wielu badaczy podkreśla jej udział w powstawaniu zaburzeń w układzie sercowo-naczyniowym. Katecholaminy powodują wzrost ciśnienia tętniczego krwi, zmniejszenie się światła tętnic, przyspieszenie akcji serca, wzrost poziomu cholesterolu we krwi, wzrost napięcia mięśniowego.

W powstawaniu zaburzeń psychosomatycznych istotną rolę odgrywa nie tyle rodzaj stresorów, co stały i swoisty sposób reagowania na nie ustroju. Szczególna reakcja człowieka na sytuację stresową zależy od trzech czynników: intensywności stresora, cech osobowości oraz swoistego i stałego sposobu reagowania fizjologicznego na stresory. Większość autorów zajmujących się zjawiskiem stresu podkreśla, że zarówno myśli, jak i uczucia człowieka mogą zmieniać sposób reagowania jego organizmu, zaś każdej emocji towarzyszą zaburzenia czynności poszczególnych narządów.

Spostrzeżenia psychosomatyków sugerują, że pewne cechy osobowościowe wydają się wspólne dla osób łatwo zapadających na choroby psychosomatyczne.

Należą do nich przede wszystkim skrupulatność i obsesyjność, wyższy od przeciętnego iloraz inteligencji, a także skłonności do stanów lękowych. Cechy te występują niezależnie od organu dotkniętego chorobą psychosomatyczną. Badania wskazują na związek częstości występowania czynnościowych zaburzeń psychosomatycznych z takimi zmiennymi, jak: płeć, wiek, czynniki kulturowe, industrializacja, warunki życiowe, poziom wykształcenia [10–12, 14, 15].

Sugestie terapeutyczne

Przydatne w leczeniu zaburzeń psychosomatycznych metody są zróżnicowane, a ich stosowanie uzależnione jest od czynników etiologicznych,

charakteru choroby, indywidualnych właściwości chorego i czynników środowiskowych.

Chapman [1] postuluje prowadzenie terapii z uwzględnieniem poziomu, który jest reprezentantem problemów doświadczanych przez chorego. Proponuje uwzględnienie sześciu poziomów celem lepszego rozumienia charakteru zaburzenia i przyjęcia najbardziej efektywnej strategii terapeutycznej.

Pierwszy poziom – to koncentracja na **miejscu uszkodzenia** danego narządu. Na tym poziomie stosuje się przede wszystkim leki łagodzące dolegliwości oraz zabiegi fizykoterapeutyczne (np. masaż, diatermia). Jako przykład podać można leczenie miejscowych dolegliwości mięśniowo-stawowych.

Drugi poziom – to oddziaływanie na **drogi nerwowego układu wegetatywnego** oraz inne drogi fizjologiczne, przez które procesy myślowe i emocjonalne są przekazywane z mózgu do narządu. Na tym poziomie leczenie powinno zmierzać do osłabienia natężenia przekazywanych impulsów przez układ nerwowy do danego narządu (np. stosowanie beta-blokerów).

Trzeci poziom – koncentracja na **działaniu ośrodków mózgowych** integrujących siły nerwowe, mimowolne czynności emocjonalne (obszar limbiczny mózgu). Leczenie na poziomie niższych ośrodków mózgu polega na oddziaływaniu na czynności podwzgórza, tworzącego siateczkowatego bądź to przez stosowanie leków sedatywnych, bądź technikami psychologicznymi (**treningi relaksacyjne**) zmniejszającymi pobudliwość tych ośrodków.

Czwarty poziom – oddziaływanie na **korę mózgową**, która integruje procesy percepcyjno-myślowe, jest miejscem świadomych myśli, a przede wszystkim ośrodkiem, w którym dokonuje się ocena poznawcza zagrożeń (bodźców – stresorów), w wyniku czego rozwija się (bądź nie) reakcja stresowa w organizmie człowieka. Leczenie na tym poziomie dokonuje się przez wykorzystanie swego rodzaju środka terapeutycznego, jakim jest osoba terapeuty a zwłaszcza **mowa**. Słowo jest bowiem głównym środkiem oddziaływania jednej kory na drugą.

Bodźce słowne działają aktywizująco na ośrodki korowe osoby, są swoistego rodzaju stymulatorami uruchamiającymi procesy percepcji i myślenia, a w konsekwencji również procesy emocjonalne i behawioralne osoby.

Piąty poziom – dotyczy **sieci interpersonalnych powiązań** osoby cierpiącej z innymi znaczącymi osobami jej życia. Na tym poziomie niezwykle ważnym terapeutycznie zjawiskiem jest **wsparcie społeczne**. Rodzaj i poziom wsparcia wzmacnia poczucie bezpieczeństwa, redukuje lęk, mobilizuje osobę do radzenia sobie z chorobą.

Szósty poziom – odnosi się do **struktury osobowości pacjenta i osób**, które mogą generować lęk i wiele innych przeżyć utrudniających przebieg leczenia i powrót do zdrowia chorego. Czynniki osobowości z jednej strony mogą działać jako prowokatory zaburzeń somatycznych (szczególnego rodzaju czynniki ryzyka), z drugiej zaś jako czynniki silnie warunkujące przebieg i skuteczność procesu terapii.

Sugestie Chapmana wskazują na konieczność kompleksowego (wielospecjalistycznego) oddziaływania terapeutycznego w chorobach psychosomatycznych, gdyż tylko takie daje szansę zrealizowania wszystkich elementów terapii w opisanych przez niego poziomach.

Bio-psycho-społeczne ramy procesu terapii w odniesieniu do chorób i zaburzeń psychosomatycznych umiejscawiają ten proces w określonej placówce leczniczej, która dysponuje możliwościami do prowadzenia takiego postępowania. W skład zespołu terapeutycznego pracującego pod kierunkiem doświadczonego lekarza specjalisty musi wchodzić psycholog wyspecjalizowany w zakresie problemów psychicznych chorego somatycznie, specjalista fizjoterapii i inne osoby wspomagające proces terapii tak, aby możliwe było skuteczne działanie we wszystkich obszarach życia chorego pozostających w związku z jego dolegliwościami.

Sposoby prowadzenia kompleksowej terapii, konstruowanie wartościowych strategii wobec takich grup chorych, to temat na oddzielne opracowanie.

Piśmiennictwo (wybrane pozycje)

1. Chapman AH. *Leczenie zaburzeń emocjonalnych*. Warszawa: PZWL; 1973.
2. Cwynar S, Mazurowa A. *Zaburzenia psychiczne w chorobach somatycznych*. Warszawa: PZWL; 1968.
3. Dunbar F. *Emotion and bodily changes*. New York: Columbia; 1947.
4. Engel GL. The concept of psychosomatic disorder. *J Psychosomat Res* 1967; 11, 3.
5. Florkowski A. Kompleksowe terapie chorób psychosomatycznych. *Med Biol* 1999; 3–4.
6. Frajda NH. *The emotions*. Cambridge: Cambridge University Press; 1986.
7. Groddeck G. *Psychoanalytische Schriften zur Psychosomatik*. Wiesbaden: Limes; 1961.
8. Jarosz M. *Psychologia lekarska*. Warszawa: PZWL; 1987.
9. Lewis M, Haviland-Jones JM. *Psychologia emocji*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2005.
10. Luban-Plozza B, Poldinger W, Kroger F, Wasilewski B. *Zaburzenia psychosomatyczne w praktyce lekarskiej*. Warszawa: PZWL; 1995.
11. Piegza M, Gorczyca P, Hese R. Wybrane zagadnienia dotyczące zaburzeń psychicznych pod postacią somatyczną. *Wiad Lek* 2005; LVIII.

12. *Psychosomatic cardiovascular disorders – when and how to treat?* Kielholz P et al. editors. Bern, Stuttgart, Vienna: Hans Hubert Publishers; 1981.
13. Selye H. *Stres życia*. Warszawa: PZWL; 1963.
14. Tylka J. *Psychosomatyka*. Warszawa: Wydawnictwo UKSW; 2000.
15. Wasilewski B, Czubański K, Tylka J. *Psychosomatyczne aspekty terapii i profilaktyki*. Warszawa: Wydawnictwo Związkowe; 1987.
16. Wolf S, Wolf HG, Hase C. *Life stress and bodily disease*. Baltimore; 1950.

Adres do korespondencji:

Prof. dr. hab. Jan Tylka

Katedra Psychologii Zdrowia

Instytut Psychologii

Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego

ul. Wóycickiego 1/3, bud. 14

01-938 Warszawa

Tel.: (22) 569-96-03

E-mail: instytut_psychologii@uksw.edu.pl

Instytut Zdrowia Człowieka

Oddział Leczenia i Rehabilitacji Pacjentów

ze Schorzeniami Psychosomatycznymi

Ordynator Oddziału Psychosomatyki „Ośrodek Wysowa”

Lek. med. Ewa Zięba-Rydzik

38-316 Wysowa Zdrój 95

Tel.: (18) 353 23 36

E-mail: instytutewa@op.pl

Prawidłowe odpowiedzi do pytań do artykułu Ewy Wender-Ożegowskiej:
Wady rozwojowe, czy to już przeszłość w ciąży powikłanej cukrzycą? (s. 91–96):

1 – C, 2 – C, 3 – E, 4 – C, 5 – E, 6 – C, 7 – B, 8 – C, 9 – E, 10 – E

Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku

Family Medicine & Primary Care Review

(dawniej: **Polska Medycyna Rodzinna**)

Kwartalnik FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW (dawniej: *Polska Medycyna Rodzinna*) jest recenzowanym czasopismem naukowym, adresowanym do osób zajmujących się badaniami naukowymi w dziedzinie medycyny rodzinnej, podstawowej opieki zdrowotnej oraz w dziedzinach pokrewnych, nauczycieli akademickich medycyny rodzinnej, lekarzy rodzinnych i innych osób pracujących w podstawowej opiece zdrowotnej, lekarzy w trakcie specjalizacji, rezydentów oraz studentów. Czasopismo przeznaczone jest także dla osób zajmujących się badaniami doświadczalnymi i epidemiologicznymi z zakresu innych dyscyplin medycznych.

Kwartalnik jest organem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, wydawanym przy współdziałaniu Stowarzyszenia Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych. Wartość merytoryczna *Polskiej Medycyny Rodzinnej* została doceniona przez lekarzy rodzinnych, Ministerstwo Zdrowia, CMKP oraz konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej – czasopismo znajduje się na wykazie lektur obowiązujących do egzaminu specjalizacyjnego z medycyny rodzinnej.

Chcąc rozszerzyć zakres tematyczny czasopisma oraz powiększyć zarówno krąg jego autorów, jak i czytelników, Redakcja w porozumieniu z Wydawcą podjęła decyzję o zmianie formuły kwartalnika i – począwszy od 2005 roku (tj. tomu 7.) – przekształceniu go w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW – czasopismo naukowe o międzynarodowym charakterze. Naszą **misją** jest stworzenie platformy współpracy oraz wymiany informacji, myśli i doświadczeń z zakresu medycyny rodzinnej i podstawowej opieki zdrowotnej, która obejmowałaby Europę Środkową i Wschodnią. W regionie tym nie ma bowiem podobnego czasopisma konsolidującego środowiska naukowe i zawodowe w tych dziedzinach. Chcielibyśmy także zaistnieć w międzynarodowych bazach piśmiennictwa biomedycznego, takich jak: Index Medicus, PubMed/MEDLINE czy Current Contents. Obecnie kwartalnik znajduje się w Excerpta Medica/EMBASE oraz w Index Copernicus (6,07 pkt.) i w punktacji Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego (4 pkt.).

Redakcja przyjmuje do druku prace w języku polskim i/lub angielskim (*UK English*). Publikowane są one w następujących działach kwartalnika:

- **Artykuły redakcyjne (Editorials)**
- **Prace pogładowe (Reviews)**
- **Prace oryginalne (Original papers)** – także doświadczalne;
- **Prace kazuistyczne (Case reports/studies)** – opisy przypadków dotyczące: a) nowej lub rzadkiej jednostki chorobowej, b) nowego rozumienia patogenezы, etiologii, diagnozy, przebiegu choroby lub terapii, c) nowego odkrycia dotyczącego znanej jednostki chorobowej;
- **Kształcenie przed-/podyplomowe (Under-/postgraduate education)** lub **ustawiczne (CME)** – m.in. programy kształcenia, specjalne opracowania dla celów dydaktycznych (np. programy edukacyjne);
- **Sprawozdania (Reports)** – ze zjazdów, kongresów, stażów krajowych i zagranicznych itp.;
- **Listy do Redakcji (Letters to the Editor)** – nadesłane w odpowiedzi na materiał publikowany w czasopiśmie, przedstawiające uwagi i/lub inny punkt widzenia;
- **Recenzje książek i przeglądy piśmiennictwa (Book/literature reviews)**
- **Komunikaty (Announcements)**
- **Varia**

Priorytet w druku mają prace oryginalne oraz publikacje w języku angielskim. Artykuły powinny spełniać **standardy i wymagania** określone przez International Committee of Medical Journal Editors, znane jako „Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication” (zob. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336: 309–915; uaktualniona wersja z października 2004 roku dostępna jest na stronie WWW – <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). Obowiązują również zasady Dobrej Praktyki Edytorskiej („Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004”), sformułowane przez Index Copernicus International Scientific Committee.

Każda praca jest recenzowana przez członków Kolegium Redakcyjnego oraz dwóch niezależnych Recenzentów, wytypowanych przez Redakcję – najczęściej z grona samodzielnych pracowników naukowych Akademii Medycznych. W szczególnych przypadkach prace mogą recenzować również osoby z tytułem profesora innych uczelni. Redakcja zapoznaje Autorów z tekstem recenzji, bez ujawniania nazwisk recenzentów. Recenzent może uznać pracę za:

- nadającą się do druku bez dokonywania poprawek,
- nadającą się do druku po dokonaniu poprawek według wskazówek Recenzenta, bez konieczności ponownej recenzji,
- nadającą się do druku po jej przeredagowaniu zgodnie z uwagami Recenzenta i po ponownej recenzji pracy,
- nie nadającą się do druku.

Praca może być również odesłana Autorom z prośbą o dostosowanie do wymogów redakcyjnych. Redakcja zastrzega sobie prawo do dokonywania koniecznych poprawek i skrótów bez porozumienia z Autorami.

Prace wymagające korekty zostaną przesłane Autorom wraz z uwagami Recenzenta i Redakcji. Autorzy prac oryginalnych, doświadczalnych, poglądowych, kazuistycznych otrzymują jedną korektę, bez maszynopisu. Zmiany w treści artykułu, dopisywanie nowego tekstu, poprawki na rysunkach powstałe z winy Autorów nie będą uwzględniane przez Redakcję na etapie korekty. Korekty należy zwrócić w ciągu 7 dni od daty wysłania z Redakcji. W przypadku zakwalifikowania pracy do druku Autorzy zostaną o fakcie poinformowani pisemnie.

Prawa autorskie (copyright). Praca zakwalifikowana do druku w kwartalniku staje się własnością FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW. Tym samym wszelkie prawa autorskie – do wydawania i rozpowszechniania nadesłanego materiału we wszystkich znanych formach – zostają przeniesione na Wydawcę. Praca nie może więc być m.in. publikowana (w całości lub w częściach) w innych wydawnictwach w kraju ani za granicą bez uzyskania pisemnej zgody Wydawcy.

Zasady etyki. Publikowane prace nie mogą ujawniać danych osobowych pacjentów, chyba że wyrazili oni na to pisemną zgodę (wówczas należy dołączyć ją do manuskryptu). Prace dotyczące badań, których przedmiotem jest człowiek i które mogą nieść w sobie element ryzyka, muszą zawierać oświadczenie, że protokół badawczy jest zgodny z Deklaracją Helsińską (zob. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043–3045) i uzyskała akceptację odpowiedniej komisji etycznej. Również publikacje dotyczące badań doświadczalnych na zwierzętach muszą zawierać oświadczenie, że badania były zaakceptowane przez taką komisję. Fakt akceptacji powinien być zaznaczony w pracy w opisie metodyki badań.

Autorstwo pracy powinno być wyraźnie zdefiniowane w postaci określenia wkładu poszczególnych współautorów, jeśli chodzi o: a) koncepcję pracy i jej projekt, b) zbieranie danych, c) analizę statystyczną, d) interpretację danych, e) wyszukiwanie piśmiennictwa, f) pozyskiwanie funduszy, a także: g) napisanie tekstu pracy, h) krytyczne uwagi na temat treści, i) ostateczną akceptację wersji przeznaczoną do druku. Osoba niemająca znaczącego wkładu w powstanie publikacji nie powinna być wymieniana jako współautor pracy.

Źródła finansowania pracy i sprzeczność interesów. Autor lub autorzy powinni podać źródła wsparcia finansowego – nazwę sponsora/instytucji i numer grantu – jeśli z takiego korzystali. Możliwe jest użycie następujących sformułowań: „Praca wykonana w ramach projektu badawczego (grantu itp.) nr ..., finansowanego przez ... w latach ...”, „Praca zrealizowana ze środków uczelnianych (badania własne, działalność statutowa itp.)” lub „Praca sfinansowana ze środków własnych autora(ów)”. Autor lub autorzy muszą również ujawnić swoje związki ze sponsorem, wymienionym w pracy podmiotem (osobą, instytucją, firmą) lub produktem, które mogą wywołać sprzeczność interesów.

Odpowiedzialność. Wydawca i Redakcja nie ponoszą odpowiedzialności za treść zamieszczonych reklam i ogłoszeń. Reklamy leków sprzedawanych na receptę skierowane są tylko do lekarzy, którzy mają niezbędne uprawnienia do ich przepisywania. Wydawca ma prawo odmówić zamieszczenia reklam i ogłoszeń, jeżeli ich treść lub forma są sprzeczne z charakterem pisma lub interesem wydawcy.

Przygotowanie pracy do druku

Do pracy należy dołączyć pisemną zgodę kierownika jednostki (zakładu, kliniki itp.) na druk oraz oświadczenie Autora, że praca nie była uprzednio publikowana i nie została złożona do druku w innym czasopiśmie. Autor musi również dołączyć wypełniony „Formularz zgłoszeniowy pracy” (zamieszczany w FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW oraz dostępny na stronie WWW Redakcji), w którym poświadczają spełnienie warunków określonych w poszczególnych punktach niniejszego Regulaminu.

Układ pracy: tytuł, imiona i nazwiska Autorów, nazwa zakładu, instytutu lub placówki, w której praca została wykonana, imię, nazwisko i tytuł naukowy kierownika zakładu (do 600 znaków). Praca powinna się składać ze streszczenia strukturalnego (zawierającego nie mniej niż 200 i nie więcej niż 250 słów), 3–6 słów kluczowych, tekstu głównego (w przyjętym układzie: wstęp, materiał i metody, wyniki, dyskusja, wnioski), spisu piśmiennictwa oraz tytułu, streszczenia strukturalnego i słów kluczowych w języku angielskim (pochodzących ze standardowego wykazu MeSH, tj. *Medical Subject Headings* obowiązującego w *Index Medicus*). W przypadku opracowań dydaktycznych, sprawozdań, recenzji oraz listów do Redakcji dopuszcza się odstępstwa w układzie tekstu głównego (m.in. nie dołącza się streszczeń). Praca powinna zawierać także pełny, aktualny

adres i telefon (prywatny lub miejsca pracy), ewentualnie adres poczty elektronicznej pierwszego Autora, pod który można kierować korespondencję.

Należy ustalić **rolę i udział każdego współautora w przygotowaniu pracy** według załączonego klucza: **A** – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy.

Struktura streszczeń powinna pokrywać się ze strukturą tekstu głównego, z wyjątkiem dyskusji. W streszczeniu (Summary) należy więc wyodrębnić cztery części: Wstęp (Background), Materiał i metody (Material and methods), Wyniki (Results) i Wnioski (Conclusions). Streszczenie powinno zawierać 200–250 słów (do 2200 znaków).

Jednostki i skróty. W pracach należy używać jednostek metrycznych (SI). Można stosować standardowe skróty, które należy jednak zdefiniować w streszczeniu i/lub przy pierwszej wzmiance w tekście. Skróty stosuje się tylko wtedy, gdy dany termin jest stosowany wielokrotnie, a jego skrót stanowi dla Czytelnika ułatwienie.

Piśmiennictwo powinno zawierać wyłącznie pozycje cytowane w tekście pracy, w którym oznacza się je kolejnymi liczbami w nawiasach klamrowych, np. [1], [6, 13]. To samo dotyczy cytowań umieszczanych w tabelach lub opisach rycin – nadaje się im kolejne numery, zachowując ciągłość z numeracją w tekście pracy. Piśmiennictwo należy ograniczyć do niezbędnego minimum – liczba cytowanych pozycji nie powinna przekraczać 20 dla pracy oryginalnej, a 40 – dla pogładowej. Zalecane jest korzystanie z publikacji spełniających wymogi „medycyny opartej na potwierdzonych danych naukowych” (*evidence based medicine*). Należy unikać cytowania abstraktów zjazdowych, a informacje niepublikowane (tzw. informacje własne, doniesienia ustne itp.) nie mogą służyć jako źródło cytatu.

Spis piśmiennictwa umieszcza się na końcu pracy w kolejności zgodnej z pojawianiem się cytowanych prac w tekście. Jeśli liczba autorów publikacji nie przekracza 6, podaje się wszystkie nazwiska oraz inicjały (bez kropek). Jeśli autorów jest 7 lub więcej, wymienia się nazwiska pierwszych trzech, a po nich zamieszcza skrót „i wsp.” lub „et al.”. Skróty tytułów czasopism muszą odpowiadać skrótom podawanym w *Index Medicus*; pisze się je kursywą, bez kropek. Po podaniu roku wydania stawiamy średnik, po podaniu tomu – dwukropkę, po podaniu stron (od–do) – kropkę. W przypadku wydawnictw zwartych podaje się: nazwisko redaktora (-ów), inicjały imienia lub imion, tytuł publikacji pisany kursywą, miejsce wydania, nazwę wydawnictwa, rok wydania, ewentualnie numery stron.

Należy bezwzględnie przestrzegać zasad bibliograficznych znanych jako System Vancouver (Vancouver System of Bibliographic Referencing). Poniżej znajdują się przykłady, które trzeba naśladować:

a) artykuł w czasopiśmie

- Connors MM. Risk perception, risk taking and risk management among intravenous drug users: implications for AIDS prevention. *Soc Sci Med* 1992; 34(6): 591–601.
- Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382–1385.
- Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008–2012.

b) artykuł bez podanych autorów lub organizacja występująca jako autor

- Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84: 15.
- 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325(7357): 184.
- Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.

c) artykuł z Internetu (np. z czasopisma w wersji elektronicznej online)

- Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cyt. 3.07.1998]. Dostępny na URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>

d) książka/podręcznik autorstwa jednej lub kilku osób

- Juszczyk J, Gładysz A. *Diagnostyka różnicowa chorób zakaźnych*. Wyd 2. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996: strona od–do.
- Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.

e) książka/podręcznik – praca zbiorowa pod redakcją...

- Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.

f) książka/podręcznik – wydawcą jest instytucja lub organizacja

- NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.

g) rozdział w książce/podręczniku

- Krotochwil-Skrzypkova M. *Odczyny i powikłania poszczepienne*. W: Dębiec B, Magdzik W, red. *Szczepienia ochronne*. Wyd 2. Warszawa: PZWL; 1991: 76–81.

- Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457–472.
- h) dysertacja
- Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dysertacja]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
 - Scorer R. *Attitudes to dynamic psychotherapy and its supervision among consultant psychiatrists in Wales* [dysertacja]. London: Univ. of London; 1985.
- i) materiały konferencyjne – zbiór prac pod redakcją...
- Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.
- j) praca w materiałach konferencyjnych/zjazdowych
- Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

Wydruk pracy zgłaszanej do druku należy dostarczyć w 3 egzemplarzach (z dołączoną dyskietką), na kartach formatu A4 jednostronnie zadrukowanych. Tekst powinien być pisany czcionką Arial 12 pkt, z podwójną interlinią, wyrównaniem do lewej strony, marginesami o szerokości 2,5 cm, bez podziałów słów na końcu wiersza. Strony należy numerować w prawym górnym rogu. Na jednej stronie wydruku powinno się znajdować 30 wierszy po około 60 znaków. Na marginesach należy zaznaczyć proponowane miejsca wcięcia rycin, tabel oraz fotografii. Tytuły rubryk w tabelach, poza pierwszą literą, należy pisać małymi literami (tzw. pismem podręcznym). **Objętość pracy wraz z literaturą cytowaną oraz podaniem na końcu artykułu adresu do korespondencji, telefonu, e-maila nie może przekraczać dla prac poglądowych – 24 500 znaków, dla prac oryginalnych, prac kazuistycznych, sprawozdań i innych materiałów – 14 500 znaków.**

Ryciny, fotografie, wykresy do wmontowania w tekst należy również nadsyłać w trzech egzemplarzach (oryginał i odbitki ksero), oddzielnie, poza tekstem, w którym muszą być zacytowane. Wszystkie powinny być ponumerowane i opisane, zgodnie z kolejnością występowania w pracy, sygnowane nazwiskiem i tytułem pracy (w skrócie).

Wersja elektroniczna prac. Redakcja przyjmuje prace na dyskietkach komputerowych 3,5" lub na CD-ROM-ach, nagranych na komputerach klasy IBM PC. *Nie będą* przyjmowane prace dostarczone wyłącznie w formie maszynopisu. Tekst na dyskietce musi być zgodny z wydrukiem. Należy przygotować go w programie MS Word 6.0 lub nowszym, pliki natomiast zapisać w formacie „doc” lub „rtf”. Materiał ilustracyjny powinien być przygotowany w formacie „tiff” – dla skanów, jako pliki utworzone w programach Corel Draw lub Adobe Illustrator – dla grafiki wektorowej, pliki MS Excel – dla wykresów i diagramów. Należy dołączyć czytelne wydruki komputerowe rysunków. Każda dyskietka powinna być opisana nazwiskiem, tytułem pracy, nazwą pliku oraz numerem telefonu Autora(ów). Tekst oraz materiał ilustracyjny powinny być zapisane w oddzielnych plikach.

Autorzy otrzymują bezpłatnie jeden egzemplarz czasopisma z wydrukowanym artykułem, nie otrzymują natomiast honorariów autorskich.

Internet. Redakcja FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW uruchomiła własną stronę internetową. Na stronie tej Redakcja zamieszcza streszczenia drukowanych prac oraz istotne wiadomości o kwartalniku. Są tam także zamieszczone elektroniczne wersje Regulaminu i niezbędnych formularzy, szablon dla autorów (w formacie MS Word) przedstawiający wymagany układ pracy oraz informacje dla ogłoszeniodawców. Adresy: <http://www.pmr.am.wroc.pl>, <http://www.familymedreview.org>

Opłata za druk artykułu, którego pierwszy Autor nie jest członkiem PTMR wynosi 800 zł + VAT.

Prace należy nadsyłać na adres:

**Redakcja Kwartalnika FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
tel./fax (071) 325-43-41, e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl**

Uwaga dla zamieszczających reklamy: format publikacji po obcięciu wynosi 208 × 295 mm (szerokość × wysokość), do tego trzeba dodać po około 3 mm na obcięcie do zrównania. Szczegółowe informacje o kwartalniku i zasadach współpracy dostępne są na stronie internetowej Redakcji.

Instruction for Authors submitting papers to the quarterly Family Medicine & Primary Care Review

(formerly: **Polska Medycyna Rodzinna**)

The quarterly journal **FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW** (formerly: *Polska Medycyna Rodzinna*) is a peer-reviewed scientific journal, open to research workers in family medicine, primary care, and related fields, academic teachers, general practitioners/family doctors, and other primary health care professionals, as well as physicians-in-training, residents and medical students. The journal is also addressed to those who carry out experimental and epidemiological research in other disciplines.

Our **mission** is to lay foundations for cooperation and an exchange of ideas, information and experience in family medicine/primary care that could involve all Central and Eastern Europe. This region lacks a journal of the kind. We also desire to be included in reputed international databases of biomedical periodicals, such as *Index Medicus*, *PubMed/MEDLINE* or *Current Contents*. Currently, we are indexed by *Excerpta Medica/EMBASE* and listed in the *Index Copernicus* (with 6.07 points) and the Polish Ministry of Science and Higher Education (4 points).

The Editorial Board accepts **manuscripts written in Polish or English** (preferably *UK English*). They may be considered for publication in the following sections of the quarterly:

- **Editorials**
- **Reviews**
- **Original papers** – including experimental research
- **Case reports/studies**
- **Under-/postgraduate education** or **Continuing medical education (CME)**
- **Reports** – on conferences, congresses, fellowships, scholarships, etc.
- **Letters to the Editor**
- **Book/literature reviews**
- **Announcements**
- **Miscellaneous**

The priority will be given to original papers and/or articles written in English. The submitted manuscripts should meet the general **standards and requirements** agreed upon by the International Committee of Medical Journal Editors, known as *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication* (see *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* [editorial]. *N Engl J Med* 1997; 336:309-915; an updated version from October 2004 is available online: <http://www.icmje.org/icmje.pdf>). They should also conform to the high quality editorial procedures and practice (formulated by the Index Copernicus International Scientific Committee as *Consensus Statement on Good Editorial Practice 2004*).

Submitted manuscripts are first examined by the Editorial Board members, and then, if generally accepted, **sent to two independent experts** for scientific evaluation. The authors will receive the reviews within several weeks after submission of the manuscript. The reviewers, whose names are undisclosed to the author, may qualify the paper for:

- immediate publication,
- returning to authors with suggestions for modification and improvement, and then publishing without repeated review,
- returning to authors for rewriting (according to the reviewer's instructions or requests), and then for publishing after a repeated review,
- rejection as unsuitable for publication.

The Editorial Board reserves a right to adjust the format of the article or to shorten the text, if necessary. The authors of the **accepted papers** will be notified in writing. The **manuscripts requiring modification** and improvement or rewriting will be returned to the authors. Proofs of these papers will be sent to them for proofreading. Corrections other than printer's errors, however, should be avoided. Proofs should be returned to the Editor within 7 days.

Copyright transfer. Upon acceptance a paper to print, authors transfer copyright to the FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW, and all published manuscripts become the permanent property of the Publisher. Thus no part of these documents may be reproduced or transmitted in any form or by any means, for any purpose, without the express written permission of the Publisher.

Ethical issues. Authors are obliged to respect patients' confidentiality. Do not publish patients' names, initials, or hospital numbers. Written permission to use patients' pictures and their informed consent must accompany such materials. In reports on the experiments on human subjects, it should be clearly indicated

whether the procedures followed were in accordance with the Declaration of Helsinki (see World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000; 284(23): 3043-3045). The investigator's Institutional Review Board or a local ethical committee should have approved the protocols for both human and animal studies. Information on this approval should be provided in the "Material and methods" section of the manuscript.

Authorship criteria. The exact contribution of each co-author should be clearly defined. Authorship credit should be based only on substantial contributions to: a) study concept and design, b) acquisition of data, c) statistical analysis, d) data interpretation, e) literature search, f) funds collection, g) drafting the article, h) revising the article critically for its important intellectual content, i) final approval of the version to be published. No one should be listed as a co-author who has not made a significant contribution to the work.

Sources of financial support and conflict of interests. The authors should give the name of the supporting institution and grant number, if applicable. They should also disclose any relationships (especially financial arrangements) they may have with the sponsor, other subject, institution, commercial company, or a product-under-study that could be construed as causing a conflict of interest with regard to the manuscript under review.

Disclaimer. The Publisher and the Editorial Board assume no responsibility for opinions or statements expressed in advertisements. The opinions expressed in by-lined articles are those of the author(s) and do not necessarily reflect those of the Publisher.

Manuscript Preparation

Each submitted manuscript must be accompanied by a covering letter signed by all authors confirming that (1) they consent to publication, and (2) the paper has not been published before in any form, and is not under consideration/accepted for publication elsewhere. The "Paper submission form" (reproduced in the journal or available on its website), containing a checklist of all conditions to be fulfilled, dated and signed by the first author should also be included.

The **title page** should contain: (1) the full title of the paper; (2) the names of all authors; (3) the department(s) and institution(s) where the work was done; (4) the institutional affiliation of each author, if any; (5) the exact contribution of each co-author; (6) the full name and address (including telephone, fax and e-mail) of the corresponding author; (7) sources of financial support. The **paper** should carry a structured abstract (see below), 3–6 key words (from the *Medical Subject Headings* [MeSH] catalogue of the *Index Medicus*), and the main text structured in the conventional style (Introduction, Material and methods, Results, Discussion, Conclusions, References). A **structured abstract** (Summary) of no more than 250 words (2200 characters) should follow the main text structure (excepting Discussion), and include four headings: Background, Material and methods, Results, and Conclusions. In case of the Reports, Letters to the Editor, Book/literature reviews, and Miscellaneous papers, some departures from these rules are acceptable (e.g. Summary is not necessary).

It should be established the role and the participation of every co-author in preparing the manuscript according to the enclosed key: **A** – study design, **B** – data collection, **C** – statistical analysis, **D** – data interpretation, **E** – manuscript preparation, **F** – literature search, **G** – funds collection.

Units and abbreviations. All measurements should be reported in the metric system in terms of the International System of Units (SI). Use only standard abbreviations and symbols. The term should be written in full when it appears in the text for the first time, followed by the abbreviation in parentheses; only abbreviation is used in the text thereafter.

References should be indicated in the text by Arabic numerals in square brackets (e.g. [1], [6,13]), numbered consecutively, including references first cited in tables or figure legends. Only the most essential publications should be cited. However, their number should not exceed 20 (for original papers) or 40 (for review articles). It is recommended to use evidence-based sources of medical information. Unpublished observations or personal communications cannot be used. Avoid using abstracts as references. The list of references should appear at the end of the text in numerical order. Titles of journals should be abbreviated according to the format used in *Index Medicus*, and written in italics, without punctuation marks.

The style of referencing that should be strictly followed is the *Vancouver System of Bibliographic Referencing*. Please note the examples for format and punctuation:

- a) Journal article (list all authors; if more than 6 authors, list the first three, followed by *et al.*)
 - Lahita R, Kluger J, Drayer DE, Koffler D, Reidenberg MM. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetylprocainamide. *N Engl J Med* 1979; 301: 1382–1385.
 - Stroup DF, Berlin JA, Morton S.C., et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA* 2000; 283: 2008–2012.
- b) No author
 - Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84:15.

- 21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ* 2002; 325(7357): 184.
 - Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002; 40(5): 679–686.
- c) Electronic journal/WWW page
- Thomas S. A comparative study of the properties of twelve hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds* [serial online] 1997 Jul [cited 3.07.1998]. Available from URL: <http://www.smtl.co.uk/World-Wide-Wounds/>
- d) Books/Monographs/Dissertations
- Milner AD, Hull D. *Hospital paediatrics*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997.
 - Norman IJ, Redfern SJ, editors. *Mental health care for elderly people*. New York: Churchill Livingstone; 1996.
 - NHS Management Executive. *Purchasing intelligence*. London: NHS Management Executive; 1991.
 - Borkowski MM. *Infant sleep and feeding: a telephone survey of Hispanic Americans* [dissertation]. Mount Pleasant (MI): Central Michigan University; 2002.
- e) Chapter within a book
- Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA jun, Sodeman WA, editors. *Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease*. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-472.
- f) Conference proceedings
- Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. *Germ cell tumours V*. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13–15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.
 - Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, editors. *Genetic programming*. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming; 2002 Apr 3–5; Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002: 182–191.

The length of the manuscript (along with the references) should not exceed 24,500 characters for reviews, 14,500 characters for original papers, case reports and other materials.

Authors are requested to **submit 3 copies of their manuscript as well as a removable data carrier** (a floppy or compact disk, IBM PC compatible) containing the electronic files of the paper. It is essential that the file on disk and the printout are identical. The manuscript should be typed on a white paper of the ISO A4 size, one-sided, using double-spacing and standard Arial fonts, 12-point typeface. Do not use bold, capitalized text, etc. Margins: 2.5 cm at top, bottom, right, and left.

Illustrations. Drawings, photographs, charts in a traditional format (e.g. professionally drawn figures, colour or B&W photographic prints, etc.) to be included into the text should be sent separately in 3 copies. Ensure that each illustration is properly labelled on its back, and numbered consecutively in order of citation in the text. Photographs should be glossy prints.

Electronic submission. Use 3.5-inch diskettes, CDs, alternatively send the paper by e-mail. Submit the text, tables and illustrations as separate files. MS Word is preferred, and files should be saved as the "*.doc" or "*.rtf" ones. Tables, figures, drawings and photographs may be processed using any mode and software (*.txt, *.doc, *.xls, *.cdr, *.bmp, *.jpg, *.tiff preferably). Always use table editor function. Name the file(s) clearly; label the disk with the format of the file and the file name. Diskettes should also be labelled with the title of the paper and author's name. The word-processing/compressing software and its version should be indicated (preferred formats: *.zip, *.rar, and *.arj).

Offprints. Each author will receive one copy of the issue free of charge; however, the authors are not paid any remuneration/royalties.

The Internet. The Editorial Board of the quarterly FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW has developed the journal's website: <http://www.familymedreview.org>

Payment for publishing a paper whose first Author is not a member of PTMR is PLN 800 + VAT.

The papers should be sent to the Editor:

Redakcja Kwartalnika/Editor
FAMILY MEDICINE & PRIMARY CARE REVIEW
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej AM we Wrocławiu
ul. Syrokomli 1
51-141 Wrocław
Poland
Tel./Fax (+48 71) 325 43 41
e-mail: pmr@pmr.am.wroc.pl

