WYBRANE CHOROBY CYWILIZACYJNE XXI WIEKU

Praca zbiorowa pod redakcją:
Krystyny Kowalczuk, Elżbiety Krajewskiej-Kułak,
Mateusza Cybulskiego

Tom I

WYBRANE CHOROBY CYWILIZACYJNE XXI WIEKU

Tom I

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
Wydział Nauk o Zdrowiu

WYBRANE CHOROBY CYWILIZACYJNE XXI WIEKU

Tom I

Praca zbiorowa pod redakcją
dr n. med. Krystyny Kowalczuk
prof. dr hab. n. med. Elżbiety Krajewskiej-Kułak
dr n. o zdr. Mateusza Cybulskiego

Białystok 2016

Recenzenci monografii

dr hab. n. med. Donata Kurpas, prof. nadzw.

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej,

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

dr hab. n. o zdr. Mariusz Wysokiński

Wydział Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu

Uniwersytet Medyczny w Lublinie

dr n. med. Beata Penar-Zadarko

Instytut Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu Wydział Medyczny

Uniwersytet Rzeszowski

ISBN Komplet - 978-83-944852-1-4

Tom I - 978-83-945984-5-7

Wydanie I

Białystok 2016

Opracowanie graficzne: Agnieszka Kułak-Bejda

Grafika - designed by Onlyyouqj - Freepik.com

Druk:

„Duchno" Piotr Duchnowski, 15–548 Białystok, Zaściańska 6

Lepiej zapobiegać niż leczyć – to naczelne hasło od zarania medycyny.

Ale aby zapobiegać, należy znać przyczynę

Dr Jacek Roik

Choroby cywilizacyjne są jednym z największych problemów zdrowotnych państw wysokorozwiniętych, jak i krajów szybko rozwijających się, w tym także Polski. Ich prawdziwym dramatem jest zamknięte koło, jakie tworzą wspólne przyczyny i wzajemnie napędzające się powikłania – zachorowanie na jedną chorobę zwiększa podatność zachorowania na kolejną.

Z dotychczas przeprowadzonych badań naukowych wynika, że predyspozycje genetyczne w niewielkim stopniu mogą wpływać na rozwój danej choroby. Dużo większe znaczenie ma styl życia. Zachowania zdrowotne, determinujące styl życia możemy podzielić na bezpośrednie, takie jak niska aktywność fizyczna, palenie papierosów, spożywanie dużych ilości alkoholu, dieta bogata w tłuszcze wysokoprzetworzone i cukry oraz na pośrednie – ciągle rosnące napięcie nerwowe i sytuacje stresowe.

Do niedawna uważano, że choroby cywilizacyjne dotyczą tylko osób dorosłych i tych w podeszłym wieku. Niestety, coraz częściej rozpoznawane są u dzieci i młodzieży. Szybkie tempo życia prowadzi do sytuacji, w których brakuje czasu na działania profilaktyczne, w tym na zmianę nawyków żywieniowych i regularne badania. Widoczna jest także rosnąca tendencja samoleczenia, oparta na suplementach diety zakupionych pod wpływem reklam. Takie działania nie tylko nie są skuteczne, ale wręcz mogą być szkodliwe dla organizmu człowieka, dlatego też tak ważne jest stosowanie się do zaleceń medycyny opartej na faktach.

Monografia ma na celu przybliżenie aktualnych zagrożeń wynikających z rozwoju współczesnych chorób cywilizacyjnych, a także wskazanie czynników ryzyka, przybliżenie zasad profilaktyki oraz postaw społecznych wobec wybranych chorób. W monografii przedstawiono teoretyczne podstawy wybranych chorób cywilizacyjnych, wyniki badań przeprowadzonych wśród pacjentów dotkniętych niektórymi chorobami, np. depresją czy zaburzeniami sercowo-naczyniowymi.

Mamy nadzieje, że mongorafia stanie się interesującą i wartościową pozycją godną polecenia przedtsawicielom wielu profesji zajmujących się powyższą temtayką, a w szczególności studentom kierunków medycznych.

dr n. med. Krystyna Kowalczuk
prof. dr hab. n. med. Elżbieta Krajewska-Kułak
dr n. o zdr. Mateusz Cybulski

WYKAZ AUTORÓW

Paulina Aniśko
Studentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersyteu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniarstwo; Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Medycyny Klinicznej

prof. dr hab. n. med. Hanna Bachórzewska-Gajewska
Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

lic. Dorota Bitiucka
Studentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersyteu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniartswo; Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego

dr n. med. Helena Borowik
Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

mgr Emilia Borowska
Studentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersyteu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniartswo; Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Medycyny Klinicznej; Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, kierunek Zdrowie Publiczne

mgr Berenika Budzyńska
Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniarstwo

dr n med. Angelika E. Charkiewicz
Zakład Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

mgr Ewelina Chilińska-Kopko
Klinika Kardiologii Inwazyjnej z OIOK i Pracownią Hemodynamiki Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

lic. Sylwia Chludzińska
Studentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersyteu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniartswo; Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego

mgr Olga Ciszkowska
Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniarstwo

mgr Anna Druzgała
Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

dr n o zdr. Zofia Dzięcioł-Anikiej
Klinika Rehabilitacji Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

dr n. med. Sławomir Lech Czaban
Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

mgr Lucyna Galicka
Poradnia Ortopedyczno-Urazowa w Białymstoku

dr n. med. Hanna Grabowska
Katedra Pielęgniarstwa, Gdański Uniwersytet Medyczny
Rada ds. e-Zdrowia w Pielęgniarstwie przy CSIOZ w Warszawie

lic. Emila Grzegorczyk
Katedra Pielęgniarstwa, Gdański Uniwersytet Medyczny

mgr Agata Halicka
Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

mgr Emilia Harasim-Piszczatowska
Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku – studia doktoranckie

dr n. med. Iwona Teresa Jarocka
Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

mgr Katarzyna Kaniewska
Klinika Rehabilitacji Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

dr n. med. Bożena Kirpsza
Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

mgr Szymon Kopko
Klinika Rehabilitacji Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

dr n. med. Anna Kordecka
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

mgr Agata Kulikowska
Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

dr hab. n. med. Alina Kułakowska
Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

dr n. med. Barbara Lelonek
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu

dr n. med. Katarzyna Łagoda
Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

mgr Anna Łobacz
Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniarstwo

dr n. med. Anna Majda
Pracownia Teorii i Podstaw Pielęgniarstwa, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

mgr Katarzyna Matuszewska
Absolwentka Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach, kierunek Pielęgniarstwo

lic. Patrycja Modzelewska
Studentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersyteu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniartswo; Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego

dr n. farm Wioleta J. Omeljaniuk
Zakład Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny w Białyms
toku

mgr Kamila Ruszkowska
Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniarstwo

dr n. med. Regina Sierżantowicz
Opiekun Studenckiego Koła Naukowego przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego; Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

mgr Magdalena Słoma
Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku - studia doktoranckie

dr n. med. Katarzyna Krystyna Snarska
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Zakład Medycyny Klinicznej

mgr Barbara Szymkowska
NZOZ Przychodnia Lekarska "Na Zwierzynieckiej", Białystok

Marta Śliwowska
Studentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersyteu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniartswo; Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego

dr n. med. Lech Trochimowicz
Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

dr n. med. Grażyna Wiraszka
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu

mgr Barbara Zając (Starzyńska)
Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniarstwo

SPIS TREŚCI

Występowanie wybranych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w populacji osób młodych **17**
Barbara Szymkowska, Katarzyna Krystyna Snarska

Problemy funkcjonowania chorych z cukrzycą i zespołem stopy cukrzycowej – analiza porównawcza **34**
Grażyna Wiraszka, Katarzyna Matuszewska, Barbara Lelonek

Zaburzenia glikemii w populacji chorych przyjętych na SOR w obserwacji rocznej **46**
Olga Ciszkowska, Iwona Teresa Jarocka, Agata Kulikowska, Sławomir Lech Czaban

Zaburzenia lipidowe jako czynnik ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu **62**
Barbara Szymkowska, Katarzyna Krystyna Snarska

Skuteczność rehabilitacji metodą Proprioceptywnego Torowania Nerwowo-Mięśniowego oraz klasycznej fizjoterapii w grupie pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu **87**
Agata Halicka, Helena Borowik, Katarzyna Krystyna Snarska, Hanna Bachórzewska-Gajewska, Alina Kułakowska

Zastosowanie referencyjnej terminologii pielęgniarskiej ICNP® w procesie pielęgnowania chorej z cukrzycą i chorobą wieńcową – studium przypadku **97**
Hanna Grabowska, Emila Grzegorczyk

Ocena znajomości i występowania czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca wśród studentów **111**
Barbara Zając (Starzyńska), Iwona Teresa Jarocka, Agata Kulikowska, Sławomir Lech Czaban

Aktywność fizyczna jako profilaktyka pierwotna i wtórna schorzeń układu sercowo-naczyniowego **130**
Ewelina Chilińska-Kopko, Szymon Kopko, Zofia Dzięcioł-Anikiej, Katarzyna Kaniewska

Wpływ czynników ryzyka chorób układu krążenia na stabilność pacjenta podczas znieczulenia ogólnego **159**
Anna Łobacz, Iwona Teresa Jarocka, Agata Kulikowska, Sławomir Lech Czaban

Ocena zawartości składników mineralnych w dietach mężczyzn w wieku 18-37 lat uczęszczających na siłownię w Białymstoku **205**
Emilia Borowska, Angelika E. Charkiewicz, Wioleta J. Omeljaniuk

Cukrzyca ciążowa **217**
Emilia Harasim-Piszczatowska, Magdalena Słoma

Cukrzyca I typu u dzieci - klinika i postępowanie **228**
Kamila Ruszkowska

Chłoniaki nieziarnicze w populacji dzieci i młodzieży **251**
Paulina Aniśko, Katarzyna Łagoda

Depresja u pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi w starszym wieku **264**
Emilia Borowska, Katarzyna Łagoda

Problemy zdrowotne osób w starszym wieku w materiale szpitalnego oddziału ratunkowego w obserwacji rocznej **279**
Berenika Budzyńska, Iwona Teresa Jarocka, Agata Kulikowska, Sławomir Lech Czaban

Wypalenie zawodowe wśród pielęgniarek oddziałów kardiologicznych **310**
Anna Druzgała, Anna Majda

Otyłość **345**
Anna Kordecka

Najczęstsze metody leczenia otyłości stosowane w chirurgii – rola pielęgniarki. **358**
Dorota Bitiucka, Marta Śliwowska, Regina Sierżantowicz

Epidemiologia, klasyfikacja i leczenie raka żołądka **368**
Sylwia Chludzińska, Patrycja Modzelewska, Regina Sierżantowicz

Zasady edukacji zdrowotnej wobec pacjenta z urostomią **382**
Patrycja Modzelewska, Sylwia Chludzińska, Regina Sierżantowicz

Analiza chorych z obrażeniami ciała leczonych w Poradni Ortopedyczno-Urazowej **395**
Lucyna Galicka, Bożena Kirpsza, Lech Trochimowicz

Występowanie wybranych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w populacji osób młodych

Barbara Szymkowska[1], Katarzyna Krystyna Snarska[2]

[1] – NZOZ Przychodnia Lekarska "Na Zwierzynieckiej", Białystok

[2] – Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Zakład Medycyny Klinicznej

Wprowadzenie

Istotnym problemem zdrowotnym zarówno w Polsce, jak i na świecie są choroby sercowo-naczyniowe. Stanowią one najczęstszą przyczynę chorobowości i śmiertelności. Choroby sercowo-naczyniowe (*cardiovascular disease* – CVD), obok nowotworów, cukrzycy oraz przewlekłych chorób układu oddechowego należą do grupy chorób niezakaźnych, które stanowią główną przyczynę zgonów na świecie [1]. Dane pochodzące z *European Heart Network* wykazują, że choroby układu sercowo-naczyniowego są przyczyną prawie połowy zgonów w krajach Unii Europejskiej (42%). W Polsce w 2010 roku zmarło z powodu choroby niedokrwiennej serca (Ch N-S) 80.544 mężczyzn i 91.429 kobiet, co stanowiło 41% wszystkich zgonów mężczyzn i 46% wszystkich zgonów kobiet. Co 3 zgon mężczyzn i co 10 zgon kobiet dotyczył osób młodych i w średnim wieku (poniżej 64 r.ż.) [2]. Rocznie w naszym kraju umiera ponad 30.000 osób w wieku poniżej 64 r.ż. Mimo malejących trendów umieralności z powodu chorób układu krążenia, które są obserwowane w Polsce od początku lat 90., (w latach 1997-2001 redukcja o około 30%). Polska w 2002 roku miała nadal prawie dwukrotnie wyższe standaryzowane na wiek wskaźniki tej umieralności niż kraje Unii Europejskiej (UE). Szczególnie niepokojący jest fakt, że nadmiar umieralności w Polsce w stosunku do krajów UE dotyczy w większym stopniu osób w młodym i średnim wieku, gdzie wskaźniki umieralności w Polsce są około 2,5 razy wyższe niż w krajach UE [3].

Choroby sercowo-naczyniowe, obejmując chorobę niedokrwienną serca, niedokrwienny udar mózgu i chorobę tętnic obwodowych, stanowi największy problem zdrowotny, określany

nawet mianem pandemii XXI wieku. Wspólnym podłożem powyższych jednostek chorobowych jest proces miażdżycowy toczący się w różnych obszarach układu krążenia [1].

Choroby układu krążenia są ściśle związane ze stylem życia i poddającymi się modyfikacji czynnikami ryzyka. Zidentyfikowano wiele czynników ryzyka podlegających modyfikacji, do których zalicza się: nadciśnienie tętnicze, otyłość, zaburzenia gospodarki lipidowej, cukrzyca, palenie papierosów oraz brak aktywności fizycznej. Inne czynniki, które również przyczyniają się do ryzyka chorób sercowo-naczyniowych to stres, nadmierne spożycie alkoholu i nieprawidłowa dieta. Odpowiednia wiedza pozwala zmienić styl życia, tak aby zapobiegać wystąpieniu tych chorób [4].

Pomimo wprowadzania skutecznego leczenia farmakologicznego oraz powszechnej edukacji związanej z profilaktyką chorób sercowo-naczyniowych, liczba czynników ryzyka wzrasta [2,1].

Celem pracy była ocena występowania czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych wśród populacji osób młodych

Materiał i metody

Badaniem zostało objęto 120 losowo wybranych osób, w tym 90 kobiet i 30 mężczyzn będących studentami Wydziału Nauk o Zdrowiu w Białymstoku. Grupę badawczą podzielono ze względu na kierunek studiów: Pielęgniarstwo 77 osób, Fizjoterapia 27 osób oraz Położnictwo 16 osób. Dane zebrano za pomocą kwestionariusza ankiety konstrukcji własnej, stworzonego dla potrzeb badań. Badania miały charakter anonimowy, każdy z respondentów wyraził zgodę na ich przeprowadzenie. Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej i przedstawiono w postaci tabel i wykresów.

Wyniki

Badaniem objęto 120 osób w tym 90 kobiet (75%) i 30 mężczyzn (25%), będących studentami Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Grupę badawczą podzielono ze względu na kierunek studiów: Pielęgniarstwo 77 osób (64%), Położnictwo 16 osób (13,5%) oraz Fizjoterapia 27 osób (22,5%).

Wiek badanych wynosił średnio 23,5 lat (21-26 lat). Najliczniejszą (43 osoby; 36%) grupę stanowili studenci w wieku 22 lat, zaś najmniej liczną (4 osoby; 3%) studenci w wieku 24 lat

Najwięcej ankietowanych (62 osoby; 52%) zamieszkuje duże miasto – powyżej 100 tys. mieszkańców. Pozostali ankietowani zamieszkują małe miasto – do 50 tys. mieszkańców (32 osoby; 26%) i wieś (26 osób; 22%).

U zdecydowanej większości ankietowanych (95 osób; 79%) BMI było w normie (18,5-24,9). Nadwagę (BMI 15,0-29,9) stwierdzono u 16 osób (13%), zaś otyłość (BMI >30) u 9 osób (8%). Minimalna wartość BMI wynosiła 18 kg/m^2, zaś maksymalna 30,2 kg/m^2. Średnia wartość BMI wynosiła 22 kg/m^2.

Ankietowani odpowiadali na pytania, dotyczące możliwych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, które ich zdaniem sprzyjają występowaniu chorób układu krążenia. Za główne czynniki, które według badanych sprzyjają powstaniu chorób sercowo-naczyniowych wskazywali: otyłość (119 osób; 100%), palenie tytoniu (118osób; 99%), nadciśnienie tętnicze (117 osób; 98%), podwyższona frakcja cholesterolu LDL (115 osób; 96%) oraz picie alkoholu (115 osób; 96%). Najrzadziej wybieranymi czynnikami sercowo-naczyniowymi były: niska aktywność fizyczna (3 osoby; 2,5%) oraz dieta niskotłuszczowa (2 osoby; 2%). Zdecydowana większość respondentów na wszystkich badanych kierunkach wskazała na nadciśnienie tętnicze: pielęgniarstwo (77 osób, 100%), położnictwo (14;87%), fizjoterapia (26 osób;96%), podwyższone stężenie cholesterolu LDL (100%vs 87% vs 88%) oraz palenie papierosów (100% vs 87% vs 100%) – Tab. I.

Tabela I. Wiedza badanych na temat czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych ankietowanych z uwzględnieniem kierunku studiów

L.p.	**Czynniki ryzyka zachorowań na choroby serca**	**Ogółem**		**Kierunek studiów**					
				Pielęgniarstwo		**Położnictwo**		**Fizjoterapia**	
		N	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**
1	Nadciśnienie tętnicze	117	98,00	77	100,00	14	87,00	26	96,00
2	Cukrzyca	102	85,00	69	89,00	13	81,00	20	74,00
3	Otyłość	119	100,00	77	100,00	16	100,00	26	96,00

4	Niskie stężenie cholesterolu HDL	70	59,00	50	64,00	5	31,00	15	55,00
5	Podwyższone stężenie cholesterolu LDL	115	96,00	77	100,00	14	87,00	24	88,00
6	Palenie papierosów	118	99,00	77	100,00	14	87,00	27	100,00
7	Picie alkoholu	115	96,00	75	97,00	15	93,00	25	92,00
8	Stres	112	94,00	75	97,00	11	68,00	26	96,00
9	Niska aktywność fizyczna	3	3,00	-	0,00	1	6,00	2	7,00
10	Siedzący tryb życia	113	95,00	76	98,00	13	81,00	24	88,00
11	Dieta niskotłuszczowa	2	2,00	1	1,00	1	6,00	-	0,00

Do głównych źródeł informacji, z których ankietowani czerpali wiedzę na temat czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych zaliczyć można Internet (68 osób; 57%) oraz rodzina/znajomi (58 osób; 48%).

Występowanie czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych wśród osób badanych

Najczęściej występującymi czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych wśród badanych były: stres – 69 osób (57,5%), picie alkoholu – 43 osoby (36%) oraz niska aktywność fizyczna 38 osób (32%). U żadnego z badanych nie występuje nadciśnienie tętnicze. Natomiast najrzadziej występującymi czynnikami ryzyka wśród badanych była cukrzyca – 2 osoby (2%) oraz podwyższone stężenie cholesterolu LDL – 2 osoby (2%). Najczęściej występującym czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych na wszystkich kierunkach nauki był stres (51% vs 68 vs 23%) jak i niska aktywność fizyczna (35% vs18% vs10%). – Tab. II.

Tabela II. Występowanie czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych wśród ankietowanych a kierunek studiów

L.p.	Czynniki ryzyka zachorowań na choroby serca	Ogółem	Kierunek studiów					
			Pielęgniarstwo		Położnictwo		Fizjoterapia	
			N	%	N	%	N	%
1	Nadciśnienie tętnicze	-	-	0,00	-	0,00	-	0,00
2	Cukrzyca	2	-	0,00	2	12,00	-	-
3	Otyłość	16	8	10,00	2	12,00	6	7,00
4	Niskie stężenie cholesterolu HDL	4	2	2,00	2	12,00		0,00
5	Podwyższone stężenie cholesterolu LDL	2	-	0,00	-	0,00	2	2,00
6	Palenie papierosów	16	10	12,00	3	18,00	3	3,00
7	Picie alkoholu	43	23	29,00	10	62,00	10	12,00
8	Stres	69	40	51,00	11	68,00	18	23,00
9	Niska aktywność fizyczna	38	27	35,00	3	18,00	8	10,00
10	Siedzący tryb życia	15	3	3,00	12	75,00	-	0,00
11	Dieta wysokoenergetyczna	16	5	6,00	8	50,00	3	3,00

Zdecydowana większość, bo aż 102 osoby (85%), wśród ankietowanych nie pali papierosów. Natomiast pali je 16 osób (13%), a tylko 2 osoby (2%) są biernymi palaczami. – Tab. III.

Tabela III. Palenie papierosów wśród grupy badanej w zależności od kierunku studiów

L.p.	Palenie papierosów	Ogółem	Kierunek studiów					
			Pielęgniarstwo		Położnictwo		Fizjoterapia	
			N	%	N	%	N	%
1	Tak	16	4	6,00	2	12,00	10	38,00
2	Nie	102	71	92,00	14	88,00	17	62,00
3	Jestem biernym palaczem	2	2	2,00	-	0,00	-	0,00

Wśród ankietowanych większość z badanych spożywa alkohol okazjonalnie – 77 osób (64%), raz w tygodniu 24 osoby (20%), kilka razy w tygodniu 12 osób (10%), abstynentami jest 6 osób (5%), codziennie zaś pije alkohol tylko 1 osoba. – Tab. IV.

Tabela IV. Spożywanie alkoholu wśród badanych a kierunek studiów

L.p.	Częstość spożywania alkoholu	Ogółem	Kierunek studiów					
			Pielęgniarstwo		Położnictwo		Fizjoterapia	
			N	%	N	%	N	%
1	Codziennie	1	-	0,00	-	0,00	1	3,00
2	Kilka razy w tygodniu	12	2	2,00	1	6,00	9	33,00
3	Raz w tygodniu	24	4	5,00	3	18,00	17	62,00
4	Okazyjnie	77	70	90,00	7	43,00	-	0,00
5	Jestem abstynentem	6	1	1,00	5	31,00	-	0,00

Tryb życia prowadzony przez grupę badaną przedstawia się następująco: tylko 27 osób (22,5%) prowadzi aktywny tryb życia, zaś 67% (80 osób) prowadzi siedzący tryb życia. A 13 osób (10,5%) nie było zdecydowane, co do określenia prowadzonego przez siebie trybu życia. – Tab. V.

Tabela V. Tryb życia prowadzony przez osoby badane a kierunek studiów

L.p.	Tryb aktywności życiowej	Ogółem	Kierunek studiów					
			Pielęgniarstwo		Położnictwo		Fizjoterapia	
			N	%	N	%	N	%
1	Aktywny	27	7	9,00	5	31,00	15	55,00
2	Siedzący	80	65	84,00	10	62,00	5	18,00
3	Nie wiem	13	5	6,00	1	6,00	7	25,00

Najczęstszą formą spędzania wolnego czasu wśród badanych, jest czas spędzony przed telewizorem/komputerem – 73 osoby (62%), na spotkaniach ze znajomymi – 22 osoby (18%). Umiarkowany wysiłek fizyczny ok.30 min preferuje 8% badanych a jazdę na rowerze 7,5%, pływanie 3% oraz aerobic 1,5%. – Tab. VI.

Tabela VI. Formy spędzania wolnego czasu przez badanych a kierunek studiów

L.p.	Formy spędzania wolnego czasu	Ogółem	Kierunek studiów					
			Pielęgniarstwo		Położnictwo		Fizjoterapia	
			N	%	N	%	N	%
1	Przed telewizorem/ komputerem	73	58	75,00	5	31,00	10	37,00
2	Spotkania ze znajomymi	22	7	9,00	10	62,00	5	18,00
3	Jazda na rowerze	9	4	5,00		0,00	5	18,00
4	Aerobic	2	1	1,00	1	6,00		0,00
5	Pływanie	4	-	0,00	-	0,00	4	14,00
6	Umiarkowany wysiłek ok 30 min.	16	2	2,00	6	37,00	8	29,00

Wśród badanych 76 osób (63%) jest aktywna fizycznie raz w tygodniu. Codziennie uprawia aktywność fizyczną 33 osoby (28%), zaś raz w miesiącu 4 osoby (3%). Tylko 6% (7osób) nigdy nie jest aktywna fizycznie. – Tab. VII.

Tabela VII. Częstość uprawiania aktywności fizycznej a kierunek studiów

L.p.	**Częstość aktywności fizycznej**	**Ogółem**	**Kierunek studiów**					
			Pielęgniarstwo		**Położnictwo**		**Fizjoterapia**	
			N	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**
1	Codziennie	33	15	19,00	0	0,00	18	66,00
2	Raz w tygodniu	76	57	74,00	13	81,00	6	22,00
3	Raz w miesiącu	4	-	0,00	1	6,00	3	11,00
4	Nigdy nie jestem aktywny/a	7	5	6,00	2	12,00	0	0,00

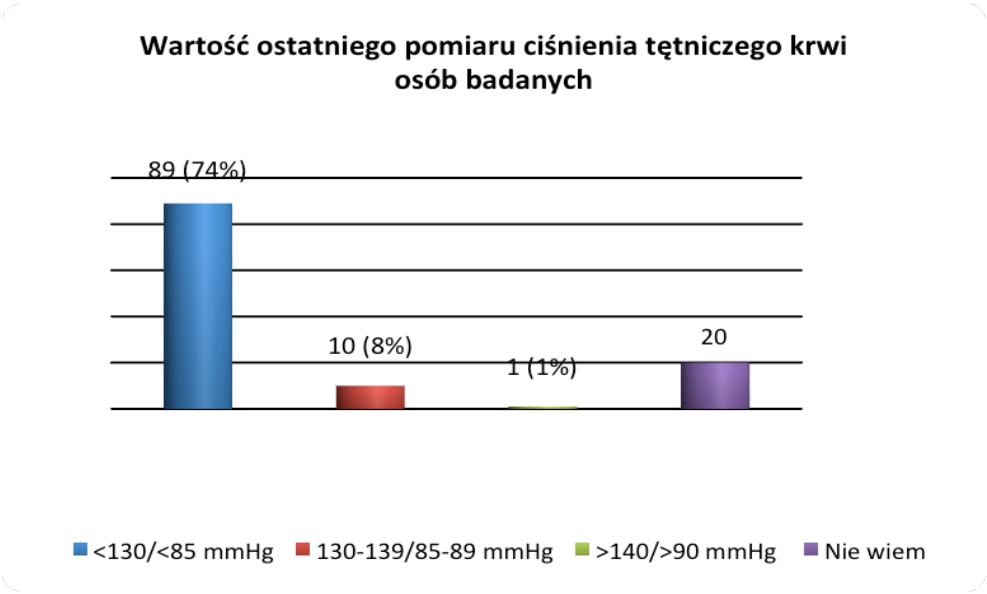
Codziennie najwięcej ankietowanych spożywa mięso – 83 osoby (69%). Warzywa i owoce każdego dnia spożywa kolejno 76 osób (63%) i 64 osoby (53%) badanych. Połowa ankietowanych codziennie spożywa tłuszcze zwierzęce. Słodycze codziennie je aż 57 osób (47%). Najrzadziej każdego dnia jedzone przez badanych są ryby – 22 osoby (18%), natomiast przez 44 osoby (36%) ryby jadane są co najmniej raz w tygodniu. 48 osób (40%) badanych spożywa fast food przynajmniej raz w tygodniu. – Tab. VIII.

Tabela VIII. Spożywanie poszczególnych produktów wśród grupy badanej

	Odpowiedzi									
	Tak codziennie	**%**	**Tak, raz w tygodniu**	**%**	**Tak, raz w miesiącu**	**%**	**Tak, okazyjnie**	**%**	**Nie, nigdy**	**%**
Owoce	64	53,00	41	34,00	10	8,00	2	1,00	3	2,00
Warzywa	76	63,00	31	25,00	8	6,00	4	3,00	1	1,00
Tłuszcz zwierzęcy	61	50,00	40	33,00	7	5,00	5	4,00	7	5,00
Mięso	83	69,00	19	15,00	11	9,00	4	3,00	3	2,00
Ryby	25	20,00	44	36,00	39	32,00	7	5,00	5	4,00
Słodycze	57	47,00	37	30,00	15	12,00	9	7,00	2	1,00
Fast food	22	18,00	17	14,00	48	40,00	20	16,00	13	10,00

Wartości parametrów w grupie badanej (ciśnienia tętniczego krwi, stężenia glukozy we krwi, poziomu cholesterolu całkowitego)

Najwięcej spośród badanych – 89 osób (74%) wskazało jako wartość swojego ostatniego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi <130/<85 mm Hg. Znacznie mniej, bo tylko u 10 osób (8%) ciśnienie tętnicze krwi było w granicach 130-139/85-89 mm Hg. 20 osób (17%) spośród badanych nie zna wartość swojego ciśnienia tętniczego krwi. Tylko u 1 osoby (1%) ankietowanej wartość ostatniego pomiaru wynosiła >140/>90 mm Hg. – Ryc. 1



Rycina 1. Wartość ostatniego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi osób badanych

W zdecydowanej wiekszości (99; 90,82%) studenci wszystkich kierunków mieli prawidłowe wartości ciśnienia tętniczego w ostatnim wykonanym pomaiarze. Dane obrazuje tab. IX.

Tabela IX. Wartość ostatniego pomiaru ciśnienia tętniczego krwi osób badanych a kierunek studiów.

L.p.	Wartość ciśnienia tętniczego	Ogółem	Kierunek studiów					
			Pielęgniarstwo		Położnictwo		Fizjoterapia	
			N	%	N	%	N	%
1	<130 /<85 mm Hg	89	57	74,00	13	81,00	19	70,00
2	130-139/85-89 mg Hg	10	7	9,00	1	6,00	2	7,00
3	>140/>90 mm Hg	1	1	1,00	-	0,00	0	0,00
4	Nie wiem	20	12	15,00	2	12,00	6	22,00

U zdecydowanej większości badanych – 85 osób (71%) ostatni pomiar stężenia glukozy we krwi wynosił od 65 do 125 mg/dl. 24 osoby (20%) nie zna swojego stężenia glukozy we krwi. Wynik <65 mg/dl w ostatnim pomiarze miało 5 osób (4%), zaś >126 mg/dl 6 osób (5%). – Tab. X.

Tabela X. Wartość ostatniego pomiaru stężenia glukozy we krwi osób badanych a kierunek studiów

L.p.	Wartość stężenia glukozy	Ogółem	Kierunek studiów					
			Pielęgniarstwo		Położnictwo		Fizjoterapia	
			N	%	N	%	N	%
1	<65 mg/dl	5	2	2,00	2	12,00	1	3,00
2	65-125 mg/dl	85	61	79,00	4	25,00	20	74,00
3	> 126 mg/dl	6	2	2,00	4	25,00	0	0,00
4	Nie wiem	24	12	15,00	6	37,00	6	22,00

Znaczna większość, bo aż 85 osób (71%) ankietowanych nie zna swojego poziomu cholesterolu całkowitego we krwi. 23 badane osoby (19%) podały jako swój ostatni wynik poziomu cholesterolu całkowitego we krwi wartość <200 mg/dl. Tylko 7 osób (6%) podała wartość cholesterolu w granicach 200-239 mg/dl, zaś u 5 osób (4%) wynik ten wynosił ≥240 mg/dl. – Tab. XI.

Tabela XI. Wartość ostatniego pomiaru poziomu cholesterolu we krwi osób badanych a kierunek studiów.

L.p.	Wartość cholesterolu całkowitego	Ogółem		Kierunek studiów					
				Pielęgniarstwo		Położnictwo		Fizjoterapia	
		N	%	N	%	N	%	N	%
1	<200 mg/dl	23	19,00	10	12,00	3	18,00	10	37,00
2	200-239 mg/dl	7	6,00	3	3,00	4	25,00	-	0,00
3	>240 mg/dl	5	4,00	5	6,00	-	0,00	-	0,00
4	Nie wiem	85	71,0-	59	76,00	9	9,00	17	62,00

Wiedza badanych na temat norm parametrów (ciśnienia tętniczego krwi, stężenia glukozy we krwi, poziomu cholesterolu całkowitego)

Znaczna większość ankietowanych, bo aż 111 osób (92,5%) za prawidłową wartość ciśnienia tętniczego krwi uważa <130/<85 mm Hg. Natomiast 8 osób - 6,5% badanych twierdzi, że prawidłową wartością ciśnienia tętniczego krwi jest 140-159/90-99 mm Hg. Tylko 1 osoba jako prawidłową wartość zaznaczyła >180/>110 mm Hg. – Tab. XII.

Tabela XII. Prawidłowe parametry ciśnienia krwi w opinii badanych a kierunek studiów

L.p.	Wartości ciśnienia tętniczego	Ogółem		Kierunek studiów					
				Pielęgniarstwo		Położnictwo		Fizjoterapia	
		N	%	N	%	N	%	N	%
1	<130/ < 85 mm Hg	111	92,5	74	96,00	15	93,00	22	81,00
2	140-159/90-99 mm Hg	8	6,5	3	3,00	1	6,00	4	14,00
3	> 180/ >110 mm Hg	1	1,0	-	0,00	-	0,00	1	3,00

Prawie wszyscy badani – 109 osób (91%) za prawidłową wartość stężenia glukozy we krwi uważa od 65 do 125 mg/dl, 6 osób (5%) twierdzi, że prawidłowym stężniem glukozy jest >126 mg/dl, zaś 5 osób (4%) określiło stężenie <65 mg/dl za prawidłowe. – Tab. XIII.

Tabela XIII. Prawidłowe stężenia glukozy we krwi w opinii badanych a kierunek studiów

L.p.	Wartość stężenia glukozy	Ogółem		Kierunek studiów					
				Pielęgniarstwo		Położnictwo		Fizjoterapia	
		N	%	N	%	N	%	N	%
1	<65 mg/dl	5	4,00%	1	1,00	2	12,00	2	7,00
2	65-125 mg/dl	109	91,00%	74	96,00	14	87,00	21	77,00
3	> 126 mg/dl	6	5,00%	2	2,00	-	0,00	4	14,00

Większość osób badanych (94; 78%) uważa za prawidłowy poziom cholesterolu całkowitego we krwi <200 mg/dl. Poziom cholestrolu całkowitego 200-239 mg/dl, jako prawidłowy został wskazany przez 23 osoby - 19%, zaś tylko 3 osoby (3%) podały jako poziom prawidłowy >240 mg/dl. – Tab. XIV.

Tabela XIV. Prawidłowy poziom cholesterolu całkowitego we krwi wg opinii badanych a kierunek studiów

L.p.	Wartość cholesterolu całkowitego	Ogółem		Kierunek studiów					
				Pielęgniarstwo		Położnictwo		Fizjoterapia	
		N	%	N	%	N	%	N	%
1	<200 mg/dl	94	78,0	58	75,00	11	68,00	25	92,00
2	200-239 mg/dl	23	19,0	17	22,00	5	31,00	1	3,00
3	>240 mg/dl	3	3,0	2	2,00	-	0,00	1	3,00

Dyskusja

Choroby układu sercowo-naczyniowego są najczęstszą przyczyną zgonów w Polsce i stanowią one prawie 50% wszystkich zgonów. Jak wykazały badania epidemiologiczne, występowanie i umieralność z powodu tych chorób ma związek z występowaniem czynników ryzyka miażdżycy. Wśród nich najważniejszą grupę stanowią czynniki klasyczne, takie jak zaburzenia gospodarki lipidowej, palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, otyłość, wiek, płeć, mała aktywność fizyczna i czynniki psychospołeczne [5]. Krzych i wsp. uważają, że nadciśnienie tętnicze jest bardzo ważnym problemem w epidemiologii chorób układu krążenia, może bowiem prowadzić do wzrostu ryzyka chorób sercowo-naczyniowych również w młodym wieku. Szacuje się, że częstość nadciśnienia wśród osób dorosłych w Polsce wynosi około 30%, nie odzwierciedla to jednak skali problemu wśród młodych osób dorosłych, w wieku 18–25 lat. Dostępne dane sugerują, że częstość nadciśnienia tętniczego w grupie osób młodych w Europie waha się od 2 do 16,7% [6]. Według Bryl niepokój budzi epidemiologia nadciśnienia tętniczego w populacji powyżej 20. roku życia. Jego częstość w populacji dorosłych mężczyzn wynosi 42,1%, a wśród kobiet 32,5%, optymalne wartości ciśnienia tętniczego zaobserwowano tylko u 12% mężczyzn i 30% kobiet. W badaniach własnych wykazano, że 97,5% przebadanych osób młodych uważa nadciśnienie tętnicze za jeden z głównych czynników ryzyka chorób sercowo- naczyniowych. Znajomość norm wartości ciśnienia tętniczego krwi i prewencji wśród ankietowanych pozwala na uzyskanie prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego krwi wśród badanych (74% ankietowanych określiło wartość swojego ciśnienia tętniczego krwi na <130/<85 mm Hg).

Otyłość zalicza się do najważniejszych przewlekłych chorób niezakaźnych, która w obecnej populacji, wg Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), przybrała postać globalnej epidemii. WHO podaje, że w 2005 r. problem nadwagi dotyczył 1,6 mld, a otyłość ponad 400 mln osób dorosłych na świecie. Według raportu *International Obesity Task Force* (IOTF) na świecie 155 milionów dzieci w wieku szkolnym wykazuje nadwagę lub otyłość. Wśród nich 30-45 milionów stanowią otyłe dzieci i młodzież w wieku od 5 do 17 lat a 22 miliony – otyłe dzieci w wieku poniżej 5 lat [8].W opinii Bryl i wsp. otyłość, która rozpoznawana jest już w dzieciństwie ma wiele konsekwencji zdrowotnych, ujawniających się w wieku dorosłym [7]. Autorzy licznych publikacji poświęconych problematyce osób młodych z nadwagą lub otyłością wskazują na wzrost śmiertelności ogólnej oraz z przyczyn sercowo-naczyniowych w tej grupie [8, 9]. Kłosiewicz- Latoszek podaje, że nadwaga i otyłość odpowiedzialne są za 80% przypadków cukrzycy typu 2, 35% przypadków choroby niedokrwiennej serca i 55% przypadków nadciśnienia tętniczego krwi. Inne konsekwencje zdrowotne otyłości to choroby zwyrodnieniowe stawów, choroby przewodu pokarmowego, w tym kamica żółciowa, stłuszczenie i marskość wątroby, a także zespołu obturacyjnego bezdechu nocnego, zaburzenia funkcjonowania układu rozrodczego, zmiany skórne, powikłania urologiczno-nefrologiczne i psychosocjologiczne, także wśród populacji osób młodych [10]. Otyłość zdaniem badanych w własnych badaniach jest głównym czynnikiem występowania chorób sercowo-naczyniowych, aż 99% ankietowanych wskazało otyłość za czynnik, który ma znaczący wpływ na ujawnienie się chorób krążenia. 13% osób przebadanych potwierdziło u siebie nadmierną masę ciała. Z wyników BMI ankietowanych wynika, że 16 osób (13%) ma nadwagę, zaś 9 osób (8%) jest otyłych. Janeczko potwierdza, iż wzrost chorobowości z powodu cukrzycy zwiększa zapadalność i umieralność z powodu chorób układu krążenia, szczególnie o etiologii miażdżycowej. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej stwierdza się u 40–50% chorych hospitalizowanych na oddziałach kardiologicznych. W badaniu *Euro Heart Survey on diabetes and the heart* (EHS) cukrzyce rozpoznano u 31% chorych z chorobą niedokrwienną serca, a u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi cukrzyce *de novo*u 22% [11]. W badaniach własnych na cukrzycę chorowało jedynie 2% ankietowanych, jednak 85% badanych wskazało cukrzycę jako znaczący czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Większość badanych 109 osób (91%) zna doskonale normy stężenia glukozy we krwi.

Według Szostak-Węgierek zaburzenia gospodarki lipidowej są bardzo częstym zaburzeniem w populacji młodych osób dorosłych w Polsce, które często prowadzą do występowanie chorób sercowo-naczyniowych. Według badania NATPOL PLUS podwyższony poziom

cholesterolu całkowitego we krwi (TC>200 mg/dl) dotyczyła 23% kobiet i 25% mężczyzn w wieku 18–29 lat. Zbyt wysokie stężenia triglicerydów w surowicy, które przekraczało 150 mg/dl, dotyczyły 17% przebadanych osób w tym wieku [12]. W grupie badanej ankietowani zgodnie twierdzą, że podwyższony poziom cholesterolu stanowi ryzyko występowania chorób układu krążenia oraz doskonale znają prawidłowy poziom cholesterolu całkowitego we krwi.

W opinii Bryły-Manieckiej i wsp. palenie tytoniu łącznie z nadciśnieniem i zaburzeniami lipidowymi stanowi niezależny czynnik ryzyka chorób układu krążenia, odpowiedzialny za większość zawałów serca [13]. Najnowsze badania dowodzą, że nawet niewielka liczba wypalanych papierosów zwiększa ryzyko wieńcowe, a palenie tytoniu uznawane jest za jeden z głównych czynników predysponujących do nagłej śmierci sercowej. Palenie, także bierne, przyczynia się do rozwoju wielu chorób, takich jak nowotwory, choroby układu trawiennego i oddechowego, cukrzyca, oraz zaostrza przewlekłe stany chorobowe, np. stwardnienie rozsiane [14]. Według Żylińskiej i wsp. palenie tytoniu jest najważniejszym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego i wczesnego zgonu [15]. Wśród populacji osób młodych palenie papierosów jest bardzo popularnym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia. W grupie badanej 16 osób (13%) przyznaje się do palenia papierosów, zaś 102 osoby twierdzą, że nie są palaczami. Do spożywanie alkoholu, które często towarzyszy paleniu papierosów, przyznaje się 43 osoby (36%) badane. Ankietowani zgodnie twierdzą, iż palenie papierosów i spożywanie alkoholu są jednymi z głównych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, które mogą ulec modyfikacji.

Zdaniem Makowiec-Dąbrowskiej istnieje wiele dowodów na to, iż aktywność fizyczna jest korzystna dla układu sercowo-naczyniowego, ponieważ znacząco wpływa na poziom klasycznych czynników ryzyka chorób układu krążenia: obniża ciśnienie tętnicze, poprawia profil lipidowy, zmniejsza otyłość, poprawia tolerancję glukozy, ma również korzystny wpływ na funkcję śródbłonka, procesy zapalne, układ krzepnięcia, a także na stężenie hormonów płciowych. Tak więc korzyści, jakie można odnieść z regularnego uczestnictwa w aktywności fizycznej jest zmniejszenie ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego [16]. Szacuje się, że większość mieszkańców Ziemi nie wykonuje rekomendowanej aktywności fizycznej, czyli 30 minut codziennie, a 25% nie wykonuje żadnej aktywności. Taki tryb życia 1,5-krotnie zwiększa ryzyko chorób krążenia i odpowiada za ok. 22% zgonów w przebiegu choroby wieńcowej [15]. W badaniach własnych aż 38 osób (32%) spośród młodych osób badanych przyznaje się do niskiej aktywności fizycznej, zaś 65 osób (67%) do siedzącego

trybu życia. Najczęstszą formą spędzania czasu nie jest niestety aerobic czy pływanie. Najczęściej ankietowani spędzają czas przed komputerem lub telewizorem – 73 osoby (62%).

Żylińska i wsp. zwracają również uwagę na to, iż przewlekły stres, depresja, niska samoocena, brak wsparcia i niski status socjoekonomiczny zwiększają ryzyko sercowo-naczyniowe i jednocześnie przyczyniają się do współistnienia innych czynników ryzyka, takich jak: palenie, spożywanie wysokokalorycznych pokarmów, nadużywanie alkoholu i brak aktywności fizycznej [15]. Osoby z depresją mają zdecydowanie większe wahania ciśnienia, a rokowanie pogarsza brak motywacji do zmian [16,17] na co wskazują także badania Poręby i wsp.. W badaniach własnych stres stanowił najczęściej występujący czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych wśród osób młodych. Ponad połowa badanych (69osób – 57,5%) wskazuje stres jako czynnik, który sprzyja u nich do występowania chorób układu krążenia.

Wnioski

1. Otyłość, palenie papierosów i nadciśnienie tętnicze, to według wiedzy badanych najczęstsze czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Natomiast wśród badanych dominował stres, picie alkoholu, niska aktywność fizyczna oraz otyłość.
2. Współistnienie wielu czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych szczególnie związanych ze stylem życia, w młodym wieku mogą przyczyniać się do częstego występowania chorób sercowo-naczyniowych w populacji osób dorosłych.

Bibliografia

1. Ilow R., Regulska-Ilow B., Różańska D., Biernat J., Kowalisko A.: Występowanie czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w grupie 40- i 50-letnich mieszkańców Wrocławia. Część I. Med Og i Nauk o Zdr, 2012; 18 (4): 427-434.
2. Sokołowska B., Olisiejuk A., Piaszczyk D., Ustymowicz-Farbiszewska J., Duda A.: Ocena najczęściej występujących czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca wśród pracującej populacji osób dorosłych z terenu powiatu bialskiego. Probl Hig i Epidemiol., 2011; 92(4): 733-740.

3. Majewicz A., Marcinkowski J. T.: Epidemiologia chorób układu krążenia. Dlaczego w Polsce jest tak małe zainteresowanie istniejącymi programami profilaktycznymi? Probl Hig i Epidemiol., 2008; 89(3): 322-325.
4. Kobus G., Małkińska E., Bachórzewska-Gajewska H.: Czynniki ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych wśród pacjentów zgłaszających się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. Prz Kardiodiabetol., 2010; 5 (2): 87-92.
5. Matyjaszczyk P., Hoffmann K., Bryl W.: Epidemiologia wybranych czynników ryzyka chorób układu krążenia. Prz Kardiodiabetol., 2011; 6 (4): 255-262.
6. Krzych Ł., Kowalska M., Zejda J.E.: Czynniki ryzyka i częstość nadciśnienia tętniczego u młodych osób dorosłych. Nadciśnienie Tętnicze, 2006; 10 (2): 136-141.
7. Bryl W.: Prewencja czynników ryzyka w osób w młodym wieku. Prz Kardiodiabetol., 2008; 3 (1): 44-48.
8. Przybylska D., Kurowska M., Przybylski P.: Otyłość i nadwaga w populacji rozwojowej. Hyg Publ Heal., 2012; 47(1): 28-35.
9. Bryl W., Hoffmann K., Miczke A, Pupek-Musialik D.: Otyłość w młodym wieku – epidemiologia, konsekwencje zdrowotne, konieczność prewencji. Przew. Lek., 2006; 9 (9): 91-95.
10. Kłosiewicz-Latoszek L.: Otyłość jako problem zdrowotny, społeczny i leczniczy. Probl. Hig i Epidemiol., 2010; 91(3): 339-343.
11. Janeczko D.: Epidemiologia chorób układu krążenia u chorych na cukrzycę. Kardiologia na co Dzień, 2007; 2 (1): 12-16.
12. Węgierek-Szostak D.: Występowanie czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca u młodych osób dorosłych w populacji polskiej. Przew Lek., 2005; 5: 48-51.
13. Bryła-Maniecka I., Maciak A., Kowalska A., Bryła M.: Częstość palenia tytoniu wśród uczestników programu profilaktyki wczesnego wykrywania chorób układu krążenia. Med Pr., 2009; 60 (2): 109-115.
14. Wierzejska R., Jarosz M.: Palenie tytoniu – problem zdrowotny i społeczny. Żyw. Człow. i Metabol., 2010; 37 (2): 130–138.
15. Żylińska E., Kochmański M.: Czy przez zmianę stylu życia można zapobiec rozwojowi pierwotnego nadciśnienia tętniczego? Stud Med., 2008; 12: 49–56.
16. Dąbrowska-Makowiec T.: Wpływ aktywności fizycznej w pracy i życiu codziennym na układ krążenia. Forum Med Rodz., 2012; 6 (3): 130-138.

17. Poręba R., Gać P., Zawadzki M., Poręba M., Derkacz A., Pawlas K., Pilecki W., Andrzejak R.: Styl życia i czynniki ryzyka chorób układu krążenia wśród studentów uczelni Wrocławia. Pol Arch MedWew., 2008; 1 18 (3): 102-110.

Problemy funkcjonowania chorych z cukrzycą i zespołem stopy cukrzycowej – analiza porównawcza

Grażyna Wiraszka[1], Katarzyna Matuszewska[2], Barbara Lelonek[1]

[1] – Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu

[2] – Absolwentka Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach, kierunek Pielęgniarstwo

Wprowadzenie

Cukrzyca obok otyłości i chorób układu sercowo-naczyniowego określana jest plagą początku XXI wieku [1]. Jest chorobą społeczną, na którą zapada coraz większa liczba ludzi. W 2006 roku na cukrzycę chorowało 220 milionów osób, a prognoza WHO przewiduje, że w 2025 roku liczba chorych na tę chorobę na wszystkich kontynentach osiągnie poziom 330 milionów. W 2000 roku cukrzyca była przyczyną 5 milionów zgonów na świecie, a od 6% do 27% tych zgonów dotyczyła osób w wieku 35-64 lat. Wg danych Światowej Organizacji Zdrowia, co 10 sekund jedna osoba na świecie umiera na cukrzycę, a w ciągu tych samych 10 sekund – 2 osoby zapadają na tę chorobę [2,3]. Z prognozy WHO wynika, że liczba osób chorujących na cukrzycę będzie się zwiększała w szybkim tempie, ponieważ wzrost zachorowalności ma związek m.in. ze współczesnych trybem życia [2]. W Polsce na cukrzycę choruje ok. 5% populacji, czyli 2 miliony osób. Z tej liczby ok. 50% znajduje się w prowadzonych przez instytucję opieki zdrowotnej lokalnych rejestrach osób z cukrzycą zdiagnozowaną i leczoną. Pozostałe 50% chorych na cukrzycę należy do kategorii cukrzycy nierozpoznanej i nieleczonej. Dodatkowo ok. 10% populacji, należy zaliczyć do kategorii stanu przedcukrzycowego. W sumie ok. 15% populacji Polski potrzebuje aktywnej opieki diabetologicznej [2].

Cukrzyca jest to grupa chorób metabolicznych, która charakteryzuje się hiperglikemią wynikającą z defektu wydzielania i/lub działania insuliny. Przewlekła hiperglikemia powoduje wiele uszkodzeń, zaburzeń czynności i niewydolność różnych narządów tj. oczy, nerki, serce i naczynia krwionośne [4,5]. W historii diabetologii ustalono już wiele metod

klasyfikacji i kryteriów rozpoznawania cukrzycy. W 1998r. Komitet Ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia zarekomendował stosowaną obecnie klasyfikację cukrzycy obejmującą:

1. Cukrzycę typu 1 (insulinozależną) – wywoływaną w wyniku zniszczenia komórek β wysp trzustkowych, co doprowadza do bezwzględnego niedoboru insuliny wymagającego substytucji tego hormonu,
2. Cukrzycę typu 2 (insulinoniezależną) - ważną rolę odgrywają w niej dwa rodzaje zaburzeń – upośledzenie sekrecji insuliny i zmniejszenie wrażliwości tkanek na insulinę (insulinooporność) [3],
3. Cukrzycę ciężarnych – to zaburzenia tolerancji glukozy, które po raz pierwszy wystąpiły lub zostały wykryte podczas ciąży i mają tu znaczenie wpływy metaboliczne zależne od samej ciąży – zaczynają działać hormony łożyska, które w celu utrzymania prawidłowej tolerancji glukozy wymagają zwiększenia aktywności wydzielniczej komórek β wysp trzustki [6],
4. Cukrzycę wtórną – choroby trzustki, zespoły uwarunkowane genetycznie, zaburzenia hormonalne, hiperglikemie wywołane lekami, cukrzyca wywołana wadliwym żywieniem [3].

Cukrzyca jest chorobą wiążącą się ze znacznym ryzykiem wystąpienia poważnych powikłań, które powodują skrócenie życia średnio o 16 do 20 lat wśród pacjentów z cukrzycą typu 1 i o 4 do 6 lat wśród chorych z cukrzycą typu 2 [7]. Wysokie stężenie glukozy może być przyczyną chorób układu krążenia, nefropatii, retinopatii i neuropatii cukrzycowej, a także zespołu stopy cukrzycowej [5]. Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia oraz Międzynarodowej Grupy Roboczej ds. Stopy Cukrzycowej, zespół stopy cukrzycowej (ZSC) to obecność infekcji i/lub owrzodzenia, i/lub destrukcji głębokich tkanek z obecnością cech neuropatii oraz niedokrwienia o różnym stopniu nasilenia u chorego z cukrzycą [8]. Ryzyko wystąpienia ZSC u chorych na cukrzycę wynosi w ciągu ich życia 25%. W cukrzycy typu 2, w chwili rozpoznania u około 10% pojawiają się już predykatory, które kreują zespół stopy cukrzycowej, tj. neuropatia obwodowa i choroba naczyniowa nóg. Występowanie owrzodzenia w różnych populacjach osób dotkniętych cukrzycą jest różne, a u chorych z cukrzycą powikłaną neuropatią owrzodzenie stopy dotyczy 7% na rok. ZSC ma charakter przewlekły i często nawracający. U około 35% chorych dochodzi do ponownego pojawienia się owrzodzenia po 3 latach i u około 70% po upływie 5 lat [9, 10]. W USA owrzodzenie stóp pojawiające się z różnych powodów dotyczy 15% populacji dotkniętej cukrzycą, tzn. występuje u co szóstego chorego. W 80-85% przypadków owrzodzenie to poprzedza

amputację kończyn. Od 40 do 60% przypadków wszystkich amputacji kończyny dolnej niezależnej od urazu i innych chorób dotyczy chorych na cukrzycę. U 15-19% chorych dopiero po wykonaniu amputacji rozpoznaje się cukrzycę. Według Międzynarodowej Grupy Roboczej ds. Stopy Cukrzycowej amputację u 85% chorych poprzedza owrzodzenie, u 50 – 70% zgorzel, a u 20-50% infekcja [11]. W ciągu roku od pierwszej amputacji u 16% chorych dodatkowo zachodzi konieczność amputacji drugiej kończyny. Śmiertelność chorych na cukrzycę w ciągu 1 miesiąca od amputacji wynosi 8,5%, a w ciągu 5 lat, 39-68%. Aż 95% amputacji poprzedzone jest powstaniem owrzodzenia stopy. Koszty ekonomiczne związane z leczeniem owrzodzeń tego typu są ogromne. W USA koszt leczenia jednego owrzodzenia przez okres 2 lat wynosi około 28 000 dolarów [12].

Cukrzyca jest schorzeniem, które powoduje liczne ograniczenia w funkcjonowaniu człowieka. Konieczność ciągłej terapii i kontroli medycznej oraz liczne powikłania mogą wpływać niekorzystnie na jakość życia tej grupy chorych, stan emocjonalny oraz codzienną aktywność [13, 14]

Celem pracy była ocena porównawcza możliwości funkcjonalnych pacjentów w zakresie ich aktywności osobistej i społeczno-zawodowej oraz radzenia sobie z chorobą w grupie z rozpoznaną i leczoną cukrzycą powikłaną zespołem stopy cukrzycowej oraz cukrzycą bez powikłania ZSC.

Materiał i metody badań

Badania, którymi objęto 110 chorych zostały przeprowadzone wśród mieszkańców powiatu kieleckiego na przełomie 2013 i 2014 roku. W badaniach uczestniczyło 70 osób z cukrzycą bez powikłania ZSC (63,6%) oraz 40 osób, u których współwystępował zespół stopy cukrzycowej (36,4%), leczonych na Oddziale Chorób Wewnętrznych i Diabetologii oraz na Oddziale Chirurgii Ogólnej Szpitala Kieleckiego Św. Aleksandra. Średnia wieku badanych wynosiła 61,3 lat. W badanej grupie chorych przeważały osoby mieszkające na wsi (57,3%), a większość chorych miała wykształcenie średnie (30%).

Do zebrania danych posłużono się metodą sondażu diagnostycznego z wykorzystaniem kwestionariusza własnego autorstwa oraz narzędzi standaryzowanych takich jak Szpitalna

Skala Lęku i Depresji oraz Skala Akceptacji Choroby. Szpitalna Skala Lęku i Depresji (*HADS, Hospital Anxiety and Depression Scale*) w opracowaniu A.S. Zigmonda i R.P. Snaitha, składa się z dwóch niezależnych podskal mierzących poziom lęku i depresji u pacjentów hospitalizowanych z powodu choroby somatycznej. Jest narzędziem rzetelnym i trafnym, a do warunków polskich zostało zaadoptowane przez Majkowicza, Walden-Gałuszko, Chojnacką-Szawłowską i Magierę. Rzetelność polskiej wersji HADS została sprawdzona na grupie 355 pacjentów onkologicznych, a współczynnik α Alfa Cronbacha mieścił się w zakresie 0,79-0,85. Skala HADS zawiera 14 pytań (7 dotyczących depresji i 7 dotyczących lęku) na które chory odpowiada przy użyciu 4-stopniowej skali porządkowej. Chory może uzyskać wynik w zakresie od 0 do 21 punktów, zarówno dla lęku jak też depresji. Wyższy wynik oznacza wyższy poziom lęku czy przygnębienia. Nasilenie badanych emocji można również interpretować jako brak zaburzeń (0-7 punktów), stany graniczne (8-10 punktów) i stan typowy dla choroby (11-21 punktów) [15].

Skala Akceptacji Choroby (*AIS – Acceptance of Illness Scale*) została opracowana przez. Felton Revenson oraz Hinrinchsen, a do warunków polskich została zaadaptowana przez Juczyńskiego. Skala ocenia przystosowanie badanych do choroby na podstawie ośmiu stwierdzeń, dotyczących negatywnych konsekwencji złego stanu zdrowia. W kwestionariuszu zastosowano pięciostopniową skalę Likerta. Wszystkie stwierdzenia wyrażają określone trudności i ograniczenia wynikające z choroby. Maksymalny wynik (40 punktów) oznacza wysoki stopień akceptacji choroby przejawiający się brakiem negatywnych emocji związanych z chorobą. Minimalny wynik (8 punktów) oznacza niski poziom akceptacji choroby przejawiający się brak przystosowania do choroby oraz silnym poczuciem dyskomfortu psychicznego. Rzetelność polskiej wersji skali zbliżona jest do rzetelności wersji oryginalnej, dla której α Cronbacha wynosi 0,82 [16].

Przed rozpoczęciem badań pacjenci byli informowani o celu wykonywanych badań, dobrowolnym uczestnictwie oraz o tym, że badania są całkowicie anonimowe. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą testu U Manna-Whitneya. Jako wartość istotną statystycznie (IS) uznano poziom $p<0,05$.

Wyniki

Jak wskazują dane zawarte w tabeli I., chorzy z ZSC byli nieco młodsi od pozostałych (X=60,03) oraz dłużej chorowali na cukrzycę (X=16,3), jednak nie były to różnice istotne statystycznie (p>0,05).

Tabela I. Wiek oraz długość trwania choroby ogółem oraz w grupach z cukrzycą i ZSC

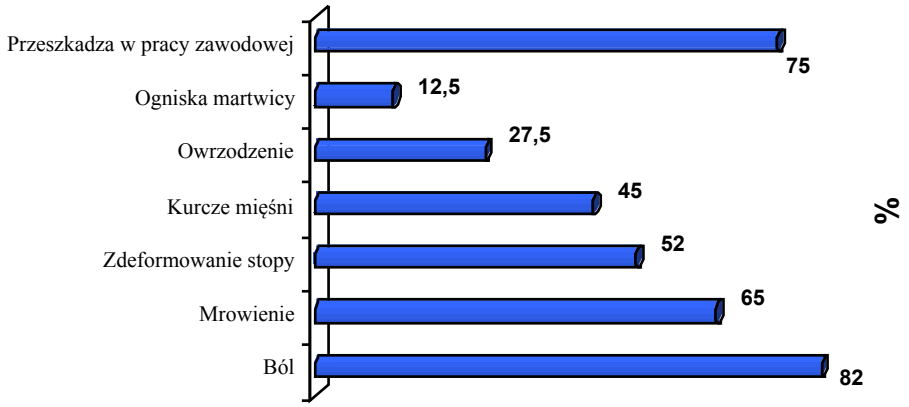
Zmienna	Grupa badana	X	SD	Min.	Max.	p
Wiek	Cukrzyca	62,0	15,5	27	94	p=0,394
	ZSC	60,0	12,5	39	82	
	Ogółem	61,2	14,4	27	94	-
Długość trwania cukrzycy	Cukrzyca	13,7	12,7	0,5	51	p = 0,063
	ZSC	16,3	11,5	1,5	50	
	Ogółem	14,7	12,3	0,5	51	-
Długość trwania ZSC	ZSC	4,9	4,0	0,5	15	-

Badane grupy chorych z cukrzycą bez ZSC oraz z cukrzycą powikłaną zespołem stopy cukrzycowej nie różniły się pod względem typu zdiagnozowanej cukrzycy, płci, wykształcenia oraz aktywności zawodowej (p>0,05). Natomiast w grupie chorych z ZSC przeważali mieszkańcy miast (p<0,05). Dane te przedstawia tabela. II.

Tabela II. Typ cukrzycy oraz wybrane zmienne społeczno-demograficzne ogółem oraz w grupach z cukrzycą i ZSC

Zmienna		Grupa badana						*p*
		Ogółem		Cukrzyca		ZSC		
		N	%	N	%	N	%	
Typ cukrzycy	Typ I	15	13,6	11	15,7	4	10,0	p= 0,401
	Typ II	95	86,4	59	84,3	36	90,0	
Płeć	Kobiety	50	45,4	34	48,6	16	40,0	p=0,503
	Mężczyźni	60	54,6	36	51,4	24	60	
Zamieszkanie	Wieś	63	57,3	45	64,3	18	45,0	**p=0,049**
	Miasto	47	42,7	25	35,7	22	55,0	
Wykształcenie	Podstawowe	26	23,6	18	25,7	8	20,0	p= 0,309
	Zawodowe	28	25,4	21	30,0	7	17,5	
	Średnie	33	30,0	18	25,7	15	37,5	
	Wyższe	23	20,9	13	18,6	10	25,0	
Aktywność zawodowa	Emeryt	45	40,9	33	47,2	12	30,0	p= 0,61
	Rencista	24	21,8	11	15,7	13	32,5	
	Pracujący	41	37,3	26	37,1	15	37,5	

Jak wskazują dane przedstawione na rycinie. 1, stopa cukrzycowa przeszkadzała w wykonywaniu pracy zawodowej 75% chorych z ZSC, a wśród dolegliwości dominował w tej grupie ból (82%) oraz uczucie mrowienia (65%).



Rycina. 1. Dolegliwości i problemy chorych z ZSC

Analiza statystyczna wykazała, że osoby ze stopą cukrzycową mają większe trudności z wykonywaniem codziennych czynności (p=0,001), gorzej radzą sobie w sytuacji choroby (p=0,025) oraz mają gorsze relacje z otoczeniem (p=0,008) w porównaniu z chorymi z cukrzycą bez powikłania ZSC (tabela III)

Tabela III. Codzienne funkcjonowanie chorych ogółem oraz w grupach z cukrzycą i ZSC

Zmienna		**Grupa badana**						***p***
		Ogółem		**Cukrzyca**		**ZSC**		
		N	%	N	%	N	%	
Choroba utrudnia mi codzienne	Wcale	27	24,5	24	34,3	3	7,5	**p=0,001**
	Średnio	62	56,4	42	60,0	20	50,0	
	Bardzo	21	19,1	4	5,7	17	42,5	
Radzę sobie w sytuacji choroby	Tak	65	59,1	48	68,6	17	42,5	**p=0,025**
	Średnio	37	33,6	18	25,7	19	47,5	
	Nie	8	7,3	4	5,7	4	10,0	
Choroba a relacje z otoczeniem	Bardzo	45	40,9	32	45,7	13	32,5	**p= 0,008**
	Dobre	47	42,8	32	45,7	15	37,5	
	Średnie	14	12,7	4	5,7	10	25,0	
	Złe	4	3,6	2	2,9	2	5,0	

Jak wynika z danych zawartych w tabeli .IV, wśród badanych stwierdzono bardzo wysoki poziom typowego dla choroby nasilenia lęku (84,3% chorych z cukrzycą i 85% chorych z ZSC). W przypadku depresji dane te było nieco niższe (48,6% i 40%), ale znaczący odsetek badanych prezentował poziom graniczny objawów depresyjnych (odpowiednio 44,3% oraz 55%). Ocena rozkładu wyników średnich wskazuje na wyższy poziom lęku i depresji w grupie chorych z ZSC, ale nie była to różnica istotna statystycznie (p<0,05).

Tabela IV. Poziom lęku i depresji (HADS) ogółem oraz w grupach z cukrzycą i ZSC

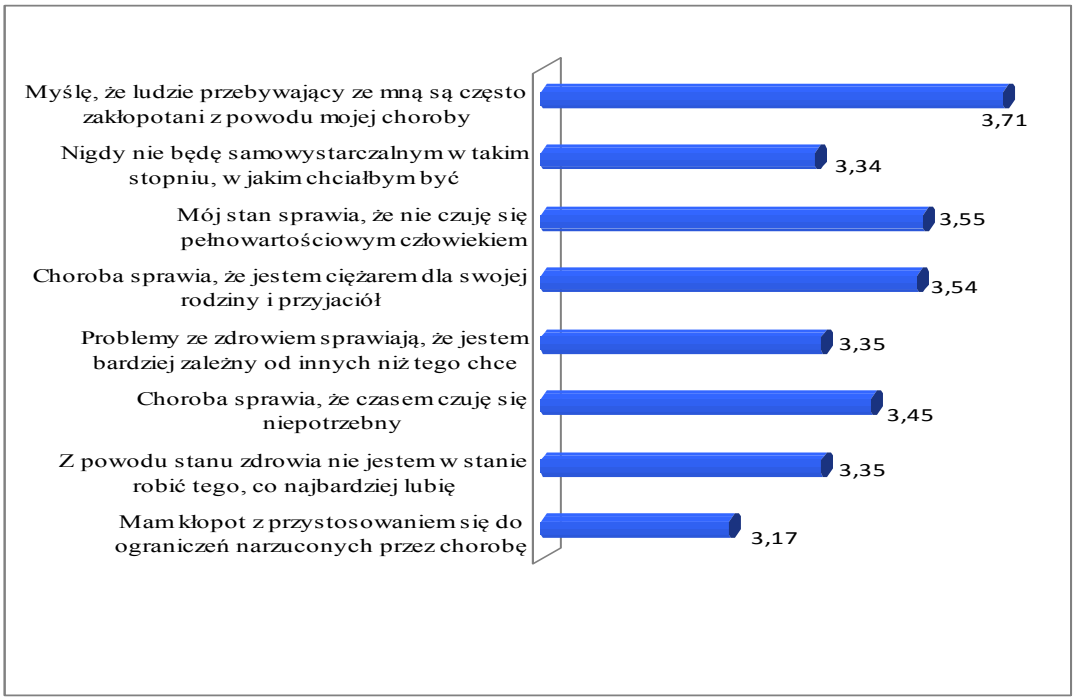
Zmienna		**Grupa badana**						***p***
		Cukrzyca		**ZSC**		**Cukrzyca**	**ZSC**	
		N	%	N	%	X	X	
Lęk	Brak objawów	0	0,0	1	2,5	6,87	7,55	p=0,476
	Stany graniczne	11	15,7	5	12,5			
	Poziom chorobowy	59	84,3	34	85,0			
Depresja	Brak objawów	5	7,1	2	5,0	6,16	7,10	p=0,229
	Stany graniczne	31	44,3	22	55			
	Poziom chorobowy	34	48,6	16	40,0			

Ocena akceptacji choroby przy użyciu skali AIS (tabela. V) wskazuje, iż chorzy z zespołem stopy cukrzycowej cechują się istotnie niższym poziomem przystosowania się do choroby (p<0,05).

Tabela V. Wskaźnik globalny akceptacji choroby (AIS) w grupach z cukrzycą i ZSC

Grupa badana	**X**	**SD**	**P**
Chorzy z cukrzycą	28,7	7,37	**0,023**
Chorzy ze stopą cukrzycową	25,2	8,49	

Analiza średnich arytmetycznych dla poszczególnych pozycji skali AIS (rycina. 2) wskazuje, iż badani chorzy w obszarze akceptacji choroby mieli przede wszystkim kłopot z przystosowaniem się do ograniczeń spowodowanych chorobą (x=3,17) oraz oceną swej samowystarczalności (x=3,34), zależności (x=3,35), a także ograniczeniami w podejmowaniu ulubionych aktywności (x=3,35).



Rycina. 2. Średnie wyniki na Skali Akceptacji Choroby w badanej grupie chorych

Dyskusja

Rozpoznanie cukrzycy powoduje bardzo duże przeobrażenia w planach i perspektywach życiowych oraz niesie ze sobą lęk. Jest chorobą społeczną powodującą bardzo poważne następstwa w postaci wielu powikłań [4,5]. Jednym z nich jest zespół stopy cukrzycowej, który jest poważnym powikłaniem zarówno cukrzycy typu 1 jak i 2, często prowadzącym do amputacji kończyn dolnych i w konsekwencji do niepełnosprawności [9,10]. W przebadanej grupie 110 chorych, u 40 osób (36,4%) rozpoznane zostało powikłanie stopy cukrzycowej, z którym borykali się średnio 4,9 lat. Chorzy z ZSC byli nieco młodsi od pozostałych (X=60,03 i X=62,0) oraz dłużej chorowali na cukrzycę (X=16,3) niż chorzy bez powikłania (x=13,7) W grupie chorych z ZSC 90% badanych chorowało na cukrzycę typu 2 i był to nieco większy odsetek niż w grupie chorych bez stopy cukrzycowej, który wynosił 84,3% (p>0,05).

Chorzy z zespołem stopy cukrzycowej borykają się z problemami wynikającymi z samej cukrzycy i jej leczenia, a dodatkowo obciążeni są ograniczeniami poważnego powikłania, utrudniającego codzienne funkcjonowanie i samodzielność chorych [13]. W niniejszym badaniu, aż 42,5% chorych z ZSC stwierdziła, że choroba bardzo utrudnia im codzienne funkcjonowanie, a odsetek ten był istotnie wyższy (p=0,001) niż w grupie chorych z cukrzycą

(5,7%). Chorzy z ZSC gorzej radzą sobie również w sytuacji choroby (p=0,025) oraz mają gorsze relacje z otoczeniem (p=0,008) w porównaniu z chorymi z cukrzycą bez powikłania ZSC. Wśród głównych dolegliwości chorzy z ZSC wskazywali na ból (82%), uczucie mrowienia (65%), zdeformowanie stopy (52%), kurcze mięśni (45%) oraz owrzodzenie i ogniska martwicy (27,5% i 12,5%). Cukrzyca wpływa również na aktywność zawodową badanych. Przeważająca część chorych z ZSC (62,5%) pozostawała na rencie bądź emeryturze, a podobny odsetek dotyczył osób bez powikłania (62,9%). Jednocześnie aż 75% badanych z ZSC stwierdziła, iż stopa cukrzycowa przeszkadza im w wykonywaniu pracy zawodowej. Negatywne konsekwencje choroby ocenione przy użyciu skali AIS wskazują, iż badani chorzy z zespołem stopy cukrzycowej cechują się istotnie niższym poziomem przystosowania się do choroby i silniejszym poczuciem dyskomfortu psychicznego niż chorzy bez powikłania ZSC (p<0,05). Chorzy mieli przede wszystkim kłopot z przystosowaniem się do ograniczeń spowodowanych chorobą (x=3,17) oraz oceną swej samowystarczalności (x=3,34), zależności (x=3,35), a także ograniczeniami w podejmowaniu ulubionych aktywności (x=3,35).

Integralnym elementem oceny stanu funkcjonalnego chorych z cukrzycą powinna być ocena stanu emocjonalnego, a zwłaszcza nasilenia objawów depresyjnych [13-18]. Cukrzyca bowiem jest jedną z chorób przewlekłych, w której depresja występuje częściej niż w populacji ogólnej. Szacuje się, że wśród chorych na cukrzycę, u około 33% występują objawy depresji wymagające terapii, a dwie na trzy osoby pozostają bez leczenia [19]. Wg Kokoszki aż 40% chorych na cukrzycę wykazuje poziom obniżonego nastroju, jednakże nie wszyscy pacjenci spełniają kryteria diagnostyczne klinicznej depresji. Mimo to, częstość depresji spełniającej kryteria diagnostyczne jest trzy razy wyższa u chorych na cukrzycę niż w populacji ogólnej [20]. Ponadto badania wskazują, iż depresję współistniejącą z cukrzycą częściej obserwuje się u kobiet niż u mężczyzn [21]. W niniejszych badaniach, gdzie do oceny stanu emocjonalnego wykorzystano przesiewowe narzędzie jakim jest skala HADS, wykazano bardzo duże nasilenie negatywnych objawów depresyjnych o charakterze chorobowym w grupie chorych bez powikłania ZSC – 48,6%, jak też w grupie ze stopą cukrzycową – 40,05%. Ponadto znaczący odsetek badanych prezentował poziom graniczny objawów depresyjnych, zwłaszcza w grupie z ZSC (odpowiednio 44,3% oraz 55%). Jeszcze bardziej niepokojące wyniki dotyczyły nasilenia lęku. Poziom typowy dla choroby dotyczył 84,3% chorych z cukrzycą i 85% chorych z ZSC. Ocena rozkładu wyników średnich wskazuje na wyższy poziom zarówno lęku jak też depresji w grupie chorych z ZSC, ale nie

była to różnica istotna statystycznie (p<0,05). Wśród czynników ryzyka depresji w przebiegu cukrzycy wymienia się między innymi brak wiedzy na temat choroby i sposobów radzenia sobie z nią. Ważną rolę odgrywa również obecność powikłań oraz lęk przed nimi [22]. W badaniach WHO stwierdzono, że depresja współistniejąca z cukrzycą, znacznie obniża ogólny stan zdrowia tych chorych [23]. Udowodniono również niekorzystny wpływ depresji na kontrolę glikemii i przebieg cukrzycy [19]. Remisja depresji wpływa na poprawę kontroli cukrzycy oraz poprawę stosunku chorego do choroby [22]. Depresja, nawet na poziomie subklinicznym, jest ważna dla rozwoju powikłań cukrzycy. Ryzyko makroangiopatii u pacjentów z objawami depresji jest dwukrotnie wyższe w porównaniu do pacjentów bez tych objawów. Jeszcze wyższe jest ryzyko mikroangiopatii, które wynosi 2,3% w grupie pacjentów bez objawów depresyjnych, natomiast u pacjentów z subkliniczną depresją już 8,6% , a u pacjentów z objawami klinicznymi depresji – 11,3% [24].

Wnioski

1. Cukrzyca niezależnie od współwystępowania ZSC wpływa negatywnie na aktywność zawodową badanych oraz ich emocjonalne funkcjonowanie wyrażające się wysokim nasileniem objawów lęku i depresji.
2. Chorzy z zespołem stopy cukrzycowej mają istotnie większe trudności z akceptacją swojej choroby, radzeniem sobie z nią i wykonywaniem codziennych czynności oraz relacjami z otoczeniem w porównaniu z chorymi diabetologicznie bez współwystępowania ZSC.
3. Monitorowanie stanu emocjonalnego chorych diabetologicznie oraz profilaktyka powikłań cukrzycy powinna stanowić ważny element postępowania terapeutyczno-opiekuńczego wobec tej grupy chorych.

Bibliografia

1. Karłowicz A., Korzon-Burakowska A., Skuratowicz-Kubica A., Kunicka K., Świerblewska E., Burakowski I.: Poziom wiedzy na temat zespołu stopy cukrzycowej u chorych na cukrzycę typu 2. Diabetol. Prakt., 2010; 4, 109-117.

2. Tatoń J., Czech A., Bernas M.: Diabetologia Kliniczna, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
3. Korczak, M., Głuszek, S.: Cukrzyca w chirurgii. [w:] Chirurgia. S. Głuszek (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2008; 499-503.
4. Grzeszczak W.: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę. Diabetol. Klin., 2011; 12, 8-10.
5. Tomaszewska T. M., Wojciechowska M.: Znaczenie edukacji zdrowotnej w zmniejszeniu powikłań u osób z cukrzycą. Pielęg. XXI w., 2012; 41 (4), 104-106.
6. Courten, M.: Classification of diabetes. [w:] The evidence base for diabetes care. R. Williams, W. Herman, A.L. Kinmoth, N.J Warcham (red.). John Wiley and Sons, Chichester, 2002; 13-36.
7. Karnafel W.: Przewlekłe powikłania cukrzycy – patogeneza, implikacje kliniczne. Przew. Lek., 2009; 9, 61-66.
8. Karnafel, W.: Etiologia i czynniki ryzyka zespołu stopy cukrzycowej. [w:] Zespół stopy cukrzycowej. Patogeneza, diagnostyka, klinika, leczenie. W. Karnafel (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2013; 9-12.
9. Karnafel, W.: Epidemiologia zespołu stopy cukrzycowej. [w:] Zespół stopy cukrzycowej. Patogeneza, diagnostyka, klinika, leczenie. W. Karnafel (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2013; 3-6.
10. Abetz L., Sutton M., Brady L. et al.: The Diabetic Foot Ulcer Scale (DFS) quality of life instrument for use in clinical trials. Pract. Diab. Int., 2002;19 (6), 167-75.
11. Stopa cukrzycowa. Uzgodnienia Międzynarodowej Grupy Roboczej ds. Stopy Cukrzycowej. Via Medica, Gdańsk 1999.
12. Głuszek S., Rączka M., Zagórska S.: Stopa cukrzycowa jako trudny interdyscyplinarny problem kliniczny. Stud. Med., 2007; 8, 61-66.
13. Wiraszka G., Nowak-Starz G., Stępień R., Zdziebło K., Nemcova J.: Problemy związane z funkcjonowaniem i jakością życia chorych z owrzodzeniem w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej. Stud. Med., 2013; 29 (4), 338 -342.
14. Nemcová J., Hlinková E., Farský I., Žiaková K., Jarošová D., Zeleníková R., Bužgová R., Janíková E., Zdzieblo K., Wiraszka G., Stepień R., Nowak-Starz G., Csernuus M., Balogh Z.: Quality of Life of Patients with Diabetic Foot Ulcer in the Visegrad Countries J. Clin. Nurs., 2016 doi: 10.1111/jocn.13508. [Epub ahead of print].

15. de Walden-Gałuszko K., Majkowicz M.: Jakość życia w chorobie nowotworowej. Wyd. Uniwersytetu Gdańskiego, Gdańsk 1994.
16. Juczyński Z.: Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego, Warszawa 2009.
17. Ribu L., Hanestad BR., Moum T. et al.: A comparison of the healthrelated quality of life in patients with diabetic foot ulcer, with a diabetes group ad a nondiabetes group fom the general population. Qual. Life Res., 2007; 16 (2), 179-89.
18. Standards of medical care in diabetes. American Diabetes Association. Diabetes Care, 2005; 28 (suppl), 4-36.
19. Lustman PJ., Clouse RE.: Praktyczne wytyczne dotyczące leczenia depresji u osób chorych na cukrzycę. Diabetol. Dypl., 2004; 1 (4), 20-6.
20. Kokoszka A.: Depression in Diabetes Self-Rating Scale: a screening tool. Diabetol. Dośw. Klin., 2008; 8 (1), 43-7.
21. Anderson R.J., Freedland K.E., Clouse R.E. et al.: The prevalence of comorbid depression in adults with diabetesa: a meta-analysis. Diabetes Care, 2001; 24 (6), 1069-78.
22. Budziński W., Mziray M., Walkiewicz M.: Depresja u osób chorych na cukrzycę insulinozależną w aspekcie poziomu satysfakcji z opieki pielęgniarskiej. Ann. Acad. Med. Gedan., 2009; 39, 23-31.
23. Moussavi S., Chatterji S., Verdes E. et al.: Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. Lancet, 2007; 370, 851-8.
24. Black S.A., Markides K.S., Ray L.A.: Depression predicts increased incidence of adverse health outcomes in older Mexican Americans with type 2 diabetes. Diabetes Care, 2003; 26, 2822-8.

Zaburzenia glikemii w populacji chorych przyjętych na SOR w obserwacji rocznej

Olga Ciszkowska[1], Iwona Teresa Jarocka[2], Agata Kulikowska[2], Sławomir Lech Czaban[2]

[1] – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniarstwo

[2] – Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Wprowadzenie

Według przyjętej w 1999 roku przez WHO definicji: „Cukrzyca jest grupą chorób metabolicznych charakteryzująca się hiperglikemią wynikająca z defektu wydzielania i/lub działania insuliny. Przewlekła hiperglikemia w cukrzycy wiąże się z uszkodzeniem, zaburzeniem czynności i niewydolnością różnych narządów, szczególnie oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych." Definicja ta oznacza, że pod hasłem „cukrzyca" mieści się wiele schorzeń metabolicznych, które różnią się etiologią, patogenezą, obrazem klinicznym [1].

Obecna klasyfikacja cukrzycy wprowadzona została w 1999 roku przez WHO i opiera się ona na etiopatologicznym podziale zaproponowanym w 1997 roku przez American Diabetes Association [1]. Klasyfikacja cukrzycy według WHO [2] wyróżnia cukrzycę typu 1 (wywołana procesem immunologicznym, idiopatyczna), cukrzycę typu 2, cukrzycę ciężarnych oraz inne określone typy cukrzycy (związane z defektem genetycznym czynności komórek β, defektem genetycznym działania insuliny, chorobami zewnątrz wydzielniczej części trzustki, zapaleniem trzustki, endokrynopatiami, wywołana przez leki lub substancje chemiczne, zakażenia, rzadkie postacie wywołane procesem immunologicznym, zespoły genetyczne czasem związane z cukrzycą) [2].

Celem pracy była ocena częstości występowania zaburzeń glikemii o charakterze hipoglikemii i hiperglikemii u pacjentów przyjętych do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego oraz analiza najczęstszych przyczyn zaburzeń glikemii u diabetyków i pacjentów bez zdiagnozowanej cukrzycy.

Materiał i metody badań

Badaniem retrospektywnym objęto pacjentów przyjętych od 1 stycznia do 31 grudnia 2013 roku do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego z Pododdziałem Intensywnej Terapii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku.

Analizie poddano dokumentację medyczną (historia choroby oraz indywidualna karta obserwacji pacjenta). Istotnymi informacjami potrzebnymi do przeprowadzenia badania zawartymi w dokumentacji medycznej były: wiek pacjenta, płeć, glikemia przy przyjęciu oraz w trakcie pobytu na oddziale, zastosowane leczenie pacjenta, diagnoza lekarza kierującego, diagnoza lekarza przyjmującego, choroby współistniejące.

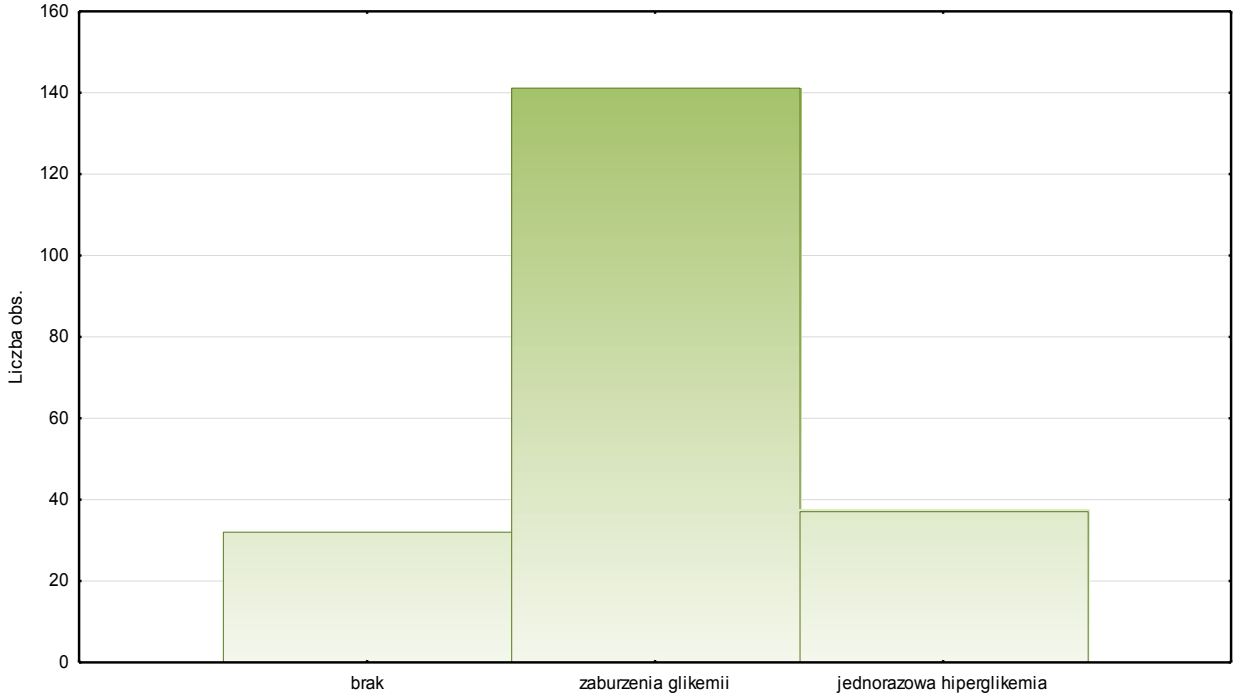
Grupę badawczą stanowiło 210 pacjentów Wśród badanych było 134 (63,8%) mężczyzn oraz 76 (36,2%) kobiet. Pacjenci przybywający na oddziale byli w wieku od 21 do 97 lat. Badanych podzielono ze względu na występowanie epizodów hipo- i hiperglikemii podczas pobytu w szpitalu. Za wartość świadczącą o hipoglikemii przyjęto stężenie glukozy we krwi poniżej 70 mg/dl, za hiperglikemię stężenie powyżej 140mg/dl, wartości mieszczące się w przedziale od 70 do 140mg/dl uznano za normoglikemię mając na uwadze glikemię przygodną [3-5]. Wyodrębniono również grupę pacjentów, u których doszło do jednorazowego zaburzenia glikemii przygodnej.

Pacjentów z zaburzeniami glikemii podzielono na grupę pacjentów z hiperglikemią (>1wynik świadczący o hiperglikemii podczas pobytu), pacjentów z hipoglikemią (>1wynik świadczący o hipoglikemii podczas pobytu) i pacjentów zarówno z hipo- jak i hiperglikemią (>1wynik świadczący o hipoglikemii i >1 wynik świadczący o hiperglikemii podczas pobytu).

Wyniki

Od 1 stycznia do 31 grudnia 2013 roku na Szpitalnym Oddziale Ratunkowym z Pododdziałem Intensywnej Terapii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku hospitalizowanych było 210 osób. W badanej grupie mężczyźni stanowili 63,8% (n=134), a kobiety 36,2% (n=76). Średnia wieku badanych wynosiła 63,17±18,38 lat, przy czym najmłodszy miał 21 lat a najstarszy 97 lat.

W analizowanej grupie u 141 (67,14%) osób wystąpiły zaburzenia glikemii, u 37 (17,61%) doszło to jednorazowego zburzenia glikemii przygodniej, a u 32 (15,23%) glikemia podczas całego pobytu była prawidłowa (ryc 1).



Ryc. 1. Zaburzenia glikemii u pacjentów przyjętych na SOR PIT

U chorych z prawidłową glikemią (n=32), 68,75% stanowili mężczyźni, 31,25% kobiety. Wśród chorych z zaburzeniami glikemii (n=141) mężczyzn było 61,7% a kobiet 38,30%. Wśród pacjentów z jednorazowym epizodem hiperglikemii (n=37) liczba mężczyzn wynosiła 67,57%, a kobiet 32, 43%. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie pomiędzy płcią a zaburzeniami glikemii (p=0,65) (Tabela I).

Tabela I. Występowanie zaburzeń glikemii u kobiet i mężczyzn

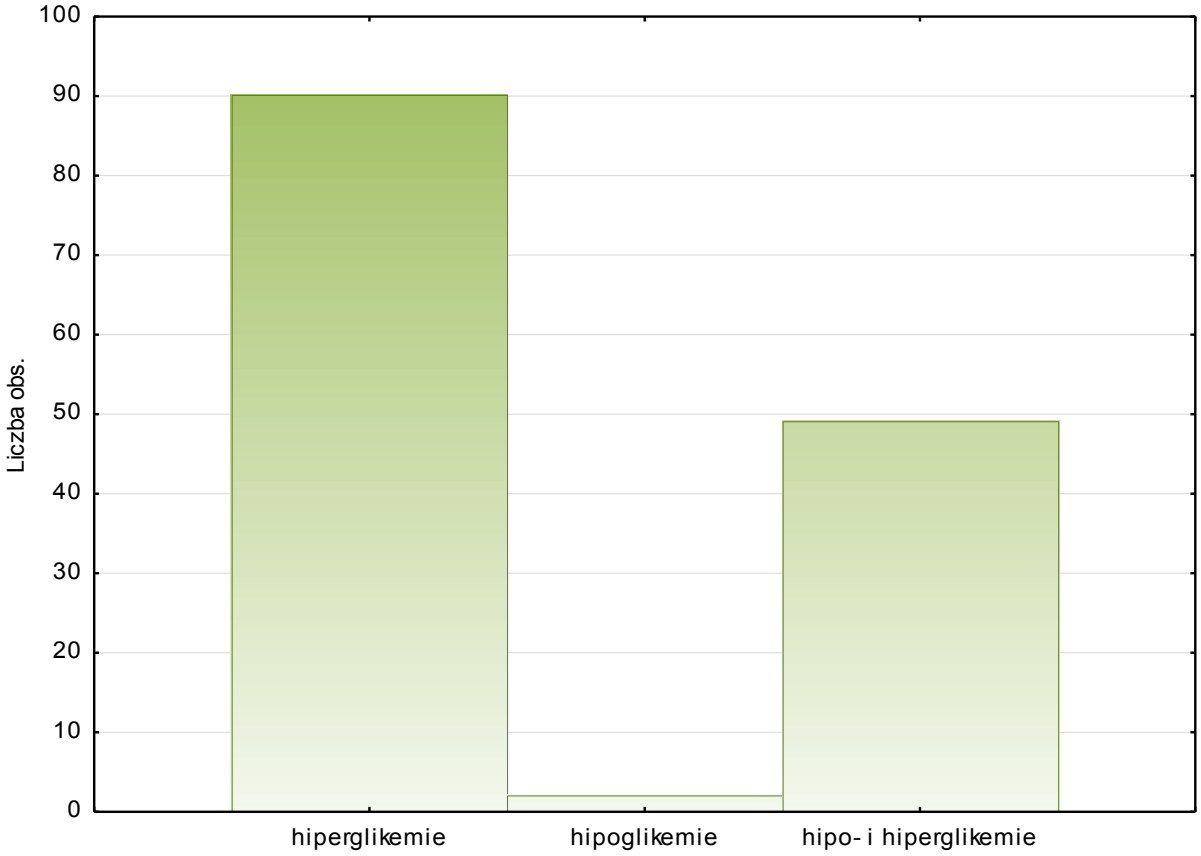
Badana cecha	Brak zaburzeń glikemii		Zaburzenia glikemii		Jednorazowy epizod hiperglikemii	
	n=32	%	n=141	%	n=37	%
Kobiety	10	31,25	54	38,30	12	32,43
Mężczyźni	22	68,75	87	61,70	25	67,57

p=0,65

Średnia wieku pacjentów z zaburzeniami glikemii to 65,2±17,14 lat. Najmłodszy pacjent w tej grupie miał 21 lat, natomiast najstarszy 95 lat. Średnia wieku pacjentów z jednorazowym epizodem hiperglikemii wynosi 60,6±20,94 lat. W tej grupie najmłodszy pacjent miał 21 lat, natomiast najstarszy 97 lat W grupie pacjentów, u których nie wystąpiły zaburzenia glikemii średnia wieku wynosiła 57,28±19,45 lat. Najmłodszy pacjent miał 23 lata, natomiast najstarszy 86 lat. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic pomiędzy wiekiem a zaburzeniami glikemii u pacjentów hospitalizowanych na SOR PIT (p=0,12).

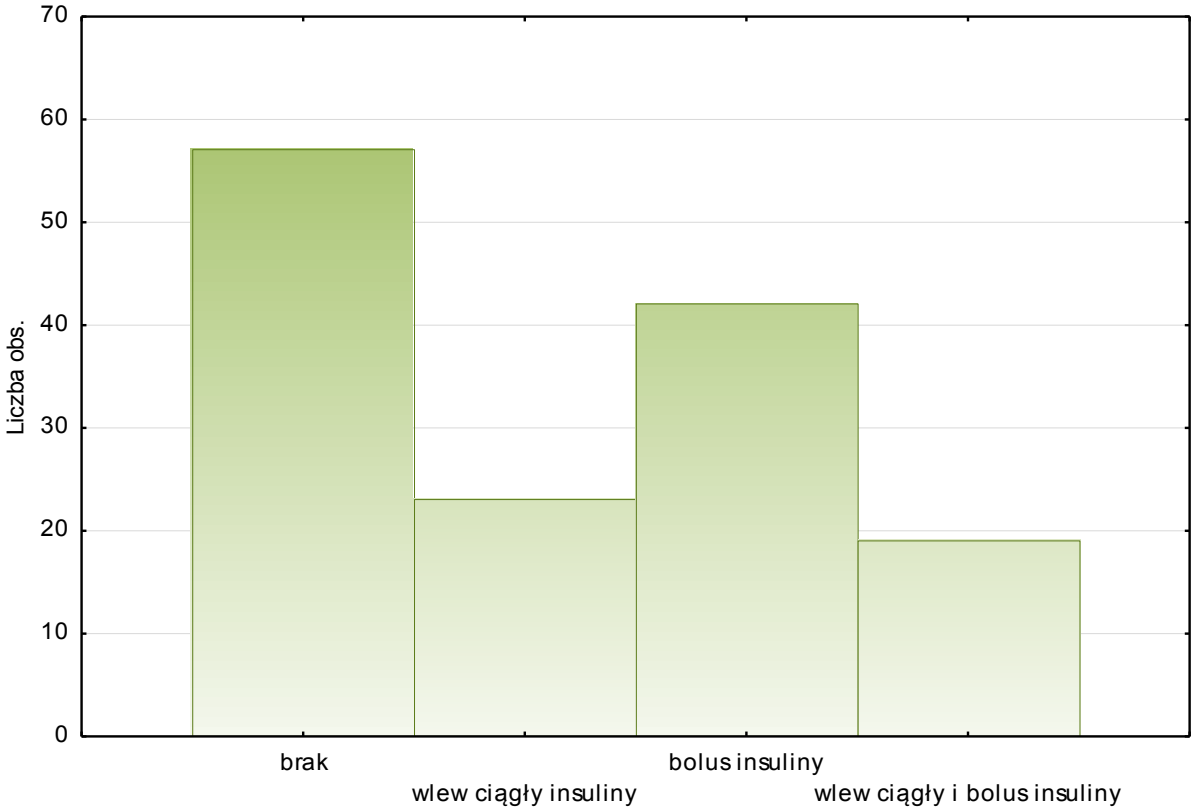
Podział zaburzeń glikemii

Pośród 141 pacjentów z zaburzeniami glikemii u 90 (63,83%) występowała hiperglikemia, u 2 (1,42%) wystąpiła hipoglikemia, a 49 (34,75%) zarówno hipoglikemia jak i hiperglikemia (ryc. 2).



Rycina 2. Rodzaje zaburzeń glikemii

Wśród pacjentów z zaburzeniami glikemii u 23 (16,31%) zastosowano wlew ciągły insuliny, u 42 (29,78%) bolusy insuliny, natomiast u 19 (13,47%) zarówno wlew ciągły jak i bolusy insuliny (ryc. 3)



Ryc. 3. Leczenie zaburzeń glikemii

Wpływ różnych czynników na zaburzenia glikemii

Cukrzyca

Wśród pacjentów, u których podczas pobytu w szpitalu nie stwierdzono zaburzeń glikemii (n=32), nie chorowało na cukrzycę 31 pacjentów (96,88%), 1 osoba chorowała na cukrzycę typu 2 (3,13%). Wśród pacjentów z zaburzeniami glikemii (n=141) u 107 (75,89%) nie zdiagnozowano wcześniej cukrzycy, 4 (2,84%) chorowało na cukrzycę typu 1, 28 (19,86%) na cukrzycę typu 2 oraz 2 (1,45%) na zdiagnozowaną podczas wcześniejszych pobytów w szpitalu cukrzycę wtórną. Wśród pacjentów z jednorazowym epizodem hiperglikemii (n=37), 34 (91,89%) nie miało wykrytej cukrzycy, a 3 (8,11%) chorowało na cukrzyce typu 2. Poziom istotności zależności pomiędzy występowaniem zaburzeń glikemii a cukrzycą wynosi p=0,08. (Tabela. II).

Tabela II. Zaburzenia glikemii a cukrzyca

Badana cecha	Brak zaburzeń glikemii		Zaburzenia glikemii		Jednorazowy epizod hiperglikemii	
	n=32	%	n=141	%	n=37	%
Brak wykrytej cukrzycy	31	96,88	107	75,89	34	91,89
Cukrzyca typu 1	0	0	4	2,84	0	0
Cukrzyca typu 2	1	3,13	28	19,86	3	8,11
Cukrzyca wtórna	0	0	2	1,42	0	0

p=0,08

Choroby trzustki

Wśród pacjentów chorujących na ostre zapalenie trzustki (n=14) u 9 (64,28%) występowała wyłącznie hiperglikemia, natomiast u 5 (35,71%) zarówno hipo- jak i hiperglikemia. Wśród pacjentów chorujących na przewlekłe zapalenie trzustki (n=3) u 2 (66,67%) miało wyłącznie hiperglikemię, a 1 (33,33%) zarówno hipo- i hiperglikemię. Nie wykazano istotnych statystycznie zależności między zaburzeniami glikemii a chorobami trzustki (p=0,15) (Tabela III).

Tabela III. Zaburzenia glikemii a choroby trzustki

Badana cecha	Ostre zapalenie trzustki		Przewlekłe zapalenie trzustki	
	n=14	%	n=3	%
Brak zaburzeń glikemii	0	0	0	0
Hiperglikemia	9	64,28	2	66,67
Hipoglikemia	0	0	0	0
Hipo- hiperglikemia	5	35,71	1	33,33

p=0,15

Zaburzenia hormonalne

Wśród pacjentów z guzem nadnerczy (n=5) u 2 (40%) pacjentów nie wystąpiły podczas pobytu zaburzenia glikemii, u 1 (20%) występowała hiperglikemia, natomiast u 2 (40%) zarówno hipo- jak i hiperglikemia. Wśród pacjentów z niedoczynnością tarczycy (n=3) u 1 pacjenta (33,33%) występowała hiperglikemia, a u 2 pacjentów (66,7%) zarówno hipo- jak i hiperglikemia. W grupie pacjentów z nadczynnością tarczycy (n=5) u 3 (60%) nie wystąpiły zaburzenia glikemii, a u 2 (40%) hipo- i hiperglikemia. Wśród pacjentów po resekcji tarczycy (n=2) u 1 (50%) pacjenta występowała hiperglikemia i u 1 (50%) hipo- i hiperglikemia. Nie wykazano istotnie statystycznie zależności pomiędzy zaburzeniami glikemii a zaburzeniami hormonalnymi (p=0,6) (Tabela IV).

Tabela IV. Zaburzenia glikemii a zaburzenia hormonalne

Badana cecha		**Brak zaburzeń glikemiii**	**Hiperglikemia**	**Hipoglikemia**	**Hipo-Hiperglikemia**
Guz nadnerczy	n=5	2	1	0	2
	%	40,0	20,0	0	40,0
Niedoczynność tarczycy	n=3	0	1	0	2
	%	0	33,33	0	66,67
Nadczynność tarczycy	n=5	3	0	0	2
	%	60,0	0	0	40,0
Resekcja tarczycy	n=2	0	1	0	1
	%	0	50,0	0	50,0

p=0,6

Podawane leki

Wśród leków które wpływają na stężenie glukozy przeanalizowano takie grupy leków, jak: aminy katecholowe (KA), glikokortykosteroidy (GKS) oraz hormony tarczycy (HT). Pacjenci leczeni aminami katecholowymi (n= 83) w 36,14% nie mieli zaburzeń glikemii (n=30), u 34 (40,96%) występowała hiperglikemia, u 1 (1,20%) hipoglikemia i u 18 (21,70%) zarówno hiper, jak i hipoglikemia. Wykazano istotnie statystycznie zależność pomiędzy przyjmowaniem amin katecholowych a zaburzeniami glikemii (p=0,003) Drugą grupą pacjentów są pacjenci leczeni glikokortykosteroidami (n=16). Wśród tych pacjentów 6

(37,5%) nie miało zaburzeń glikemii, u 7 (43,75%) występowała hiperglikemia, a u 3 (18,75%) zarówno hipo- jak i hiperglikemia. W grupie tej wykazano istotnie statystycznie zależność pomiędzy przyjmowaniem glikokortykosteroidów a zaburzeniami glikemii (p=0,001). Trzecią grupę stanowią pacjenci przyjmujący hormony tarczycy (n=2). W tej grupie u 1 pacjenta (50%) występowały epizody hiperglikemii, a u 1 (50%) hipo- i hiperglikemii. W grupie tej nie wykazano istotnie statystycznie zależności między leczeniem hormonami tarczycy a zaburzeniami glikemii (p=0,1).

W sytuacji gdy pacjenci leczeni byli zarówno aminami katecholowymi, jaki i glikokortykosteroidami (n=56), u 5 pacjentów (8,93%) w tej grupie nie wystąpiły zaburzenia, u 34 (60,71%) występowała hiperglikemia, u 1 (1,79%) hipoglikemia, a u 16 (28,57) hipo- i hiperglikemia. Poziom istotności zależności pomiędzy występowaniem zaburzeń glikemii a przyjmowanymi jednocześnie aminami katecholowymi i glikokortykosteroidami wynosi p=0,09. Pacjenci leczeni aminami katecholowymi, glikokortykosteroidami i hormonami tarczycy (n=2) prezentowali zarówno hipoglikemię, jak i hiperglikemię. W grupie tej nie wykazano istotnie statystycznie zależności między podawanymi lekami a zaburzeniami glikemii (p=0,12) (Tabela V).

Tabela V. Zaburzenia glikemii a podawane leki.

Badana cecha		**Brak zaburzeń glikemiii**	**Hiperglikemia**	**Hipoglikemia**	**Hipo-hiperglikemia**	**p**
KA	n=83	30	34	1	18	0,003
	%	36,14	40,96	1,20	21,70	
GKS	n=16	6	7	0	3	0,001
	%	37,5	43,75	0	18,75	
HT	n=2	0	1	0	1	0,1
	%	0	50,0	0	50,0	
KA+GKS	n=56	5	34	1	16	0,09
	%	8,93	60,71	1,79	28,57	
KA+GKS +HT	n=2	0	0	0	2	0,12
	%	0	0	0	100	

KA-aminy katecholowe, **GKS**-glikokortykosteroidy, **HT**-hormony tarczycy

Niewydolność wątroby

Wśród wszystkich pacjentów z niewydolnością wątroby powstałą w skutek marskości wątroby, oraz wirusowego zapalenia wątroby typu B (n=36) u 9 pacjentów (13,04%) występowała normoglikemia, u 19 (21,35%) hiperglikemia, a u 8 (16,00%) zarówno hipoglikemia jak i hiperglikemia. Nie wykazano istotnie statystycznie zależności między występowaniem zaburzeń glikemii a niewydolnością wątroby (p=0,49) (Tabela VI).

Tabela VI. Zaburzenia glikemii a niewydolność wątroby

Badana cecha	**Niewydolność wątroby***	
	n=36	**%**
Brak zaburzeń glikemii	9	25,0
Hiperglikemie	19	52,78
Hipoglikemie	0	0
Hipo- hiperglikemie	8	22,22

*p=0,49

Alkohol

Wśród pacjentów przyjętych na oddział, u 16 stwierdzono zatrucie alkoholem. U 9 (56,25%) stwierdzono normoglikemię przy przyjęciu, u 1 (6,25%) hipoglikemię oraz u 6 (37,5%) hiperglikemię. Nie wykazano istotnie statystycznie zależności pomiędzy zatruciem alkoholu a poziomem glikemii przy przyjęciu (p=0,85) (Tabela VII).

Tabela VII. Poziom glikemii u pacjentów po zatruciu alkoholem etylowym

Badana cecha	**Zatrucie alkoholem etylowym**	
	n=16	**%**
Normoglikemia przy przyjęciu	9	56,25
Hipoglikemie przy przyjęciu	1	6,25
Hiperglikemie przy przyjęciu	6	37,5

*p=0,85

Uraz

Pośród pacjentów przyjętych z powodu urazów (n=41) u 12 (29,27%) z nich zauważono hipoglikemię podczas przyjęcia i w pierwszej dobie, u 1 (2,43%) hiperglikemię, natomiast u 27 (65,85%) normoglikemię. Nie wykazano istotnie statystycznie zależności między zaburzeniami glikemii podczas przyjęcia i w pierwszej dobie a przyjęciem do szpitala w wyniku urazu (p=0,13) (Tabela VIII).

Tabela VIII. Poziom glikemii u pacjentów po urazach

Badana cecha	Uraz*	
	n=41	%
Normoglikemia przy przyjęciu	27	65,85
Hipoglikemia przy przyjęciu	12	29,27
Hiperrglikemia przy przyjęciu	1	2,43

*p=0,13

Dyskusja

Zaburzenia gospodarki węglowodanowej są jednym z czynników rozwoju chorób. Długo utrzymujący się stan hiperglikemii zwiększa śmiertelność, szczególnie u pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego, na co zwrócił uwagę w swoich badaniach Pujanek i wsp. Wskazał on jednocześnie na brak zależności między glikemią podczas przyjęcia a śmiertelnością szpitalną i w późniejszym czasie u pacjentów hospitalizowanych z powodu innych chorób endokrynologicznych i diabetologicznych [4].

Zaburzenia glikemii są często spotykanym zjawiskiem u pacjentów wymagających leczenia na Szpitalnym Oddziale Ratunkowym. W okresie od 1 stycznia 2013r. do 31 grudnia 2013r. do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego z Pododdziałem Intensywnej Terapii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku przyjęto 210 pacjentów. W grupie tej, u 141 (67,14%) pacjentów pojawiały się stany hipoglikemii i hiperglikemii, a u 37 (17,61%) doszło to jednorazowego wzrostu glikemii podczas przyjęcia.

Wśród pacjentów z prawidłową glikemią hospitalizowanych na SOR PIT (n=32) było 22 mężczyzn (68,75%) i 10 kobiet (31,25%). Wśród chorych z zaburzeniami glikemii (n=141)

było 87 (61,7%) mężczyzn i 54 (38,30%) kobiet. Wśród pacjentów z jednorazowym epizodem hiperglikemii (n=37) liczba mężczyzn wynosiła 25 (67,57%), a kobiet 12 (32,43%). Średnia wieku pacjentów w każdej z trzech grup była zbliżona, ale można zauważyć, że średnia wieku pacjentów z zaburzeniami glikemii była nieco większa niż średnia wieku pacjentów z normoglikemią podczas całego pobytu. U pacjentów z zaburzeniami glikemii wynosiła 65,2±17,14 lat, u pacjentów z jednorazowym epizodem hiperglikemii 60,6±20,94 lat i u pacjentów z normoglikemia 57,28±19,45 lat. Według Pujanek i wsp., pacjenci bez zaburzeń glikemii są najmłodsi a z zaburzeniami najstarsi [4]. Również Ruprecht, Kamińska, Skibicka i Junik uważają, że zaburzenia gospodarki węglowodanowej częściej występują u osób starszych [5].

Wśród pacjentów przebywających na SOR PIT z zaburzeniami glikemii u 23 (16,31%) zastosowano wlew ciągły insuliny, u 42 (29,78%) bolusy insuliny, natomiast u 19 (13,47%) zarówno wlew ciągły jak i bolusy insuliny. Według Van den Berghe i wsp. [35] intensywne leczenie insuliną pacjentów objętych intensywną terapia ma wpływ na uzyskanie normoglikemii oraz spadek śmiertelności [6].

Pacjenci przyjęci na oddział z rozpoznaną wcześniej cukrzycą stanowili około 18% wszystkich pacjentów. W 210 osobowej grupie 4 pacjentów chorowało na cukrzycę typu 1, 32 na cukrzycę typu 2 oraz 2 na cukrzycę wtórną. Może to przypuszczalnie świadczyć, iż cukrzyca jest częstą przyczyną lub chorobą współistniejąca w grupie pacjentów hospitalizowanych na oddziałach ratunkowych. Według Szmytkowska, Doboszewska, Serafiński i Cezak [7] 23,9% pacjentów przyjętych na oddział internistyczny stanowią chorzy na cukrzycę. Pacjenci z cukrzyca typu 2 (93,2%) stanowili większa grupę niż chorzy na cukrzycę typu 1 (3,7%) i cukrzycę wtórną (3,1%). Może to być spowodowane tym, że cukrzyca typu 2 staje się chorobą cywilizacyjną i dotyczy dużej liczby osób w starszym wieku [8]. Chorzy z cukrzycą typu 2 to 3,13% grupy pacjentów z normoglikemią, 19,86% grupy pacjentów z zaburzeniami glikemii i 8,11% grupy pacjentów z jednorazowym epizodem hiperglikemii. Dwóch pacjentów z cukrzycą wtórną stanowiło 1,42% grupy chorych z zaburzeniami glikemii.

W Szpitalnym Oddziale Ratunkowym w 2013 roku hospitalizowanych było 14 pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki oraz 3 z przewlekłym zapaleniem trzustki. W pierwszej grupie pacjentów u 9 z nich (64,28%) występowały epizody hiperglikemii, a u 5 (35,71%) zarówno hipo- jak i hiperglikemii. Wśród pacjentów chorujących na przewlekłe zapalenie trzustki

(n=3) u 2 (66,67%) miało wyłącznie hiperglikemię, a 1 (33,33%) zarówno hipo- i hiperglikemię. W badaniach na temat przewlekłego zapalenia trzustki, Niebisz, Pladzyk, Jasik i Karnafel [9] opisują występowanie zaburzeń gospodarki węglowodanowej u 73% pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki, z czego u 3,5% pod postacią nieprawidłowej tolerancji glukozy a u 14,5% nieprawidłowa glikemię na czczo. Ci sami autorzy w badaniach na temat ostrego zapalenia trzustki [10] stwierdzili, iż 57,08% pacjentów miało zaburzenia gospodarki węglowodanowej 52,94% nieprawidłową tolerancję glukozy i 5,88% nieprawidłową glikemię na czczo.

Wśród pacjentów przyjętych na oddział wyłonione zostały grupy z zaburzeniami hormonalnymi. 5 osób stanowiło grupę ze zdiagnozowanym guzem nadnerczy. W grupie tej u 2 osób nie wystąpiły zaburzenia glikemii, u 1 wystąpiła hiperglikemia i u 2 zarówno hipo- jak i hiperglikemia. Wśród pacjentów z niedoczynnością tarczycy (n=3) u 1 wystąpiła hiperglikemia i u 2 zarówno hipo jak i hiperglikemia. Wśród pacjentów z nadczynnością tarczycy, których było 5, u 3 osób nie wystąpiły zaburzenia glikemii, a u 2 wystąpiła hipoglikemia i hiperglikemia. Dwie osoby wśród badanych były po całkowitej resekcji tarczycy. W tej grupie u 1 osoby występowała hiperglikemia i u 1 hipo- i hiperglikemia. Derkacz i Chmiel-Perzyńska [11] w swojej pracy opisują, iż zarówno w hipertyreozie jak i guzie chromatochłonnym nadnerczy mogą wystąpić zaburzenia glikemii w postaci hiperglikemii. Liczba pacjentów z zaburzeniami endokrynologicznymi leczona w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym w 2013 roku była dość mała, dlatego należałoby przeprowadzić badania wśród większej grupy pacjentów.

Wśród pacjentów Szpitalnego Oddziału Ratunkowego wymagających wstępnej intensywnej terapii stosuje się wiele leków. Analizie poddano te grupy leków które mogą wpływać na stężenie glukozy we krwi. Taką grupę stanowią: aminy katecholowe, glikokortykosteroidy czy hormony tarczycy. Wśród amin katecholowych stosowane były: Adernalina, Noradrenalina, Dobutamina natomiast z glikokortykosteroidów: Hydrokortyzon, Deksametazon, Metyloprednizolon. Grupa leczona aminami katecholowymi składała się z 83 osób. W tej grupie 36,14% pacjentów nie miało zaburzeń glikemii, u 40,96% występowała hiperglikemia, u 1,20% hipoglikemia i u 21,70% zarówno hiper jak i hipoglikemia. W grupie tej zauważono zależność między przyjmowanymi lekami a zaburzeniami glikemii na poziomie istotności p=0,003. Pacjentów leczonych glikokortykosteroidami było 16. Wśród nich 37,5% nie miało zaburzeń glikemii, u 43,75% występowała hiperglikemia, a u 18,75% zarówno hipo- jak i hiperglikemia. W tej grupie również wykazano zależność pomiędzy

przyjmowaniem leków a zaburzeniami glikemii (p=0,001). Trzecią grupę stanowiło 2 osoby przyjmujący hormony tarczycy. W tej grupie u 1 osoby występowały hiperglikemie i u 1 hipo- i hiperglikemie. Czwarta grupa to 56 pacjentów leczonych zarówno aminami katecholowymi, jaki i glikokortykosteroidami. U 8,93% pacjentów nie wystąpiły zaburzenia, u 60,71% występowała hiperglikemia, u 1,79% hipoglikemia, a u 28,57 hipo- i hiperglikemia. Tu również zauważono związek między przyjmowanymi lekami a występowaniem zaburzeń glikemii. Według Tatoń, Czech i Bernas [12] zarówno podanie egzogennych amin katecholowych, glikokortykosteroidów i hormonów tarczycy, jak i zwiększona sekrecja w organizmie tych substancji prowadzi do wzrostu glikemii we krwi.

Na oddział przyjęto 36 pacjentów, u których stwierdzona została niewydolność wątroby na skutek poalkoholowej marskości wątroby lub wirusowego zapalenia wątroby typu B. Wśród nich, u 13,04% pacjentów występowała normoglikemia, u 21,35% hiperglikemia, a u 16% zarówno hipoglikemia, jak i hiperglikemia. Według Markuszewski, Możdżan, Brański i Ruder [13], 80% pacjentów z marskością wątroby ma zaburzenia gospodarki węglowodanowej, a u 20% rozpoznaje się cukrzycę. Cukrzyca występująca w marskości wątroby charakteryzuje się chwiejnością glikemii [13].

Wśród pacjentów przyjętych na oddział, u 16 stwierdzono zatrucie alkoholem. W grupie tej u 1 pacjenta stwierdzono hipoglikemię podczas przyjęcia, u 6 hiperglikemię a pozostali nie wykazywali zaburzeń glikemii. W opozycji do tych wyników są zjawiska popisywane przez Orywal, Jelski i Szmitowski [14], którzy twierdzą iż nadużywanie alkoholu jest przyczyną alkoholowego stłuszczenia, zapalenia lub marskości wątroby oraz zapalenia trzustki, co w konsekwencji prowadzi do rozwoju cukrzycy typu 2 lub cukrzycy wtórnej. U części pacjentów dochodzi do zatrzymania wytwarzania i wydzielania glukozy i powstawania hipoglikemii. Sprzeczność wyników może być konsekwencją zbyt małej grupy badawczej chorych z zatruciem alkoholem etylowym, należało by przeprowadzić badania wśród większej liczby pacjentów.

Wśród pacjentów znajdujących się na oddziale 41 z nich przyjęto z powodu urazów czaszki, twarzoczaszki i narządów wewnętrznych. U 29,27% z nich zauważono hiperglikemię podczas przyjęcia i w pierwszej dobie, u 1 2,43% hipoglikemię, natomiast u 27 65,85% normoglikemię. Według Desborough P. [15] podczas urazu dochodzi do wyrzutu hormonów, zmiany gospodarki metabolicznej, co prowadzi do powstawania hiperglikemii [15].

Wyniki wskazują na konieczność kontroli glikemii u pacjentów hospitalizowanych na Szpitalnych Oddziałach Ratunkowych zarówno podczas przyjęcia, jak i podczas całego pobytu. Wczesne rozpoznanie nieprawidłowych stężeń glukozy we krwi pozwoli na wprowadzenie odpowiedniego leczenia. W tym celu najlepiej posłużyć się prowadzeniem dobowego profilu glikemii u każdego pacjenta wymagającego wstępnej intensywnej terapii hospitalizowanego w SOR. Szczególnej obserwacji pod kątem zaburzeń glikemii powinni być poddani pacjenci leczeni aminami katecholowymi i glikokortykosteroidami.

Wnioski

1. Wśród chorych wymagających wstępnej intensywnej terapii przyjmowanych na Szpitalny Oddział Ratunkowy znaczny odsetek stanowią pacjenci z zaburzeniami glikemii, najczęściej o charakterze hiperglikemii.
2. Chorzy na cukrzycę stanowią znaczny odsetek pacjentów hospitalizowanych w SOR (18%), najczęstszą postacią jest cukrzyca typu 2. W przypadku zdiagnozowanej cukrzycy niezależnie od jej typu większość pacjentów ma zaburzenia glikemii.
3. Zaburzeniom stężenia glukozy u pacjentów wymagających wczesnej intensywnej terapii w SOR sprzyja podawanie amin katecholowych i glikokortykosteroidów.

Bibliografia

1. WHO: Definition. Diagnosis and classification of Diabetes mellitus and its complications. Report of WHO consultation. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. WHO, Geneva 1999.
2. Sieradzki J.: Cukrzyca. Repetytorium. Via Medica, Gdańsk 2009.
3. Sporna M.: Rozpoznawanie cukrzycy i stanów hiperglikemicznych. Lekarz 2010; 3: 36-39.
4. Pujanek M., Bronisz A., Bronisz M., Gierach J., Gierach M., Junik R.: Glikemia podczas przyjęcia a śmiertelność wewnątrzszpitalna i długoletnia u pacjentów hospitalizowanych z przyczyn innych niż stany zagrożenia życia. Diabetologia Praktyczna, 2009; 10, 6: 234-239.

5. Ruprecht Z., Kamińska A., Skibicka M., Junik R.: Częstość zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badanej grupie osób z czynnikami ryzyka. Diabetologia Praktyczna ,2006; 7, 6: 374-381.
6. Van den Berghe G., Wilmer A., Milants I., Wouters P. J., Bouckaert B., Bruyninckx F., Bouillon R., Scherz M.: Intensywne leczenie pacjentów chirurgiczno-internistycznych na oddziałach intensywnej opieki medycznej. Korzyści i wady. Diabetologia Praktyczna, 2007; 8, 5: 165-177.
7. Szmytkowska I., Doboszewska A., Serafiński J., Cezak A.: Przyczyny hospitalizacji chorych z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej (ZGW). Geriatria Polska, 2005; 1, 6: 12-17.
8. Małecki T.M., Skupień J.: Cukrzyca u starszego mężczyzny. Diabetologia Praktyczna, 2007; 8, 6-9: 349-352.
9. Niebisz A., Pladzyk K., Jasik M., Karnafel W.: Zaburzenia gospodarki węglowodanowej a przewlekłe zapalenie trzustki. Diabetologia Praktyczna, 2005; 6, 1: 15-20.
10. Niebisz A., Pladzyk K., Jasik M., Karnafel W.: Zaburzenia gospodarki węglowodanowej a ostre zapalenie trzustki. Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna, 2005; 5, 2: 116-120.
11. Derkacz M., Chmiel-Perzyńska I.: Cukrzyca wtórna w przebiegu endokrynopatii. Terapia, 2008; 16, 2: 32-35.
12. Tatoń J., Czech A., Bernas M.: Diabetologia kliniczna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
13. Markuszewski L., Możdżan M., Brański M., Ruder J.: Ocena epizodów niedocukrzeń u chorych na cukrzycę zdiagnozowaną w przebiegu marskości wątroby. Diabetologia Praktyczna, 2005; 6, 6: 307-311.
14. Orywal K., Jelski W., Szmitowski M.: Udział alkoholu etylowego w powstaniu zaburzeń metabolizmu węglowodanów. Polski Merkuriusz Lekarski, 2009; 27, 157: 68-71.
15. Desborough J. P.: The stress response to trauma and surgery. British Journal of Anaesthesia, 2000; 85: 109-17.

Zaburzenia lipidowe jako czynnik ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu

Barbara Szymkowska[1], Katarzyna Krystyna Snarska[2]

[1] – NZOZ Przychodnia Lekarska "Na Zwierzynieckiej", Białystok

[2] – Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Zakład Medycyny Klinicznej

Wprowadzenie

Udar mózgu jest trzecią co do częstości przyczyną zgonów oraz najczęstszą przyczyną niesprawności ludzi powyżej 40 roku życia. W dalszym ciągu stanowi duży problem medyczny i socjalno-ekonomiczny. Częstość występowania udarów niedokrwiennych zależy od czynników ryzyka niemodyfikowalnych: wieku, płci, uwarunkowań genetycznych oraz modyfikowalnych, poddającymi się leczeniu, tj.: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, dyslipidemia, migotanie przedsionków, nadwaga oraz używki [1].

Zaburzenia lipidowe wciąż nie są do końca potwierdzonym czynnikiem ryzyka udaru mózgu. Mimo to stosowanie statyn przynosi korzystne efekty w postaci zmniejszenia względnego ryzyka udaru mózgu. Analiza badań klinicznych wykazała, że zastosowanie statyn u chorych z niestabilną chorobą wieńcową i zawałem serca w wywiadzie zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru o około 30% [1,2].

Definicja i podział zaburzeń lipidowych

Dyslipidemia jest zespołem zaburzeń gospodarki lipidowej, który charakteryzuje się nieprawidłowym stężeniem w surowicy jednej lub więcej frakcji lipoprotein lub ich nieprawidłowym składem. Do 1967 r. jej odpowiednikiem była hipercholesterolemia, gdy zwiększone było stężenie cholesterolu całkowitego, bądź hiperlipemia – przy zwiększonym stężeniu triglicerydów w osoczu [3].

Cholesterol (TC) to tłuszczowy związek chemiczny, niezbędny do życia. Stanowi on substrat do tworzenia hormonów steroidowych, kwasów żółciowych i witaminy D. Jest składnikiem błon komórkowych, warunkujących przeżycie i prawidłowe funkcjonowanie komórek. Cholesterol częściowo pochodzi z pożywienia, ale także powstaje w organizmie, w wątrobie. Jego transport w organizmie odbywa się za pomocą białek połączonych z tłuszczami – lipoprotein. Cholesterol odgrywa dużą rolę w powstawaniu i rozwoju miażdżycy oraz jej powikłań tj. zawał serca, udar mózgu, choroba tętnic obwodowych i niewydolność serca [3,4].

Triglicerydy (TG) zawarte są głównie we frakcji VLDL. Niekorzystnie wpływają na choroby układu sercowo-naczyniowego. Są jednym z głównych materiałów energetycznych zużywanych na bieżące potrzeby organizmu. Magazynowane są jako materiał zapasowy w postaci tkanki tłuszczowej. Znaczący wpływ na stężenie trójglicerydów ma dieta [4].

Frakcja LDL cholesterolu przenosi cholesterol z wątroby do innych narządów. Jego rola polega na odkładaniu cholesterolu w ścianach tętnic w sytuacji, gdy w organizmie znajduje się więcej cholesterolu, niż potrzebują komórki. W ten sposób powoduje zmiany miażdżycowe i w rezultacie prowadzi do powstania miażdżycy, a także chorób sercowo-naczyniowych [3].

Frakcja HDL cholesterolu działa odwrotnie niż frakcja LDL cholesterolu. Jego działanie polega na przenoszeniu nadmiaru cholesterolu do wątroby, gdzie ulega przemianie w kwasy żółciowe. Lipoproteiny HDL mają szereg właściwości chroniących przed rozwojem miażdżycy, tj. działanie przeciwzapalne, przeciw apoptozie, działanie mające na celu poprawę funkcji śródbłonka [4].

Według Europejskiego Towarzystwa Miażdżycowego uwzględnia się następujący podział dyslipidemii (1992 r.):

- hipercholesterolemia: LDL ≥135 mg/dl (3,5 mmol/l), TC ≥200 mg/dl (5,2 mmol/l), TG<200 mg/dl (2,3 mmol/l),
- hipertriglicerydemia: LDL<135 mg/dl (3,5 mmol/l), TC<200 mg/dl (5,2 mmol/l), TG>200 mg/dl,
- hiperlipidemia mieszana: LDL>135 mg/dl (3,5 mmol/l), TC≥200 mg/dl (5,2 mmol/l), TG≥200 mg/dl (2,3 mmol/l) [3,5].

Zaburzenia lipidowe a udar niedokrwienny mózgu

Zaburzenia lipidowe nie są do końca potwierdzonym czynnikiem ryzyka udaru mózgu. Istnieje duże prawdopodobieństwo, że stężenie cholesterolu we krwi ma wpływ na występowanie udarów na tle zmian miażdżycowych w dużych naczyniach [2]. Zaobserwowano, że obniżenie stężenia cholesterolu HDL oraz podwyższone stężenie triglicerydów wpływa na zwiększenie częstości występowania udaru mózgu [1]. Wzrost stężenia HDL o 5 mg/dl zmniejsza ryzyko względne udaru o 14-23%, co wskazuje, że leczenie mające na celu podwyższenie stężenia HDL jest korzystne, szczególnie u chorych z zespołem metabolicznym, u których szczególne znaczenie ma niskie stężenie tej frakcji lipoprotein [4]. Z przeprowadzonych badań wynika również, że podwyższone stężenie cholesterolu u mężczyzn wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością z powodu udaru mózgu, a także, że ze wzrostem stężenia cholesterolu zwiększa się częstość udarów na podłożu zakrzepowo-zatorowym [5]. Zależność pomiędzy podwyższeniem stężenia cholesterolu, a występowaniem udaru mózgu stwierdzono tyko u osób w wieku poniżej 45 lat, w starszych grupach nie obserwowano już tej zależności. Mimo to, śmiertelność z powodu udaru jest większa u osób z wyższymi wartościami cholesterolu [1,4].

Stosowanie statyn u pacjentów z dyslipidemią przynosi korzystne efekty w postaci zmniejszenia względnego ryzyka udaru mózgu. Statyny zmniejszają ryzyko powikłań choroby niedokrwiennej serca, a także wykazują liczne pozalipidowe mechanizmy działania, takie jak poprawa funkcji śródbłonka, stabilizacja blaszki miażdżycowej, działanie przeciwzakrzepowe, przeciwzapalne i neuroprotekcyjne [3,6]. Pierwszym badaniem, w którym statyny przyniosły korzystny efekt w zapobieganiu udarowi mózgu było badanie *The Cholesterol and Recurrent Events* (CARE) w 1999 roku [6]. Zastosowanie prawastatyny spowodowało obniżenie ryzyka udaru mózgu o 31% w grupie chorych po zawale serca z łagodną i umiarkowaną hipercholesterolemią. Analiza badań klinicznych wykazała, że zastosowanie statyn u chorych z niestabilną chorobą wieńcową i zawałem serca w wywiadzie zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru o około 30% [7]. Wiek chorego nie jest przeciwwskazaniem do zastosowania leczenia hipolipemizującego. W badaniu *Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels* (SPARCL) zastosowanie u pacjentów po udarze mózgu 80 mg atorwastatyny na dobę w porównaniu z placebo, w okresie 5 lat przyniosło pozytywny efekt w postaci zmniejszenia ryzyka względnego udaru o 18% (w tym udaru niedokrwiennego o 22%), a TIA – o 26%. Korzystny efekt stosowania atorwaststyny odnotowano dopiero po 2 latach leczenia [8]. W badaniu *The Anglo-*

Scandinavian Cardiac Outcomes Trial: Lipid-Lowering Arm (ASCOT-LLA), zakończonemu wcześniej z uwagi na korzyści płynące z aktywnego leczenia, atorwastatyna zmniejszała o 26% ryzyko udaru u chorych z prawidłowym lub granicznym stężeniem cholesterolu i bez choroby niedokrwiennej serca, natomiast obciążonych kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym i przynajmniej trzema czynnikami ryzyka spośród: wywiadu rodzinnego, wieku >55 r.ż., palenia tytoniu, cukrzycy lub otyłości [9,10]. Ponadto inne badania tj. *Scandinavian Simwastatin Survival Study* (4S), *LIPID, The Cholesterol and Recurrent Events* (CARE) również wykazały korzystne działanie statyn [10]. W praktyce zaleca się stosowanie statyn u wszystkich pacjentów z rozpoznaną chorobą wieńcową lub nadciśnieniem tętniczym i wysokim ryzykiem zachorowania, a także u pacjentów, którzy przebyli udar niedokrwienny mózgu lub TIA [1,3]. Porównując dane z kolejnych trzech edycji badania *European Action on Secondary Prevention through Intervention to Reduce Events* (EUROASPIRE), zauważono, że w latach 1995-2007 dzięki terapii hipolipemizującej istotnie poprawiła się kontrola hipercholesterolemii [11]. Statyny przynoszą korzyści nie tylko po przebytym zawale czy incydencie mózgowym, lecz także w profilaktyce pierwotnej. W *badaniu Collaborative Atorvastatin Diabete sStudy*(CARDS) z atorwastatyną w dawce 10 mg dowiodło 37% redukcji występowania zawałów i udarów mózgu [11, 12].

Celem pracy była: ocena częstości występowania zaburzeń lipidowych u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu, ocena sposobu postępowania terapeutycznego u pacjentów z zaburzeniami lipidowymi i udarem mózgu, ocena częstości występowania schorzeń współistniejących wśród pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i zaburzeniami lipidowymi

Materiał i metody badań

Badaniem objęto grupę 299 pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu hospitalizowanych w Klinice Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w 2010 roku, w tym 120 (40%) pacjentów z zaburzeniami lipidowymi (określanymi jako: cholesterol całkowity ≥ 200 mg/dl, triglicerydy ≥ 150 mg/dl, LDL ≥ 135 mg/dl).

Dane zebrano na podstawie dokumentacji medycznej tj.: historia choroby, karty indywidualnych zleceń lekarskich, karty gorączkowe, indywidualne karty pielęgnowania oraz wyniki badań laboratoryjnych (stężenie glukozy, cholesterolu całkowitego, triglicerydów,

LDL, HDL, INR, kreatyniny przy przyjęciu) oraz analizowano czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu tj.: cukrzyca, zaburzenia lipidowe, choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze, migotanie przedsionków.

Wyniki zestawiono na porządkowej skali Likerta oraz na skali nominalnej i poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem programu Excel oraz Statistica 10.0. Do prezentacji uzyskanego materiału badawczego wykorzystano formę graficzną. Przy analizie danych wykorzystano wybrane miary opisu statystycznego, analizę współzależności oraz elementy wnioskowania statystycznego: pojęcie minimalnej liczebności próby oraz parametryczne testy istotności. Przy weryfikacji hipotez statystycznych w procesie podejmowania decyzji posługiwano się poziomem wyznaczonego prawdopodobieństwa testowego „p" w odniesieniu do przyjętego poziomu istotności $\alpha=0,05$

Charakterystyka grupy pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu

Analizie poddano dokumentację medyczną 299 pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu, hospitalizowanych w Klinice Neurologii.

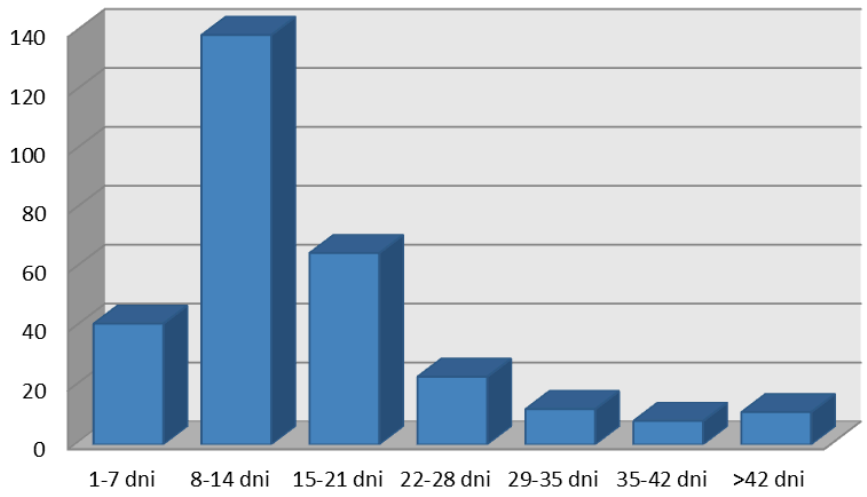
Wśród badanych było 145 mężczyzn (48%) i 154 kobiety (52%). Wiek badanych wynosił średnio 77 lat (SD ± 10,97). Ponad połowę ankietowanych stanowiły osoby w wieku powyżej 75 lat (52%). Pod względem miejsca zamieszkania badana grupa była stosunkowo jednorodna (wieś – 36%, miasto do 100 tys. mieszkańców – 31%, miasto pow. 100 tys. mieszkańców – 33%). Charakterystykę badanej grupy przedstawia tabela I.

Tabela I. Charakterystyka badanej grupy pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu

Charakterystyka badanej grupy	**N**	**%**
Płeć:	299	100
- kobieta	154	52
- mężczyzna	145	48
Wiek:		
- <65	64	22
- 65-75	79	26
- >75	156	52

Miejsce zamieszkania: - wieś - miasto do 100 tys. mieszkańców - miasto powyżej 100 tys. mieszkańców	108 93 98	36 31 33

Prawie połowa pacjentów – 139 (46%), hospitalizowana była od 8 do 14 dni. Od 3 do 4 tygodni hospitalizowanych było 65 pacjentów (22%). Czas hospitalizacji pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu przedstawia rycina 1.



Rycina 1. Czas hospitalizacji pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu

Większość pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu po hospitalizacji została wypisana do domu – 202 osoby (68%), przeniesiona do innej placówki służby zdrowia 69 pacjentów (23%), a u 28 chorych (9%) wystąpił zgon.

U 248 pacjentów (83%) z udarem niedokrwiennym mózgu przed przyjęciem do szpitala występowało nadciśnienie tętnicze, a u 125 pacjentów (42%) migotanie przedsionków. U co 5 osoby w przeszłości wystąpił udar mózgu (20%). Cukrzyca występowała u 64 osób (21%). Choroby współistniejące u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu przedstawia tabela II.

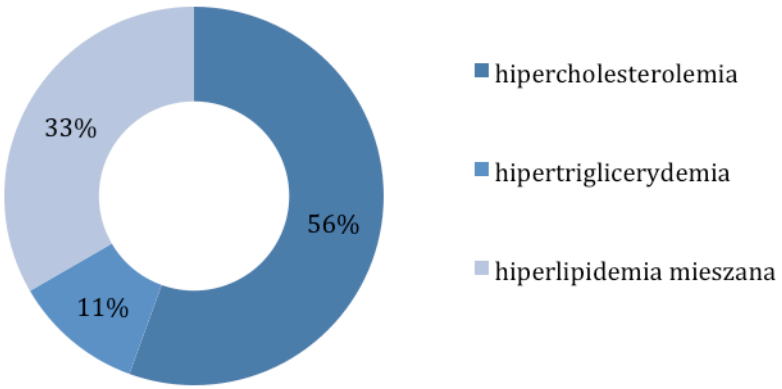
Tabela II. Charakterystyka badanej grupy pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu

Choroby współistniejące	**N**	**%**
Cukrzyca	64	21
Choroba niedokrwienna serca	31	10
Zawał serca	18	6
Przebyty udar mózgu	60	20
Nadciśnienie tętnicze	248	83
Migotanie przedsionków	125	42

Udar mózgu w przeszłości przebyło 60 osób (20%), z czego w znacznej większości z nich stanowiły udary niedokrwienne – 54 osoby (90%).

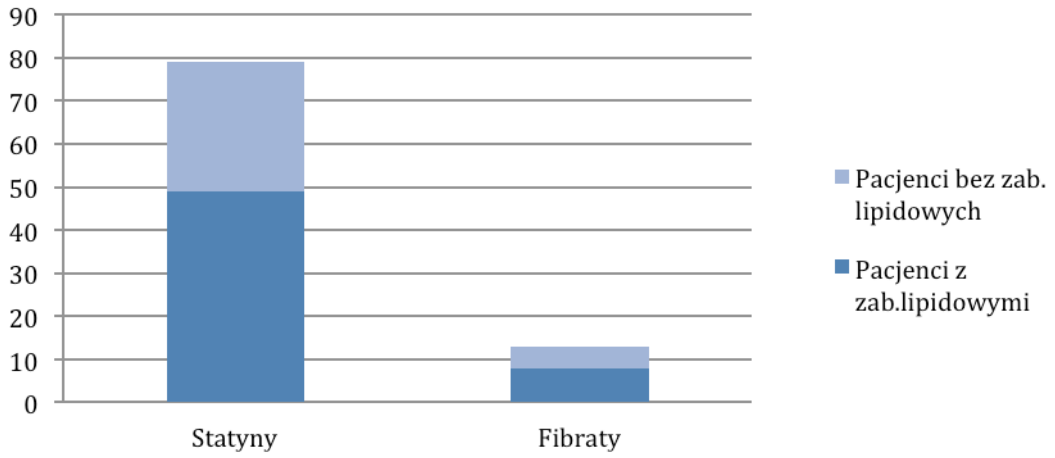
Obecny udar wystąpił w okresie poniżej roku od wystąpienia poprzedniego udaru mózgu u 23 osób (38%). W okresie powyżej 5 lat od poprzedniego udaru 21 pacjentów (35%) wystąpił udar, a w okresie 1-5 lat udar wystąpił u 16 osób (27%) .

Wśród pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu przyjętych do oddziału zaburzenia lipidowe (określanymi jako: cholesterol całkowity ≥ 200 mg/dl, triglicerydy ≥ 150 mg/dl, LDL ≥ 135 mg/dl) miało zdiagnozowane wcześniej 36 z nich (12%). Ponad połowę tych zaburzeń stanowiła hipercholesterolemia – 20 osób (56%). Analizę zaburzeń lipidowych zdiagnozowanych przed przyjęciem do oddziału przedstawia rycina 2.



Rycina 2. Podział zaburzeń lipidowych zdiagnozowanych u pacjentów z udarem niedokrwiennym przed przyjęciem do oddziału

Po przyjęciu na oddział terapię statynami zastosowano u 79 pacjentów (26%), z czego 62% stanowili pacjenci z zaburzoną gospodarką lipidową, a 38% stanowili pacjenci bez występujących zaburzeń lipidowych. Leczonych fibratami było jedynie 13 pacjentów (4%). Analizę stosowania statyn i fibratów u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu podczas hospitalizacji przedstawia rycina. 3.



Rycina 3. Analiza stosowania statyn i fibratów u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu podczas hospitalizacji

Charakterystyka grupy pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i zaburzeniami lipidowymi

Rozpoznanie dyslipidemii opiera się na wynikach badań laboratoryjnych, tj.: cholesterol całkowity ≥ 200 mg/dl, triglicerydy ≥ 150 mg/dl, LDL ≥ 135 mg/dl.

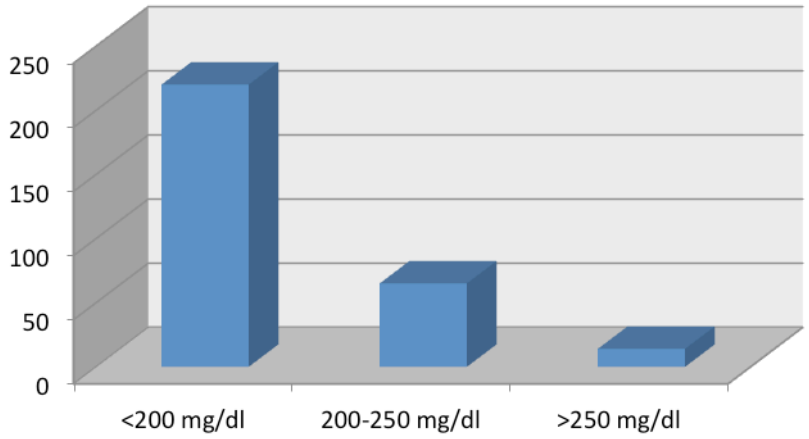
Wśród 299 badanych pacjentów podczas hospitalizacji u 120 (40%) stwierdzono zaburzenia lipidowe, 56 osób stanowili mężczyźni (47%) i 64 kobiety (53%). Wiek badanych wynosił średnio 71 lat (SD ± 11,56). Pod względem zamieszkania grupa pacjentów z zaburzeniami lipidowymi była stosunkowo jednorodna (wieś – 33%, miasto do 100 tys. mieszkańców – 30%, miasto pow. 100 tys. mieszkańców – 37%). Znaczna część pacjentów – 86 osób, została wypisana do domu (72%). U 5 pacjentów (4%) stwierdzono zgon. Pacjenci hospitalizowani byli średnio 16 dni (SD ± 12,04). Charakterystykę grupy pacjentów z zaburzeniami lipidowymi przedstawia tabela. III.

Tabela III. Charakterystyka grupy pacjentów z zaburzeniami lipidowymi

Charakterystyka grupy pacjentów z zaburzeniami lipidowymi	**N**	**%**
Płeć:	120	100
- kobieta	56	47
- mężczyzna	64	53
Miejsce zamieszkania:		
- wieś	40	33
- miasto do 100 tys. mieszkańców	36	30
- miasto powyżej 100 tys. mieszkańców	44	37
Tryb wypisu:		
- wypis do domu	86	72
- przeniesienie do innej placówki służby zdrowia	29	24
- zgon	5	4

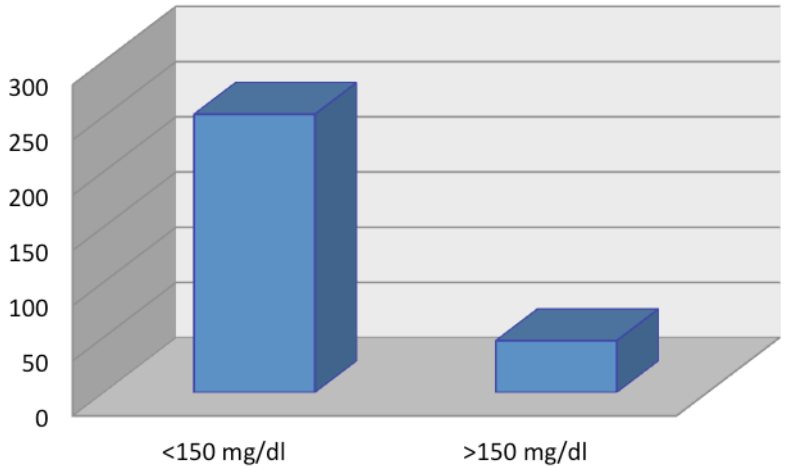
Analiza gospodarki lipidowej pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu

Przy przyjęciu do kliniki wśród 220 osób (74%) stwierdzono stężenie cholesterolu poniżej 200 mg/dl, a u ok. ¼ badanych – 79 osób, stężenie cholesterolu kształtowało się powyżej 200 mg/dl. Średnie stężenie cholesterolu całkowitego u badanych wynosiła 181,3mg/dl ±38,46. Analizę stężenia cholesterolu we krwi u badanych pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu przy przyjęciu do oddziału przedstawia rycina 3.



Rycina 3. Analiza stężenia cholesterolu we krwi u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu przy przyjęciu do oddziału

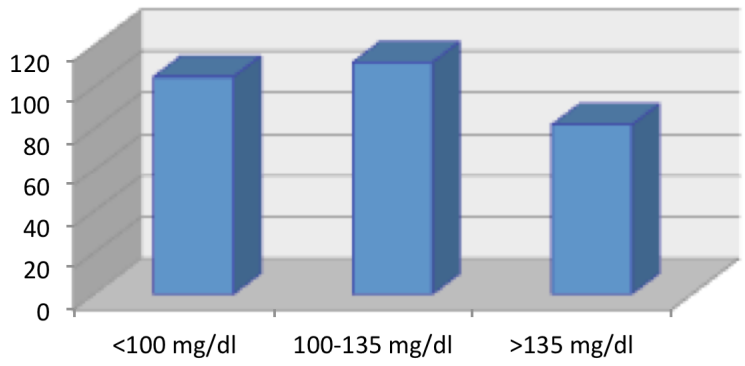
Przy przyjęciu do oddziału u 252 pacjentów (84%) stwierdzono stężenie triglicerydów poniżej 150 mg/dl, a u 47 osób (16%) wyniki laboratoryjne wykazywały stężenie przekraczające 150 mg/dl. Średnie stężenie triglicerydów wynosiło 115,36 mg/dl ± 51,44. Analizę stężenia triglicerydów we krwi u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu przy przyjęciu do oddziału przedstawia rycina 4.



Rycina 4 Analiza stężenia triglicerydów we krwi u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu przy przyjęciu do oddziału

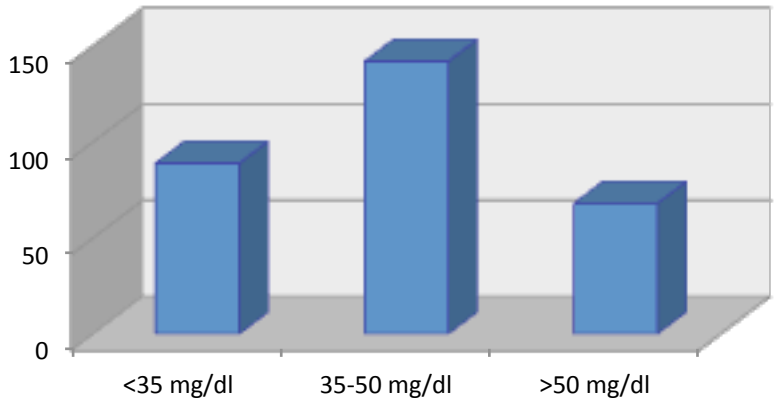
Przy przyjęciu do oddziału wyniki badań laboratoryjnych krwi badanej grupy pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu wykazały, że u 35% z nich stężenie LDL wynosi poniżej 100 mg/dl, u 38% znajduje się w granicach 100-135 mg/dl, a u 27% przekracza 135 mg/dl.

Średnie stężenie cholesterolu LDL u badanych pacjentów wynosiło 116,53 mg/dl ± 35,44. Analizę stężenia LDL we krwi u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu przy przyjęciu przedstawia rycina 5.



Rycina 5. Analiza stężenia LDL we krwi u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu przy przyjęciu do oddziału

Przy przyjęciu prawie połowa badanych pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu wykazywała stężenie HDL we krwi w granicach 35-50 mg/dl (48%). U 30% osób stężenie HDL we krwi było poniżej 35 mg/dl. Średnie stężenie cholesterolu HDL u badanych pacjentów wynosiło 43,26 mg/dl ± 13,35. Analizę stężenia HDL we krwi u badanych pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu przy przyjęciu na oddział przedstawia rycina 6.



Rycina 6. Analiza stężenia HDL u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu przy przyjęciu do oddziału

Występowanie zaburzeń lipidowych z uwzględnieniem innych czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu

Kobiety i mężczyźni w badanej grupie pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu nie różnią się od siebie istotnie pod względem stężenia we krwi cholesterolu, triglicerydów, LDL i HDL. Analizę tych wartości u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem płci przedstawia tabela IV.

Tabela IV. Analiza stężeń cholesterolu, triglicerydów, LDL i HDL u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem płci

Płeć																
Płeć	**K**					**M**					**Razem**					**p**
	N	Średnia	Min	Max	SD	N	Średnia	Min	Max	SD	N	Średnia	Min	Max	SD	
TC	154	179,64	96	341	41,323	145	183,09	106	273	35,224	299	181,31	96	341	38,461	ns
TG	154	112,44	46	200	33,169	145	118,47	46	575	65,483	299	115,36	46	575	51,439	ns
LDL	154	113,28	44	261	36,543	145	119,98	20	238	34,015	299	116,53	20	261	35,440	ns
HDL	154	44,53	18	161	14,508	145	41,91	20	95	11,895	299	43,26	18	161	13,348	ns

Najniższe wartości cholesterolu całkowitego, triglicerydów i LDL występowały w grupie pacjentów powyżej 75 lat. Średnie stężenie cholesterolu całkowitego u pacjentów >75 lat wynosiło 173,9 mg/dl ± 34,9, u pacjentów w grupie wiekowej miedzy 65 a 75 r.ż. – 190,1 mg/dl ± 44,8, a w grupie pacjentów <65 lat – 188,5 mg/dl ± 35,1. Analiza stężeń cholesterolu, triglicerydów, LDL i HDL i wieku pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu przedstawia tabele V i VI.

Tabela V. Analiza stężeń cholesterolu, triglicerydów, LDL i HDL u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem wieku

	<65			**<65,75>**			**>75**			**Razem**		
	N	Średnia	SD	N	Średnia	SD	N	Średnia	SD	N	Średnia	SD
TC	64	188,58	35,09	79	190,06	44,78	156	173,90	34,89	299	181,31	38,461
TG	64	135,52	78,61	79	124,54	49,06	156	102,45	31,39	299	115,36	51,439
LDL	64	123,66	33,79	79	121,19	41,45	156	111,24	32,02	299	116,53	35,440
HDL	64	43,31	13,15	79	43,94	12,53	156	42,90	13,88	299	43,26	13,348

Tabela VI. Istotności statystyczne w analizie gospodarki lipidowej i wieku badanej grupy pacjentów

	Grupa wiekowa	**Grupa wiekowa**	**P**
TC	<65	>75	<0,05
TC	<65,75>	>75	<0,05
TG	<65	>75	<0,05
TG	<65,75>	>75	<0,05
LDL	<65	>75	<0,05

W grupie pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i współistniejącą cukrzycą występowało wyższe stężenie triglicerydów (średnia – 133,2 mg/dl ± 78,2) niż w grupie pacjentów bez cukrzycy (średnia – 110,5 mg/dl ± 40,1). Stężenie HDL było niższe u pacjentów z cukrzycą (średnia – 40,2 mg/dl ± 11,7) w porównaniu z pacjentami bez cukrzycy (średnia – 44,1 mg/dl ± 13,7). Analizę stężeń cholesterolu, triglicerydów, LDL i HDL u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem cukrzycy przedstawia tabela. VII.

Tabela VII. Analiza stężeń cholesterolu, triglicerydów, LDL i HDL u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem cukrzycy

Cukrzyca																
	Tak					**Nie**					**Razem**					**P**
	N	Średnia	Min	Max	SD	N	Średnia	Min	Max	SD	N	Średnia	Min	Max	SD	
TC	64	176,55	96	306	41,915	235	182,61	103	341	37,456	299	181,31	96	341	38,461	Ns
TG	64	133,19	60	575	78,240	235	110,51	46	350	40,138	299	115,36	46	575	51,439	<0,05
LDL	64	114,52	20	238	41,689	235	117,08	44	261	33,618	299	116,53	20	261	35,440	Ns
HDL	64	40,17	18	76	11,716	235	44,10	21	161	13,661	299	43,26	18	161	13,348	<0,05

W grupie pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i współistniejącą chorobą niedokrwienną serca występowały niższe stężenia LDL we krwi (średnia – 103 mg/dl ± 36,2), niż u pacjentów bez choroby niedokrwiennej serca (średnia – 118,1 mg/dl ± 35,1). Analizę profilu lipidowego u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem choroby niedokrwiennej serca przedstawia tabela. VIII.

Tabela VIII. Analiza stężeń cholesterolu, triglicerydów, LDL i HDL u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem choroby niedokrwiennej serca

	Choroba niedokrwienna serca															
	Tak					Nie					Razem					
	N	Średnia	Min	Max	SD	N	Średnia	Min	Max	SD	N	Średnia	Min	Max	SD	P
TC	31	169,03	96	291	41,319	268	182,73	104	341	37,943	299	181,31	96	341	38,461	Ns
TG	31	119,81	57	277	46,099	268	114,85	46	575	52,076	299	115,36	46	575	51,439	Ns
LDL	31	103,03	44	199	36,257	268	118,09	20	261	35,078	299	116,53	20	261	35,440	<0,05
HDL	31	43,74	21	161	24,450	268	43,21	18	95	11,474	299	43,26	18	161	13,348	ns

U pacjentów z udarem niedokrwiennym serca i współistniejącym migotaniem przedsionków wartości cholesterolu całkowitego były niższe (średnia – 173,9 mg/dl ± 36,1) i triglicerydów (średnia – 106,5 mg/dl ± 36,7) niż u pacjentów bez migotania przedsionków (TC średnia – 186,6 mg/dl ± 39,3, TG średnia – 121,7 mg/dl ± 59,1). Średnie stężenie LDL w obu grupach pacjentów nie różni się o siebie istotnie. Analizę profilu lipidowego u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem występowania migotania przedsionków przedstawia tabela IX.

Tabela IX. Analiza stężeń cholesterolu, triglicerydów, LDL i HDL u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem migotania przedsionków

	Migotanie przedsionków															
	Tak					Nie					Razem					
	N	Średnia	Min	Max	SD	N	Średnia	Min	Max	SD	N	Średnia	Min	Max	SD	p
TC	125	173,94	103	291	36,005	174	186,61	96	341	39,387	299	181,31	96	341	38,461	<0,05
TG	125	106,51	55	325	36,738	174	121,72	46	575	59,103	299	115,36	46	575	51,439	<0,05
LDL	125	113,58	51	204	30,809	174	118,65	20	261	38,371	299	116,53	20	261	35,440	ns
HDL	125	41,30	18	69	11,036	174	44,67	22	161	14,656	299	43,26	18	161	13,348	<0,05

Pacjenci z udarem niedokrwiennym mózgu i przebytym w przeszłości udarem mózgu charakteryzują się wyższym stężeniem triglicerydów (średnia – 127,8 mg/dl ± 62,8) niż pacjenci z udarem niedokrwiennym mózgu bez przebytego wcześniej udaru (średnia – 112,2 mg/dl ± 47,8). Pozostałe wartości nie wykazują istotnych różnic. Analizę profilu lipidowego u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem występowania w przeszłości udaru mózgu przedstawia tabela X.

Tabela X. Analiza stężeń cholesterolu, triglicerydów, LDL i HDL u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem przebytego w przeszłości udaru mózgu

Przebyty w przeszłości udar mózgu																
	Tak					Nie					Razem					
	N	Średnia	Min	Max	SD	N	Średnia	Min	Max	SD	N	Średnia	Min	Max	SD	p
TC	60	179,22	104	291	37,866	239	181,84	96	341	38,670	299	181,31	96	341	38,461	ns
TG	60	127,82	55	371	62,785	239	112,24	46	575	47,822	299	115,36	46	575	51,439	<0,05
LDL	60	111,65	20	199	35,953	239	117,75	44	261	35,279	299	116,53	20	261	35,440	ns
HDL	60	42,48	23	76	12,388	239	43,46	18	161	13,595	299	43,26	18	161	13,348	ns

U pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu po przebytym zawale serca i bez przebytego zawału nie stwierdza się istotnych różnic w profilu lipidowym. Analizę stężeń cholesterolu, triglicerydów, LDL i HDL u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem występowania zawału serca przedstawia tabela XI.

Tabela XI. Analiza stężeń cholesterolu, triglicerydów, LDL i HDL u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem zawału serca

Zawał serca																
	Tak					Nie					Razem					
	N	Średnia	Min	Max	SD	N	Średnia	Min	Max	SD	N	Średnia	Min	Max	SD	p
TC	18	174,17	103	275	45,036	281	181,77	96	341	38,049	299	181,31	96	341	38,461	ns
TG	18	128,39	65	350	70,021	281	114,53	46	575	50,068	299	115,36	46	575	51,439	ns
LDL	18	106,33	51	188	35,989	281	117,18	20	261	35,369	299	116,53	20	261	35,440	ns
HDL	18	41,11	29	58	9,988	281	43,40	18	161	13,537	299	43,26	18	161	13,348	ns

W grupach pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i nadciśnieniem tętniczym oraz w grupie pacjentów bez nadciśnienia tętniczego nie wykazano istotnych różnic. Analizę profilu lipidowego u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem występowania nadciśnienia tętniczego przedstawia tabela XII.

Tabela XII. Stężenia cholesterolu całkowitego, triglicerydów, LDL i HDL u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem nadciśnienia tętniczego

Nadciśnienie tętnicze																
	Tak					Nie					Razem					
	N	Średnia	Min	Max	SD	N	Średnia	Min	Max	SD	N	Średnia	Min	Max	SD	p
TC	248	180,92	96	341	39,804	51	183,22	110	254	31,389	299	181,31	96	341	38,461	ns
TG	248	117,08	46	575	54,777	51	107,04	46	170	29,366	299	115,36	46	575	51,439	ns
LDL	248	115,72	20	261	36,696	51	120,47	55	172	28,534	299	116,53	20	261	35,440	ns
HDL	248	43,37	20	161	13,790	51	42,75	18	64	11,047	299	43,26	18	161	13,348	ns

Występowanie chorób współistniejących a gospodarka lipidowa u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu

U pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i występującymi zaburzeniami lipidowymi (cholesterol całkowity ≥ 200 mg/dl, triglicerydy ≥ 150 mg/dl, LDL ≥ 135 mg/dl) częściej niż u pacjentów z prawidłową gospodarką lipidową (cholesterol całkowity <200 mg/dl, triglicerydy <150 mg/dl, LDL <135 mg/dl) występowała cukrzyca (27%, 18%). Migotanie przedsionków występowało rzadziej w grupie pacjentów z dyslipidemią (33%, 48%). U pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i z zaburzeniami lipidowymi oraz bez zaburzeń lipidowych najczęściej występującą jednostką chorobową było nadciśnienie tętnicze (84%, 82%). Analizę chorób współistniejących u pacjentów z zaburzeniami lipidowymi i bez zaburzeń lipidowych przedstawia tabela XIII.

Tabela XIII. Analiza chorób współistniejących u pacjentów z zaburzeniami lipidowymi i bez zaburzeń lipidowych

Choroby współistniejące	**Z zaburzeniami lipidowymi** - cholesterol całkowity ≥ 200 mg/dl, - triglicerydy ≥ 150 mg/dl, - LDL ≥ 135 mg/dl		**Bez zab. lipidowych**	
	N	**%**	**n**	**%**
Cukrzyca	**32**	**27**	**32**	**18**
ChNS	**10**	**8**	**21**	**12**

Zawał serca	**8**	**7**	**10**	**6**
Zwężenie naczyń szyjnych	**26**	**22**	**28**	**16**
Przebyty udar mózgu	**25**	**21**	**35**	**20**
Nadciśnienie tętnicze	**101**	**84**	**147**	**82**
Migotanie przedsionków	**40**	**33**	**85**	**48**
Wada serca	**3**	**3**	**7**	**4**
Inne choroby	**57**	**48**	**94**	**53**

Dyskusja

Mimo dużego postępu medycyny w ostatnich latach, udary mózgu stanowią wciąż duży problem społeczny i ekonomiczny. Od wielu lat podejmowane są próby ustalenia optymalnych metod postępowania leczniczego i zapobiegawczego.

Badanie Nadciśnienie Tętnicze w Polsce Plus Zaburzenia Lipidowe i Cukrzyca (NATPOL PLUS) oraz Wieloośrodkowe Badanie Stanu Zdrowia Ludności (WOBASZ) wykazały, że częstość występowania hipercholesterolemii i innych zaburzeń lipidowych w Polsce jest bardzo duża i są one najbardziej rozpowszechnionym w Polsce czynnikiem ryzyka wystąpienia schorzeń sercowo-naczyniowych po nadciśnieniu tętniczym i paleniu tytoniu [13].

W badaniu własnym analizowano czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu tj.: cukrzyca, zaburzenia lipidowe, choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze, migotanie przedsionków. U 83% pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu przed przyjęciem do Kliniki Neurologii występowało nadciśnienie tętnicze, u 42% pacjentów występowało migotanie przedsionków. Cukrzyca występowała u 21% pacjentów, a u 20% osób w przeszłości wystąpił udar mózgu. W badaniu INTERSTROKE stwierdzono, że nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów, otyłość, dieta i brak aktywności fizycznej są pięcioma najważniejszymi modyfikowalnymi czynnikami ryzyka udaru mózgu. Powodują one, że ryzyko udaru wzrasta do 80%. Uwzględniając pięć dalszych czynników: cukrzyca, nadużywanie alkoholu, stres, choroby serca i stosunek apolipoprotein B do A1, zwiększa je do 90% [14,15].

Zaburzenia lipidowe nie są do końca potwierdzonym czynnikiem ryzyka udaru mózgu. Istnieje duże prawdopodobieństwo, że stężenie cholesterolu we krwi ma wpływ na występowanie udarów na tle zmian miażdżycowych w dużych naczyniach, ale wymaga to przeprowadzenia dalszych badań [2]. W badaniu POLKARD – Standard Podstawowej Opieki Kardiologicznej (POLKARD – SPOK) wśród niemających objawów osób obciążonych dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym zaburzenia lipidowe rozpoznano u 78% pacjentów [15]. Podobne wyniki otrzymano wśród chorych leczonych ambulatoryjnie z powodu niewydolności serca – zaburzenia lipidowe zanotowano u 61% chorych [15]. W badaniu epidemiologicznym *um Estudo Epidemiológico de Avaliação do Risco de Doença Cardiovascular em Portugal* (AMALIA), hipercholesterolemię rozpoznano u 19,7% badanych osób. Największy odsetek osób z hipercholesterolemią odnotowano wśród ankietowanych w szóstej i siódmej dekadzie życia – 23,9% i 23,6% [16]. W badaniach własnych wśród 299 badanych pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu hospitalizowanych w Klinice Neurologii u 120 (40%) stwierdzono zaburzenia lipidowe, określane jako: cholesterol całkowity ≥200 mg/dl, triglicerydy ≥150 mg/dl, LDL ≥135 mg/dl. Wśród pacjentów z zaburzoną gospodarką lipidową było 47% mężczyzn i 53% kobiet. Wiek badanych z dyslipidemią wynosił średnio 71 ± 11,56lat.

Rozpoznanie dyslipidemii opiera się na wynikach badań laboratoryjnych, tj.: cholesterol całkowity ≥ 200 mg/dl, tróglicerydy ≥ 150 mg/dl, LDL ≥ 135 mg/dl. W badaniach własnych u ok. 25% badanych w Klinice Neurologii z udarem niedokrwiennym mózgu stężenie cholesterolu całkowitego wynosiło powyżej 200 mg/dl, u 16% wyniki wykazywały stężenie triglicerydów przekraczające 150 mg/dl. U 27% badanych stężenie cholesterolu LDL we krwi przekraczało 135 mg/dl, a prawie połowa badanych pacjentów wykazywała stężenie HDL we krwi w granicach 35-50 mg/dl. Strepikowska i wsp. twierdzą, że ryzyko udaru mózgu u pacjentów obu płci zwiększa się o 6-25% dla każdego 1 mmol/l podwyższonego cholesterolu całkowitego. Podkreślają również tendencje do zwiększenia częstości udaru niedokrwiennego wraz z obniżeniem poziomu cholesterolu HDL oraz podwyższeniem stężenia triglicerydów [1,3].

W badaniach własnych pod względem miejsca zamieszkania badana grupa pacjentów z zaburzeniami lipidowymi była stosunkowo jednorodna (wieś – 33%, miasto do 100 tys. mieszkańców – 30%, miasto pow. 100 tys. mieszkańców – 37%). Matyjaszczyk i wsp. podkreślają, że przeciętne stężenie cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL w surowicy jest znacznie większe w populacjach krajów wysoko uprzemysłowionych w porównaniu z

regionami, gdzie większość społeczeństwa utrzymuje się z rolnictwa. Wynika to z dużej zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych w diecie [16]. Panasiuk i wsp. wykazali, że sytuacja epidemiologiczna dotycząca zaburzeń lipidowych wśród mieszkańców wsi wschodniej Polski jest szczególnie niekorzystna. Autorzy podkreślają, że może to być spowodowane zmianą nawyków żywieniowych, spadkiem aktywności fizycznej, niską samoświadomością zdrowotną oraz złą sytuacją ekonomiczną tej grupy ludności [17].

Podwyższone stężenie cholesterolu jest jednym z najważniejszych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca, co nie jest już tak jednoznaczne w przypadku udaru. Członkowska twierdzi, że zależność pomiędzy podwyższeniem stężenia cholesterolu, a występowaniem udaru mózgu stwierdzono tyko u osób w wieku poniżej 45 lat, w starszych grupach nie obserwowano już tej zależności [8]. W badaniach własnych średnie stężenie cholesterolu całkowitego u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu w wieku poniżej 65 lat wynosiło 188,6 ± 35,1mg/dl, u pacjentów w przedziale wiekowym 65-75 lat – 190,1 ± 44,8mg/dl, a u pacjentów powyżej 75 r.ż. – 173,9 ± 34,9mg/dl. Mimo to, śmiertelność z powodu udaru jest większa u osób z wyższymi wartościami cholesterolu [1,17,18]. W badaniach własnych zaburzenia lipidowe występowały u 18% pacjentów, u których wystąpił zgon. W badaniu *Northern Manhattan Stroke Study* (NOMASS) wykazano, że osoby ze stężeniem 35–50 mg/dl cholesterolu frakcji HDL zaliczane są do grupy małego ryzyka, a efekt protekcyjny cholesterolu frakcji HDL wzrasta przy stężeniu >50 mg/dl. Zwiększenie stężenia cholesterolu frakcji HDL o 5 mg/dl redukuje ryzyko wystąpienia udaru o ok. 24%. Stwierdzono też, że większy efekt protekcyjny HDL obserwowany jest w udarach o etiologii zakrzepowej niż nie zakrzepowej, co udowodniono już wcześniej w kardioprotekcyjnym wpływie HDL w ChNS. Lipoproteina, a to kolejny czynnik przyspieszający rozwój miażdżycy. Osoby ze zwiększonym stężeniem tej lipopreoteiny (>30 mg/dl) mają 1,6-krotnie podwyższone ryzyko wystąpienia udaru, po skorygowaniu do wieku, płci, pochodzenia etnicznego, nadciśnienia tętniczego, ChNS, cukrzycy i palenia papierosów [8].

Źródłem cennych danych na temat występowania hipercholesterolemii w populacji 22 krajów europejskich u pacjentów z rozpoznaną już chorobą wieńcową jest trzecia edycja badania *European Action on Secondary Prevention through Intervention to Reduce Events* (EUROASPIRE). Stężenie cholesterolu całkowitego ≥4,5 mmola/l odnotowano odpowiednio u 94,5% badanych w ramach EUROASPIRE I, u 76,7% badanych w ramach EUROASPIRE II i u 46,2% pacjentów badanych w ramach EUROASPIRE III [16].

W badaniach własnych w badanej grupie pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu u zdecydowanej większości występowało nadciśnienie tętnicze (83%), podobnie jak w przypadku innych autorów. W badaniu Łagowskiej-Lenard [19] nadciśnienie tętnicze występowało u 66,3% pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu, a u Pierzchały i wsp. – 78,2% [20].

W badanej grupie pacjentów choroba niedokrwienna serca występowała u 10% pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu. U Snarskiej pacjenci z chorobą wieńcową stanowili 50,8% [9], natomiast w badaniu Pierzchały i wsp. 54,1% [20]. Według Harmsena i wsp. choroba niedokrwienna usposabia do zaburzeń rytmu serca, co również zwiększa ryzyko udaru niedokrwiennego mózgu [21].

Stosowanie statyn u pacjentów z dyslipidemią przynosi korzystne efekty w postaci zmniejszenia względnego ryzyka udaru mózgu. Statyny zmniejszają ryzyko powikłań choroby niedokrwiennej serca, a także wykazują liczne pozalipidowe mechanizmy działania, takie jak poprawa funkcji śródbłonka, stabilizacja blaszki miażdżycowej, działanie przeciwzakrzepowe, przeciwzapalne i neuroprotekcyjne [3,7,15]. Analiza badań klinicznych wykazała, że zastosowanie statyn u chorych z niestabilną chorobą wieńcową i zawałem serca w wywiadzie zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru o około 30% [2,9,12].

W licznych badaniach wykazano, że stosowanie statyn w celu zmniejszenia stężenia cholesterolu w osoczu wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka udaru mózgu u chorych obciążonych dużym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych oraz po przebytym udarze mózgu lub TIA. Kołcz i wsp. [8] uważają, że przewlekłe przyjmowanie statyny zmniejsza ryzyko udaru mózgu w prewencji pierwotnej i wtórnej. U osób po przebytym udarze mózgu lub TIA stosowanie statyn zmniejsza ryzyko udaru zakończonego zgonem, ale zwiększa ryzyko udaru krwotocznego. Autorzy zalecają ostrożność przy rozpoczynaniu leczenia statynami u chorych po przebytym udarze krwotocznym [8,12].

W badaniu własnym podczas hospitalizacji w Klinice Neurologii przeprowadzono terapię statynami u 26% pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu, z czego 62% stanowili pacjenci z zaburzeniami lipidowymi, a 38% stanowili pacjenci z prawidłową gospodarką lipidową. Dla porównania w badaniu Jankowskiej i wsp. statyny otrzymywało 64,2% pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu [22].

W badaniach SPARCL i *Heart Protection Study* (HPS) odnotowano zmniejszenie ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu po zastosowaniu atorwastatyny i simwastatyny. Systematyczne przyjmowanie statyn obniża ryzyko kolejnego udaru mózgu o 25% [23]. Pierwszym badaniem, w którym statyny przyniosły korzystny efekt w zapobieganiu udarowi mózgu było badanie *The Cholesterol and Recurrent Events*(CARE) w 1999 roku [24]. Zastosowanie prawastatyny spowodowało obniżenie ryzyka udaru mózgu o 31% w grupie chorych po zawale serca z łagodną i umiarkowaną hipercholesterolemią. W badaniu SPARCL zaobserwowano, że po 5 latach leczenia atorwastatyną zmniejszenie ryzyka względnego udaru o 18%, w tym udaru niedokrwiennego o 22% i TIA o 26%. Korzystny efekt stosowania atorwaststyny odnotowano dopiero po 2 latach leczenia [5,23]. Porównując dane z kolejnych trzech edycji badania EUROASPIRE, zauważono, że w latach 1995-2007 dzięki terapii hipolipemizującej istotnie poprawiła się kontrola hipercholesterolemii [25]. Korzyści ze stosowania statyn w profilaktyce wtórnej chorób sercowo-naczyniowych są dobrze udokumentowane, m.in. w badaniach *Scandinavian Simvastatin Survival Study* (4S) i CARE. Statyny przynoszą korzyści nie tylko po przebytym zawale czy incydencie mózgowym, lecz także w profilaktyce pierwotnej. W badaniu *Collaborative Atorvastatin Diabetes Study* (CARDS) z atorwastatyną w dawce 10 mg dowiodło 37% redukcji występowania zawałów i udarów mózgu [12].

W badaniu własnym pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i zaburzeniami lipidowymi było 4%. Przeprowadzono już wiele badań dotyczących korzyści ze stosowania fibratów, tj. *Helsinki Heart Study* (HHS), *Lopid Coronary Angiography Trial* (LOCAT), *Bezafibrate Infarction Prevention* (BIP) i *Diabetes Atherosclerosis Intervention Study* (DAIS) [32]. Okopień twierdzi, że wpływ fibratów na ryzyko sercowo-naczyniowe jest korzystny, chociaż nie zawsze wyniki badań osiągają umowną znamienność statystyczną. Dzieje się tak, ponieważ fibraty często stosowane w terapii złożonej ze statynami [24]. Badanie ACCORD – Lipid oceniało wpływ pięcioletniej terapii skojarzonej simwastatyną i fenofibratem, w porównaniu z samą simwastatyną na ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych. W badanej grupie nie otrzymano mniejszej liczby incydentów sercowo-naczyniowych niż w grupie pacjentów otrzymujących samą simwastatynę, jednak otrzymano wyraźną korzyść w grupie osób z wysokim stężeniem triglicerydów (>204 mg/dl) i niskim stężeniem HDL (<34 mg/dl) [12].

W badaniach własnych u większości pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu hospitalizacja zakończona była wypisem do domu (68%), przeniesionych do innej placówki

służby zdrowia zostało 23% pacjentów, a u 9% chorych wystąpił zgon. W badaniu Pierzchały [20] śmiertelność pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu wynosiła 20,5%. W analizie Ryglewicz i wsp. z 1992 roku 30-dniowa śmiertelność wynosiła 31,6% [25], zaś w badaniu Barańskiej-Gieruszczak i wsp. z 1993 roku – 37% [26]. Obecnie dzięki organizacji oddziałów udarowych, szybkiej, poprawnej diagnozie i właściwemu postępowaniu leczniczemu udaje się obniżyć śmiertelność z powodu udaru niedokrwiennego mózgu.

Wnioski

1. Zaburzenia lipidowe stwierdzono u 40% pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu. W tej grupie pacjentów częściej stwierdzono podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL, a prawie u 50% pacjentów stężenie cholesterolu HDL było w zakresie 35-50 mg/dl.

2. Wyższe stężenie triglicerydów występowało u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu, współistniejącą cukrzycą i przebytym udarem niedokrwiennym mózgu w przeszłości, podczas gdy stężenie cholesterolu LDL było niższe u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i współistniejącą chorobą niedokrwienną serca. Stężenie cholesterolu całkowitego i triglicerydów było niższe u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i migotaniem przedsionków.

3. Terapię statynami wdrożona została wśród ⅓ pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu. Zdecydowaną większość stanowili pacjenci z zaburzeniami lipidowymi.

4. Wśród pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i zaburzeniami lipidowymi najczęściej występującymi chorobami współistniejącymi było nadciśnienie tętnicze, migotanie przedsionków oraz cukrzyca.

Bibliografia

1. Brola W., Fudala M.: Profilaktyka udaru mózgu – rola lekarza rodzinnego. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie, 2011; 1, 128-140.

2. Snarska K., Kapica-Topczewska K., Sawicka J.,i wpół.: Cukrzyca jako czynnik ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu. Endokrynologia. Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii, 2010; 6, 2, 93-100.
3. Płaczkiewicz D., Kleinrok A.: Aktualne wytyczne leczenia zaburzeń lipidowych. Kardiologia po Dyplomie, 2010; 9, 3, 65-75.
4. Bogdański P., Pupek-Musialik D.: Statyny – standard terapii XXI wieku. Jak wybrać optymalną dawkę? Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2010; 1, 3, 131-140.
5. Kośmicki M.: Zaburzenia lipidowe u pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego. Część I: Leczenie statynami. Przewodnik Lekarza, 2000; 2, 35-46.
6. Nowacki P., Bajer-Czajkowska A.: Profilaktyka wtórna niedokrwiennego udaru mózgu w świetle medycyny opartej na dowodach. Polski Przegląd Neurologiczny, 2008; 4, 3, 147-152.
7. Członkowska A.: Profilaktyka wtórna udaru mózgu. Neurologia i Neurochirurgia Polska 2008; 42, 4, supl.4, 247-260.
8. Kołcz M., Bała M., Jaesche R.: Stosowanie statyn w prewencji pierwotnej i wtórnej udaru mózgu – przegląd systematyczny z metaanalizą. Medycyna Praktyczna, 2009; 7-8, 85-87.
9. Snarska K., Kapica-Topczewska K., Bachórzewska-Gajewska H.: Analiza czynników ryzyka udaru mózgu u chorych z Klinki Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego. Badania wstępne. Problemy pielęgniarstwa, 2010; 18, 1, 60-65.
10. Niewada M., Członkowska A.: Udar – metody terapii farmakologicznej. Terapia, 2007; 4, 2, 55-61.
11. Członkowska A.: Komentarz do: Niewiński P.: Czynniki ryzyka wystąpienia niedokrwiennego i krwotocznego udaru mózgu – badanie INTERSTROKE. Medycyna Po Dyplomie, 2010; 19, 10, 34-35.
12. Sitniewska E., Bachórzewska-Gajewska H., Kinalska I.: Terapia statynami jako cel redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów z cukrzycą. Przegląd Kardiodiabetologiczny, 2009; 4, 3, 97-105.
13. Kobus G., Małkińska E., Bachórzewska-Gajewska H.: Czynniki ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych wśród pacjentów zgłaszających się do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. Przegląd Kardiodiabetologiczny, 2010; 5, 2, 87-92.

14. Włoch-Kopeć D., Brożek J., Jaeschke R.: Omówienie artykułu: Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. Medycyna Praktyczna, 2010; 11.
15. Pietrasik A., Starczewska M., Główczyńska R i wsp.: Prewencja wtórna zawału serca w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej w Polsce – wybrane wyniki programu POLKARD SPOK. Kardiologia Polska, 2006; 64, 3, 198-209.
16. Matyjaszczyk P., Hoffmann K., Bryl W.: Epidemiologia wybranych czynników ryzyka chorób układu krążenia. Przegląd Kardiodiabetologiczny, 2011; 6, 4, 255-262.
17. Panasiuk L., Bylina J., Paprzycki P.: Stężenia lipidów surowicy krwi dorosłych mieszkańców wsi wschodniej Polski w świetle wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Problemy Medycyny Rodzinnej, 2010; 12, 5-11.
18. Wiszniewska M.: Analiza częstości występowania wybranych czynników ryzyka w udarach niedokrwiennych mózgu w zależności od wieku. Neurologia i Neurochirurgia Polska, 1998; 32, 3, 487-494.
19. Łagowska-Lenard M_*Bielewicz J*, *Pocińska K*, i wsp.: Czynniki ryzyka udaru mózgu w populacji regionu lubelskiego. Zdrowie Publiczne, 2007; 117, 459-461.
20. Pierzchała K., Łabuz-Roszak B., Gajewska A. i wsp.: Analiza czynników ryzyka chorób naczyniowych mózgu u chorych leczonych w pododdziale udarowym. Wiadomości Lekarskie, 2006; 59, 1-2.
21. Harmsen P., Rosengren A., Tsipogianni A.,Wilhelmsen L.: Risk factors for stroke in middle-aged men in Gotenborg, Sweden. Stroke, 1990; 21, 223-229.
22. Jankowska B., Bartczuk A., Socha J., i wsp.: Analiza czynników ryzyka wpływających na występowanie udaru mózgu – rola pielęgniarki. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2007; 88, supl.1, 331-340.
23. Nowacki P., Bajer-Czajkowska A.: Profilaktyka wtórna niedokrwiennego udaru mózgu w świetle medycyny opartej na dowodach. Polski Przegląd Neurologiczny, 2008; 4, 3, 147-152.
24. Okopień B.: Fibraty w badaniach klinicznych – u jakich chorych efektywnie zmniejszają ryzyko rezydualne? Czynniki ryzyka, 2011; 1, 36-39.
25. Ryglewicz D.: Epidemiologia udarów mózgu w prospektywnych badaniach populacyjnych, Warszawa 1991-1992; Neurologia i Neurochirurgia Polska, 1994; 28, 35-49.

26. Barańska-Gieruszczak i wsp.: Obciążenie czynnikami ryzyka chorych z udarem mózgu. Neurologia i Neurochirurgia Polska, 1993; 27, 625-631.

Skuteczność rehabilitacji metodą Proprioceptywnego Torowania Nerwowo-Mięśniowego oraz klasycznej fizjoterapii w grupie pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu

Agata Halicka[1], Helena Borowik[1], Katarzyna Krystyna Snarska[2], Hanna Bachórzewska-Gajewska[2], Alina Kułakowska[1]

[1] – Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

[2] – Zakład Medycyny Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Wprowadzenie

Udary mózgu, zaraz po chorobach serca i nowotworach, są jedną z najczęstszych przyczyn zgonów wśród osób dorosłych. Wśród pacjentów, którzy przeżyli, 44-75% staje się osobami zależnymi od otoczenia [1]. Za nieodzowny warunek sprawnego powrotu pacjenta do życia codziennego uważa się rehabilitację ruchową jako element terapii poudarowej. Ma ona za zadanie, adekwatnie do kolejnych okresów po udarze: zapobieganie powikłaniom, ograniczenie nieprawidłowych stereotypów ruchowych, zmniejszenie dolegliwości bólowych, uruchomienie oraz utrzymanie sprawności chorego. Uzyskuje się to między innymi poprzez odpowiednie pozycje ułożeniowe oraz prowadzone ćwiczenia [2].

W literaturze podkreśla się, że nadrzędnym celem jest nie tyle przywrócenie pacjentowi sprawności ruchowej sprzed udaru, ile usamodzielnienie go na tyle, by potrafił on poradzić sobie w otaczającym go środowisku pomimo istniejących deficytów neurologicznych. Rehabilitacja skierowana na indywidualne potrzeby pacjenta ma zatem za zadanie wypracowanie u chorego zdolności do wykonywania przez niego konkretnej pracy zawodowej oraz umożliwienie brania czynnego udziału w życiu społecznym [3].

Niejednokrotnie przywrócenie wszystkich funkcji ruchowych jest trudne do uzyskania, nie tylko ze względu na złożoność procesów neurologicznych zachodzących w ośrodkowym układzie nerwowym po incydencie udarowym, jak również z uwagi na ograniczenia czasowe pobytu chorego w szpitalu. Z tego powodu fizjoterapię pacjentów opiera się na przywracaniu

najbardziej niezbędnych do życia umiejętności, takich jak czynności manipulacyjne kończyn górnych, stabilizacja tułowia oraz lokomocja. U chorych, którzy nie są w stanie wypracować danych zdolności, dąży się do wytworzenia kompensacji, zastępującej ich aktualne ubytki ruchowe. Opiera się ona na wykorzystaniu sprawności mocniejszych części ciała, jak i korzystaniu z pomocy ortopedycznych [4,5,6,7,8].

Celem pracy było porównanie dwóch metod rehabilitacji: standardowej rehabilitacji opartej na podstawowej systematyce ćwiczeń oraz rehabilitacji metodą Proprioceptywnego Torowania Nerwowo- Mięśniowego (PNF). Obie metody zyskały wielu zwolenników. Ze względu jednak na uderzające różnice między tymi metodami, począwszy od podstawowych założeń, poprzez sam sposób pracy, celowym wydaje się porównanie ich skuteczności.

Materiał i metody

W badaniu wzięło udział 34 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, z powodu udaru niedokrwiennego mózgu.

Kryterium włączenia do grup badanej i kontrolnej stanowiły: udar mózgu przebyty po raz pierwszy w życiu, obecność niedowładu połowiczego, brak zaburzeń językowych lub innych zaburzeń poznawczych uniemożliwiających współpracę z rehabilitantem.

Badanych podzielono w sposób losowy na dwie, siedemnastoosobowe grupy. Grupę badaną (A) stanowili pacjenci poddani rehabilitacji metodą PNF, grupę kontrolną (B) – chorzy rehabilitowani z zastosowaniem klasycznej systematyki ćwiczeń z kinezyterapii. Grupę A stanowiło 7 kobiet (41, 2%) i 10 mężczyzn (58, 8%), grupę B 5 (29, 4%) kobiet i 12 mężczyzn (70, 6%) (Tabela I).

Tabela. I. Charakterystyka grup badanych

Badani	Grupa A	Grupa B
Liczba badanych w grupie (kobiety)	17 (7)	17 (5)
Średnia wieku (lata)	66,0 (43-83)	68,6 (43-84)
Liczba osób z niedowładem połowiczym prawostronnym	8	7
Liczba osób z zaniedbywaniem stronnym	2	3

Średnia wieku pacjentów z grupy A wynosiła 66,0 lat (43-83lata), z grupy B 68,6 lat (43-84 lata). W grupie A niedowład połowiczy prawostronny stwierdzono u 8 osób, a lewostronny – u 9. W grupie B niedowład połowiczy prawostronny miało 7 osób, a lewostronny – 10 osób. Zespół zaniedbywania stronnego w grupie badanej ujawniały bezpośrednio po zachorowaniu dwie osoby, objawy wycofały się podczas terapii; w grupie kontrolnej zespół zaniedbywania stronnego wystąpił u trzech osób, również ustąpił w trakcie terapii.

Obie badane grupy objęte były dziesięciodniową, codzienną rehabilitacją. Każda z sesji treningowych trwała średnio 45 min.

W grupie badanej stosowano: technikę rytmicznego pobudzania ruchu, technikę odtwarzania ruchu, kombinację skurczów izotonicznych, dynamiczną zwrotność ciągłą, stretch, stabilizację zwrotną, rytmiczną stabilizację, technikę napnij – rozluźnij, trzymaj – rozluźnij [9].

W grupie kontrolnej stosowano: ćwiczenia bierne, czynno- bierne, wspomagane, samowspomagane, czynne w odciążeniu oraz czynne w odciążeniu z oporem, czynne wolne, czynne z oporem, izometryczne, ogólnousprawniające, ćwiczenia z zakresu samoobsługi, ćwiczenia manualne ręki, pionizację oraz reedukację chodu [10].

Obie grupy poddawane były badaniu w pierwszym, piątym oraz dziesiątym dniu rehabilitacji. Oceniano wybrane zakresy ruchomości w stawach (pomiar goniometrem), siłę mięśniową wybranych części ciała (zgodnie ze zmodyfikowaną skalą siły mięśniowej wg Lovetta), sprawność manualną ręki (Test Dziewięciu Kołków – *Nine Hole-Peg-Test*) [11] oraz chód (test Wstań i Idź – *Timed Up and Go test*). Test „Wstań i Idź" obejmował pomiar czasu

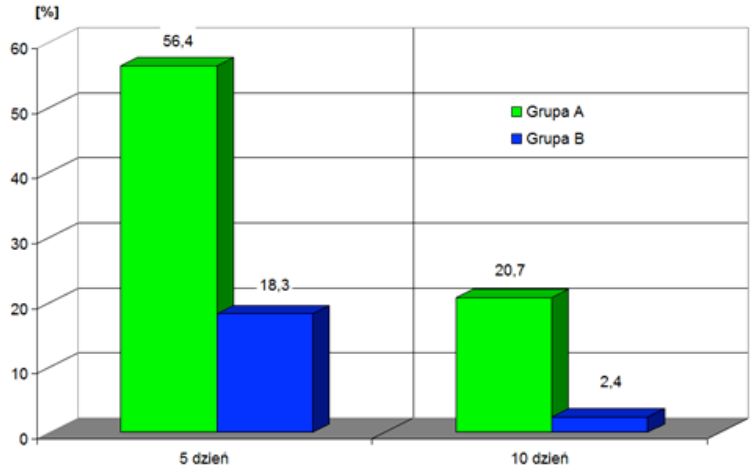
potrzebny by wstać z krzesła, pokonać dystans trzech metrów, wrócić i ponownie przyjąć pozycję siedzącą [12].

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej z użyciem oprogramowania komputerowego Microsoft Office Excel 2003.

Wyniki

Ocena siły mięśniowej

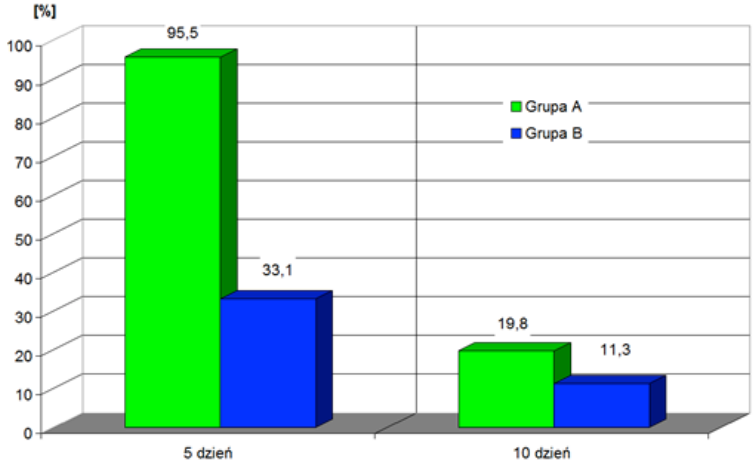
Procentowy wzrost całkowitej siły mięśniowej pacjentów z grupy A uzyskano w piątym dniu terapii w stosunku do pierwszego dnia terapii był ponad dwukrotnie większy (2,1 razy większy) od procentowego wzrostu całkowitej siły mięśniowej badanych w grupie B. Również w dziesiątym dniu grupa A uzyskała większą poprawę w stosunku do dnia piątego w porównaniu z grupą B – ponad siedmiokrotnie większą (7,6 razy większą). Zauważalne jest również to, iż poprawa uzyskana w 10 dniu terapii w stosunku do 5 dnia terapii w obu grupach była mniejsza od poprawy uzyskanej w piątym dniu terapii w stosunku do pierwszego dnia terapii. Widoczne jednak wyraźnie jest to, iż grupa A uzyskała większą poprawę siły mięśniowej zarówno w piątym dniu w stosunku do dnia pierwszego, jak i w dziesiątym dniu w stosunku do dnia piątego. Pomimo, że uzyskana poprawa w dziesiątym dniu w stosunku do dnia piątego była mniejsza od poprawy uzyskanej w dniu piątym w stosunku do dnia pierwszego, to poprawa ta była i tak większa, niż poprawa uzyskana w grupie B (Ryc.1).



Ryc. 1. Siła mięśniowa – procentowa poprawa wyników

Ocena sprawności manualnej ręki

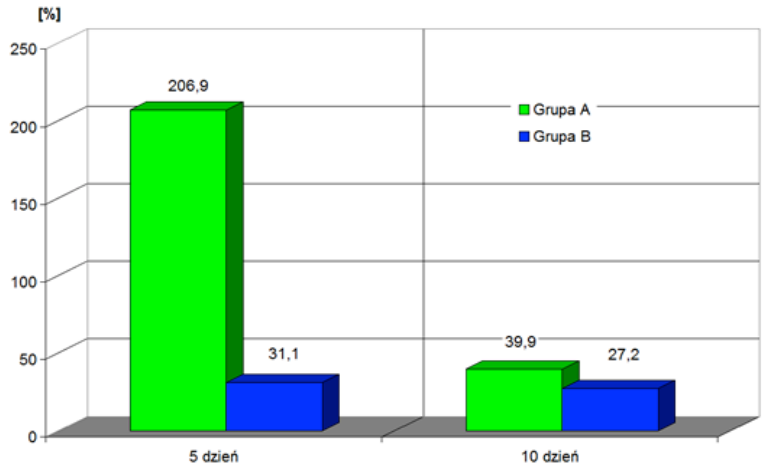
W teście „Dziewięciu Kołków” grupa A także uzyskała lepsze wyniki w porównaniu z grupą B. Poprawa czasu wkładania kołków przez pacjentów w grupie A w piątym dniu terapii w stosunku do pierwszego dnia terapii była większa ponad dwukrotnie (2,9 razy większą) w porównaniu z poprawą odnotowaną w grupie B. Również procentowa poprawa czasu wkładania kołków przez pacjentów w grupie A w dziesiątym dniu terapii w stosunku do piątego dnia terapii była większa dwukrotnie w porównaniu z poprawą odnotowaną w grupie B. Poprawa uzyskana w dziesiątym dniu terapii w stosunku do piątego dnia terapii była jednak mniejsza od poprawy uzyskanej w piątym dniu terapii w stosunku do pierwszego dnia terapii (Ryc. 2).



Ryc. 2. Test „Dziewięciu Kołków” – procentowa poprawa wyników.

Ocena chodu

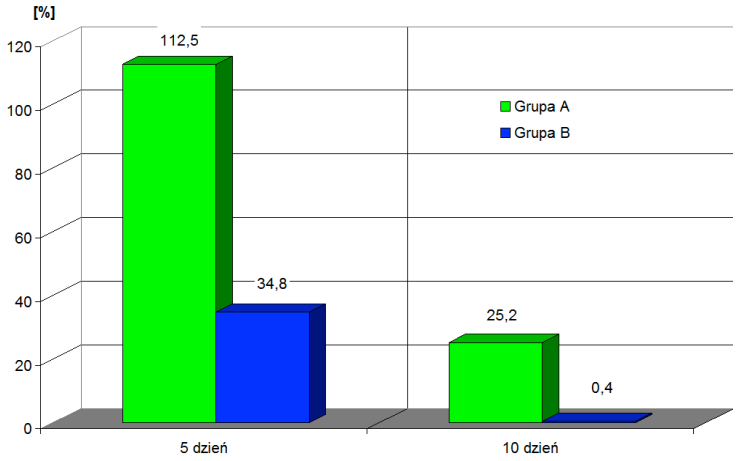
Poprawa czasu wykonania testu „Wstań i Idź” przez pacjentów w grupie A w piątym dniu terapii w stosunku do pierwszego dnia terapii była ponad sześciokrotnie większa (6, 6 razy większa) w porównaniu z poprawą odnotowaną w grupie B. Również procentowa poprawa czasu wykonania testu przez pacjentów w grupie A w dziesiątym dniu terapii w stosunku do piątego dnia terapii była 1,5 razy większa w porównaniu z poprawą odnotowaną w grupie B (Ryc. 3).



Ryc 3. Test „Wstań i Idź" – procentowa poprawa wyników.

Ocena zakresu ruchomości w stawach

Procentowy wzrost całkowitego zakresu ruchu w stawach pacjentów z grupy A w piątym dniu terapii w stosunku do pierwszego dnia terapii był ponad trzykrotnie większy (3,2 razy większy) od procentowego wzrostu całkowitego zakresu ruchu u badanych w grupie B. W dziesiątym dniu grupa A uzyskała kolejną poprawę w stosunku do dnia piątego, podczas gdy w grupie B dalszej poprawy nie odnotowano. Zauważalne jest również to, iż poprawa uzyskana w dziesiątym dniu terapii w stosunku do 5 dnia terapii w obu grupach była mniejsza od poprawy uzyskanej w piątym dniu terapii w stosunku do pierwszego dnia terapii (Ryc. 4).



Ryc. 4. Zakres ruchu w stawach – procentowa poprawa wyników

Dyskusja

W pracy dokonano porównania skuteczności rehabilitacji prowadzonej zgodnie ze standardowym postępowaniem rehabilitacyjnym (opartym na klasycznej systematyce ćwiczeń) i rehabilitacji metodą Proprioceptywnego Torowania Nerwowo-Mięśniowego w grupie pacjentów po udarze mózgu. Badani z grupy A rehabilitowani metodą PNF w każdym teście uzyskiwali lepsze wyniki od badanych z grupy B rehabilitowanych z zastosowaniem klasycznej systematyki ćwiczeń z kinezyterapii.

Uzyskane wyniki wskazują na widoczną poprawę siły mięśniowej u chorych ćwiczonych metodą PNF. Terapia ta wykorzystuje w pracy zjawisko irradiacji w łańcuchach mięśni synergistycznych, przez co już w pierwszych dniach terapii może oddziaływać na odległe składowe wzorców ruchów. Pobudzenie rozprzestrzenia się, mimo, że bezpośrednie działanie dotyczy jedynie jednego miejsca stymulacji. Pozwala to aktywować wiele struktur i części ciała nawet w pierwszych dniach po udarze [9].

W terapii metodą PNF rezygnuje się również z drobnych ruchów w pojedynczych stawach, stosując całe wzorce ruchowe, obejmujące kilka ruchów w jednym stawie naraz. We wzorcach ruchowych za szczególnie istotny uważa się komponent rotacji [9]. Potwierdzają to uzyskane w pracy wyniki procentowej poprawy siły mięśniowej pacjentów z obu grup. W grupie A siła mięśni zawiadujących ruchem rotacji w stawie barkowym w 5 dniu terapii w stosunku do 1 dnia terapii była większa od siły tych mięśni w grupie B, natomiast w dziesiątym dniu terapii w grupie B poprawy tej w ogóle nie zauważono.

Podobnie rysuje się procentowe zestawienie wyników poprawy siły mięśniowej obręczy barkowej w grupie B. W dziesiątym dniu terapii w stosunku do piątego dnia terapii poprawy siły mięśniowej nie odnotowano w ogóle podczas ruchu wznosu oraz ruchu wysuwania obręczy barkowej, natomiast siła mięśni angażujących się w ruch cofania obręczy barkowej uległa zmniejszeniu. Lepsze wyniki grupy A łączyć można z realizacją założeń terapii metodą PNF, podkreślającą rolę pracy nad łopatką. Metoda PNF uruchamia obręcz barkową oraz biodrową, poprzez wykorzystanie wzorców ruchowych łopatki oraz miednicy [9].

W teście „Dziewięciu Kołków" zauważalny jest fakt, iż wyniki poprawy w dziesiątym dniu terapii w stosunku do piątego dnia terapii maleją w porównaniu z wynikami poprawy w piątym dniu terapii w stosunku do pierwszego dnia terapii mniej drastycznie w grupie B. Pozwala to stwierdzić, iż prawidłowa funkcja ręki powraca szybciej w grupie A, jednak po

uzyskaniu pewnej poprawy wyniki jej sprawności coraz bardziej się stabilizują, podczas gdy w grupie B pomimo tego, że sprawność manualna powraca wolniej, wpływać na nią można w dalszym ciągu z rezultatami pojawiającymi się dobitniej w kolejnych okresach. Można również zakładać, iż poprawa uzyskana w grupie A w piątym dniu w stosunku do pierwszego dnia terapii jest na tyle duża, że w późniejszym okresie nie może się już tak wyraźnie zwiększyć.

Metoda PNF umożliwia trenowanie poszczególnych faz chodu w każdej pozycji; zarówno leżącej, jak i siedzącej czy stojącej. Daje to szansę na szybsze przygotowanie pacjenta do lokomocji. Pacjenci ćwiczą naśladowanie wycinków chodu, zapamiętując ruch już w pierwszych okresach hospitalizacji i dzięki temu po spionizowaniu łatwiej przychodzi im funkcja chodu [9]. Zastosowanie testu „Wstań i Idź" wykazało, że poprawa uzyskana w dziesiątym dniu terapii w stosunku do piątego dnia terapii była jednak mniejsza od poprawy uzyskanej w piątym dniu terapii w stosunku do pierwszego dnia terapii – w grupie A zmalała o 81%, w grupie B o 12%. Może to sugerować, iż terapia PNF uzyskuje najlepsze efekty w zakresie funkcji chodu w pierwszych dniach terapii; w okresie późniejszym poprawa chodu jest dużo mniejsza. Ponieważ jednak nauka chodu pacjentów po udarze mózgu w pierwszych dniach hospitalizacji jest jednym z najtrudniejszych zadań, wyniki te należałoby traktować jako szansę na szybką reedukację chodu w bardzo krótkim czasie, która jeśli zostanie wykorzystana, nie pozostawi konieczności tak dużej pracy w późniejszym okresie.

Po przeanalizowaniu wykonania wszystkich zastosowanych w badaniu testów uwidacznia się wspólna zależność pomiędzy ich wynikami. W każdym teście wykazano, iż poprawa (o ile wystąpiła) w dziesiątym dniu w stosunku do piątego dnia terapii była mniejsza niż poprawa uzyskana w piątym dniu w stosunku do pierwszego dnia terapii. Potwierdza to funkcjonujące założenie o konieczności jak najwcześniejszego wdrożenia rehabilitacji ruchowej u tych pacjentów [13,14].

Interesujące są wyniki ukazujące poprawę zarówno w piątym dniu w stosunku do pierwszego, jak i w dziesiątym dniu w stosunku do piątego dnia terapii u badanych z grupy A, natomiast brak poprawy wyników w dziesiątym dniu w stosunku do piątego dnia terapii w niektórych testach w grupie B. Dotyczy to wyników testu siły mięśni obręczy barkowej (podczas ruchów wznosu, wysuwania oraz cofania obręczy barkowej) oraz stawu barkowego (podczas ruchów rotacji zewnętrznej oraz wewnętrznej). Dane te pozwalają sądzić, iż poprawa po piątym dniu terapii jest nadal możliwa, zależnie jednak od środków jakie zostaną dobrane celem jej

uzyskania. Wyniki rehabilitacji metodą PNF ukazały na podstawie testu siły mięśniowej obręczy barkowej oraz stawu barkowego, iż poprawa ta jest możliwa do osiągnięcia w wyżej wymienionych stawach. Hipoteza ta wymaga głębszego zbadania w poszerzeniu o pozostałe stawy i zachodzące w nich ruchy.

Warto również zauważyć, iż pacjentów z obydwu grup objęto rehabilitacją z wykorzystaniem tylko jednej metody. Sądząc po wynikach osiągniętych przez obydwie grupy rehabilitacja, w której połączono by obydwie metody usprawniania ruchowego być może mogłyby dać jeszcze lepsze efekty.

Wnioski

Przeprowadzone badania i otrzymane wyniki pozwalają na sformułowanie następujących wniosków:

1. Wszyscy pacjenci objęci rehabilitacją po udarze mózgu osiągnęli poprawę swojego stanu funkcjonalnego.
2. Rehabilitacja metoda PNF przyniosła lepsze rezultaty we wszystkich testach (siły mięśniowej, zakresu ruchu, szybkości ruchu, sprawności manualnej ręki, chodu).
3. Poprawa wyników była w obydwu grupach większa w pierwszych pięciu dniach terapii w porównaniu do kolejnych pięciu dni.
4. Zaobserwowano różną dynamikę poprawy w zakresie różnych badanych funkcji w obrębie tych samych grup.

Bibliografia

1. Mazurek J., Blaszkowska A., Rymaszewska J.: Rehabilitacja po udarze mózgu – aktualne wytyczne. Now Lek, 2013; 82, 1, 83-88.
2. Piskorz J., Wójcik G., Iłzecka J., Kozak-Putowska D.: Wczesna rehabilitacja pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu. MONZ, 2014, Tom 20, Nr 4, 351-355.
3. Nalepa D., Weber D., Rogala R., Charzyńska-Gula M.: Jakość życia chorych w warunkach domowych po przebytym udarze mózgu. Journal of Education, Health and Sport, 2015; 5(11):99-110. ISSN 2391-8306.

4. Galasińska K., Buchalski P., Gajewska E.: Zastosowanie koncepcji PNF w rehabilitacji pacjentów po udarze mózgu. Now Lek 2011, 80, 2, 126-133.
5. Grochmal S., Zielińska-Charzewska S. (red.): Rehabilitacja w chorobach układu nerwowego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1986.
6. Przeździak B.: Zaopatrzenie rehabilitacyjne. Wyd. I, Wydawnictwo Medyczne Via Medica, Gdańsk 2003.
7. Szabłowska- Chojnacka G., Szabłowski K.: Rehabilitacja. Wyd. II, Wydawnictwo MAWI, Warszawa 1994.
8. Wrzosek Z., Bolanowski J., (red.): Podstawy rehabilitacji dla studentów medycyny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
9. Nowotny J.: Podstawy fizjoterapii wybrane metody fizjoterapii, Część 3. Wydawnictwo Kasper, Kraków 2005.
10. Rosławski A., Skolimowski T.: Technika wykonywania ćwiczeń leczniczych, wyd. VIII, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
11. Ruddick R.A., Cutter G., Baier M. et. al.: Use of the Multiple Sclerosis Functional Composite to predict disability in relapsing MS. Neurology, 2000; 56, 1324-1330.
12. Wiktor K., Drozdowska B., Czekajło A., Hebel R.: Wybrane metody oceny czynnościowej (funkcjonalnej) w praktyce lekarskiej, Ann. Acad. Med. Siles., 2010; 64,5-6, 76-81.
13. Dobkin B.H.: Zasady i praktyka rehabilitacji neurologicznej [w:] Neurologia w praktyce klinicznej. Zasady diagnostyki i postępowania. Tom I. A. Prusiński (red. polskiego wydania).Wyd. Czelej, Lublin 2006; 1209-1262.
14. Lenniban L., Seliger G.M.: Rehabilitacja neurologiczna [w:] Neurologia Merritta. Tom 3. H. Kwieciński, A.M. Kamińska (red. wydania drugiego polskiego). Urban & Partner, Wrocław 2008; 1227-1230.

Zastosowanie referencyjnej terminologii pielęgniarskiej ICNP® w procesie pielęgnowania chorej z cukrzycą i chorobą wieńcową – studium przypadku

Hanna Grabowska[1,2], Emila Grzegorczyk[1]

[1] – Katedra Pielęgniarstwa Gdański Uniwersytet Medyczny

[2] – Rada ds. e-Zdrowia w Pielęgniarstwie przy CSIOZ w Warszawie

Wprowadzenie

Cukrzyca to przewlekła choroba metaboliczna, cywilizacyjna, o zwiększającej się z każdym rokiem częstości występowania na świecie i w Polsce. Szacuje się, że problem cukrzycy dotyczy około 3 mln Polaków, z których jednakże co trzeci nie posiada świadomości jej istnienia. Często rozpoznawana jest zbyt późno, w okresie powikłań (głównie sercowo-naczyniowych), które stanowią istotną przyczynę przedwczesnej umieralności czy niepełnosprawności. Około 70-80% przypadków dotyczy cukrzycy typu 2 [1-5].

Choroba wieńcowa u chorych na cukrzycę powoduje szybsze ujawnienie pierwszych objawów niedokrwienia mięśnia sercowego – prowadzi do zawału serca, niewydolności serca, stanowiąc tym samym bezpośrednie zagrożenie dla życia chorego. Badania wykazały, że u chorych na cukrzycę oraz chorobę wieńcową rokowanie jest dwu- , trzykrotnie gorsze niż u osób bez cukrzycy [2,5,6].

U chorych z zaburzoną gospodarką węglowodanową, niehiperglikemiczne czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca, takie jak: palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, przerost lewej komory serca są bardziej nasilone niż w populacji ogólnej, a każdy dodatkowy czynnik potraja ryzyko zgonu pacjenta z cukrzycą [6-8].

Pacjentów ze współwystępującą chorobą wieńcową i cukrzycą typu 2 powinno się objąć kompleksową i interdyscyplinarną opieką medyczną, ukierunkowaną zarówno na prewencję powikłań sercowo-naczyniowych, jak i wydłużenie oraz poprawę jakości życia pacjenta [9-11].

Pielęgniarki mogą w tym zakresie podejmować szereg aktywności zawodowych, związanych nie tylko z udzielaniem swoim podopiecznym świadczeń pielęgnacyjnych, czy wynikających z procesu diagnostyczno-terapeutycznego Ogromne znaczenie w tej grupie chorych odgrywa również przygotowanie ich do sprawowania efektywnej samokontroli i samoopieki, a ich bliskich do świadczenia opieki nieprofesjonalnej. Kluczową metodą pracy z chorymi oraz ich bliskimi stanowi zaplanowana i profesjonalnie realizowana edukacja zdrowotna [12-30].

Celem pracy było ukazanie możliwości zastosowania referencyjnej terminologii pielęgniarskiej, zawartej w Międzynarodowej Klasyfikacji Praktyki Pielęgniarskiej (ICNP® - *International Classification for Nursing Practice*) w procesie pielęgnowania chorej z cukrzycą i chorobą wieńcową.

Materiał i metody

W badaniach zastosowano metodę analizy piśmiennictwa, metodę indywidualnego przypadku oraz mapowania sformułowań tradycyjnych na terminy referencyjne, zawarte w Międzynarodowej Klasyfikacji Praktyki Pielęgniarskiej (ICNP®). Posłużono się klasycznymi technikami treściowymi (narzędzia stanowiły publikacje – podręczniki, artykuły i teksty naukowe), techniką wywiadu, pomiarów, obserwacji, a także analizy dokumentacji medycznej chorego (karta glikemii, historia choroby, historia pielęgnowania, dzienniczek samokontroli).

Badania przeprowadzono w grudniu 2015 roku w Klinice Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku, po uzyskaniu pisemnej zgody kierownictwa placówki oraz chorej.

Opis przypadku

Pacjentka K.M., lat 68, została przyjęta w trybie planowym do Kliniki Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii UCK w Gdańsku, dnia 19.12.2015 roku z powodu wahających się wysokich wartości ciśnienia tętniczego krwi. Wartości w pomiarach domowych oscylowały w granicach 200/100 mm Hg. Najwyższe parametry pacjentka obserwowała nocą, między

godzinami 22 a 4, co stanowiło źródło problemów ze snem oraz dolegliwości bólowych i zawrotów głowy.

Pacjentka od 17 lat choruje na cukrzycę typu 2, a od 10 latrównież na nadciśnienie tętnicze. Chora skarży się na nawracające infekcje dróg moczowych.

Dwa miesiące temu chora przeszła zawał mięśnia sercowego NSTEMI. Od tego czasu regularnie przebywa w szpitalu. U pacjentki wykonano koronarografię, w której stwierdzono 75% zwężenie w gałęzi przedniej zstępującej. Dodatkowo stwierdzono przewlekłe zamknięcie tętnicy okalającej oraz znaczne zwężenia w prawej tętnicy wieńcowej. Pacjentka została zakwalifikowana do zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG).

W dniu przyjęcia wartość ciśnienia tętniczego krwi wynosiła 168/94 mm Hg, częstość oddechów w spoczynku pozostawała w granicach 20/min. Akcja serca miarowa, o częstości 60 uderzeń/min. Tętno dobrze wyczuwalne, prawidłowo napięte. Wprawdzie w spoczynku nie zaobserwowano u chorej objawów duszności, ale pacjentka skarży się na jej występowanie podczas wysiłku, np. wchodzenia po schodach na pierwsze piętro (w skali HOBIC (+) 1). Przy długotrwałym wysiłku u chorej pojawia się również ból wieńcowy, o nasileniu 4-6 pkt. w skali VAS (natężenie w skali HOBIC (+) 2), ustępujący po podanym podjęzykowo preparacie nitrogliceryny.

Badania biochemiczne potwierdziły hiperlipidemię – stężenie cholesterolu całkowitego wynosił 271 mg/dl, LDL 180 mg/dl, HDL 35 mg/dl. Wartości glikemii oscylują w granicach 100-130 mg/dl (na czczo) oraz 160-180 mg/dl (2 godziny po posiłku). Stężenie hemoglobiny glikowanej HbA1c było równe 7,2%. Inne badania laboratoryjne pozostawały w granicach normy.

Chora obciążona rodzinnym występowaniem nadciśnienia tętniczego. Pacjentka przyznała, że przez około 20 lat, do czasu wystąpienia zawału serca, paliła papierosy. Masa ciała chorej w dniu wywiadu wynosiła 87 kg przy wzroście 166 cm. Obliczono wskaźnik BMI (*Body Mass Index*), który wyniósł 31,5 kg/m^2 (otyłość). Obwód talii wynosił 135 cm, potwierdzając wisceralną dystrybucję tkanki tłuszczowej.

Skóra pacjentki jest sucha, szczególnie na kończynach dolnych. Pacjentka kontroluje stopy, jednak nie robi tego regularnie. Okresowo pojawiają się obrzęki kończyn dolnych (w okolicach podudzi), szczególnie podczas długotrwałej pozycji pionowej. Pacjentka nie wymaga stosowania sprzętu ortopedycznego ułatwiającego chodzenie.

Słuch prawidłowy, chora z powodu wady wzroku (dalekowzroczności) nosi okulary. Pacjentka posiada protezę zębową.

Pacjentka świadoma, z zachowaną orientacja auto- i allopsychiczną. Kontakt słowno-logiczny zachowany. Nastrój chorej w miarę wyrównany, chociaż okresowo można zauważyć obniżony nastrój spowodowany hospitalizacją oraz pogorszeniem stanu zdrowia. Pacjentka zgłasza obawy związane z czekającym ja zabiegiem CABG.

Chora mieszka z rodziną w domu jednorodzinnym. Warunki socjalne określa jako dobre. Samodzielnie wykonuje większość czynności dnia codziennego: nie wymaga pomocy podczas czynności higienicznych oraz spożywaniu posiłków, zdolna do samodzielnej organizacji czasu wolnego.

Pacjentka stosuje doustnie preparat metforminy dwa razy na dobę w dawce 850 mg oraz dodatkowo przyjmuje podskórnie (w okolice brzucha i ramion) preparat insuliny Mixtard 30 j. rano oraz 40 j. wieczorem. Chora stosuje insulinę z powodu niedostatecznego wyrównania cukrzycy lekami doustnymi. Chora na stałe przyjmuje leki: Polocard 75 mg, Bisocard 2,5 mg, Prestarium 10 mg, Diuver 10 mg, Amlozek 5 mg, Atoris 40 mg, Omeprazol 20 mg.

Pacjentka zna nieliczne zasady dotyczące pożądanej diety i aktywności fizycznej. Przyznaje, że stosowanie zaleceń dietetycznych przysparza jej najwięcej trudności, ponieważ rodzina nie stosuje zasad zdrowego odżywiania. Objętość spożywanych przez podopieczną płynów zazwyczaj nie przekracza 1 litra/ dobę. Chora czasami wychodzi z domu na spacer z wnuczką, nie stosuje jednakże żadnych dodatkowych ćwiczeń fizycznych z powodu dokuczającej duszności. U pacjentki występują duże wahania stężenia glukozy – z powodu obfitego/ niezrównoważonego posiłku oraz nieadekwatnego/ nieefektywnego stosowania insuliny. Pacjentka przyjmuje zapisane przez lekarza leki, chociaż przyznaje, że nie do końca wie, „na jakie dolegliwości są dane tabletki”, oraz nie pamięta ich nazw. Insulinę chorej podaje mieszkająca z nią córka, pacjentka nie wie do końca, jakie dawki insuliny powinna przyjmować.

Proces pielęgnowania chorego z wykorzystaniem ICNP®

Międzynarodowa Klasyfikacja Praktyki Pielęgniarskiej (ICNP®) stanowi międzynarodowy – referencyjny standard terminologii pielęgniarskiej, posiada strukturę wieloosiową [24-26].

Dla potrzeb niniejszego opracowania wykorzystano terminy wywodzące się z osi: przedmiot (F - *Focus*), środki (M - *Means*), lokalizacja (L - *Location*), czas (T – *Time)* oraz propozycje planów opieki wykorzystujące katalog ICNP® w procesie pielęgnowania chorych z nadciśnieniem tętniczym [27], cukrzycą [28] i niewydolnością serca [29, 30].

Diagnoza 1: Zaburzony układ sercowo-naczyniowy [10022949].

Interwencje:
Administrowanie lekiem [10025444];
Administrowanie profilaktyką [10001827];
Ewaluacja odpowiedzi na lek [10007182];
Monitorowanie ciśnienia krwi [10032052];
Monitorowanie statusu kardiologicznego [10034285];
Ocenianie statusu kardiologicznego [10036738];
Pomiar ciśnienia krwi [10031996];
Pomiar częstości akcji serca [10036826].

Wynik: Zaburzony układ sercowo-naczyniowy [10022949]

Diagnoza 2: Ból [10023130] + termin z osi L: klatka piersiowa [10004213]/ głowa [10008688]

Interwencje:
Administrowanie lekiem [10025444] + termin z osi L: droga podjęzykowa [10018985];
Ewaluacja odpowiedzi na zarządzanie bólem [10034053];
Ewaluacja psychospołecznej odpowiedzi na instruowanie dotyczące bólu [10007148];
Identyfikowanie postawy wobec bólu [10009654];
Monitorowanie bólu [10038929];
Nauczanie o zarządzaniu bólem [10019489];
Nauczanie radzenia sobie z bólem [10034053];
Ocenianie bólu [10026119];
Ocenianie kontroli bólu [10002710];
Pozycjonowanie pacjenta [10014761];

Zachęcanie do odpoczynku [10041415];
Zarządzanie bólem [10011660].

Wynik: Bez bólu [10029008]

Diagnoza 3: Duszność wysiłkowa [10029414]

Interwencje:
Administrowanie lekiem [10025444];
Managing cardiac rehabilitation regime [10043723];
Monitorowanie statusu fizjologicznego [10012183] + termin z osi przedmiot: duszność [10006461];
Monitorowanie statusu kardiologicznego [10034285];
Monitorowanie statusu oddechu [10012196];
Nauczanie o ćwiczeniach [10040125];
Nauczanie o sposobie zwiększania tolerancji aktywności ruchowej [10024660];
Pomiar częstości akcji serca [10036826];
Teaching about cardiac rehabilitation regime [10043710];
Zachęcanie do odpoczynku [10041415].

Wynik: Bez duszności [10029264]/ Duszność wysiłkowa [10029414] + termin z osi T: przerywany [10010485]

Diagnoza 4: Obrzęk obwodowy [10027482] + termin z osi L: noga [10011298]

Interwencje:
Administrowanie lekiem [10025444];
Assesing Oedema [10045177];
Monitorowanie masy ciała [10032121];
Nauczanie o reżimie terapeutycznym [10024625];
Ocenianie integralności skóry [10033922];
Pozycjonowanie pacjenta [10014761];
Promowanie higieny [10032477];
Teaching About Oedema [10045183];

Ważenie pacjentów [10033323];
Wykorzystanie pomocy do pozycjonowania [10035467];
Zarządzanie obrzękiem [10036793];
Zarządzanie reżimem ćwiczeń [10023890];
Zarządzanie reżimem diety [10023861].

Wynik: Obrzęk obwodowy [10027482] + termin z osi L: noga [10011298]

Diagnoza 5: Ryzyko zakażenia [10015133] + termin z osi L: element układu moczowego [10020432]

Interwencje:
Administrowanie profilaktyką [10001827];
Monitorowanie objawów przedmiotowych i objawów podmiotowych infekcji [10012203];
Nauczanie o witaminie [10037488];
Ocenianie podatności na infekcje [10002821];
Ocenianie wzorca higieny [10037909];
Prewencja infekcji [10036916];
Promowanie higieny [10032477] + termin z osi L: krocze [10014340];
Wzmacnianie przestrzegania zaleceń [10024562].

Wynik: Bez infekcji [10028945]

Diagnoza 6: *Risk For Diabetic Foot Ulcer* [10042666]

Interwencje:
Administrowanie insuliną [10030417];
Diabetic Foot Ulcer Prewention [10042904];
Foot Care [10042818];
Managing Blood Glucose [10046262];
Monitorowanie stężenia glukozy we krwi [10032034];
Nauczanie o samopielęgnacji skóry [10033029] + termin z osi L: stopa [10008155];
Pomiar stężenia glukozy we krwi [10041212];
Teaching About Foot Care [10042825].

Wynik: *Risk For Diabetic Foot Ulcer* [10042666]

Diagnoza 7: Nadwaga [10027300]

Interwencje:

Monitorowanie masy ciała [10032121];
Nauczanie o efektywnej masie ciała [10033001];
Nauczanie o prawidłowej masie ciała [10033001];
Nauczanie o reżimie diety [10026525];
Nauczanie o wzorcach jedzenia [10032918];
Nauczanie o ćwiczeniach [10040125];
Ocenianie postawy wobec statusu odżywiania [10002694];
Ocenianie statusu odżywienia [10030660];
Ważenie pacjenta [10033323];
Zarządzanie reżimem diety [10023861].

Wynik: Nadwaga [10027300]

Diagnoza 8: Strach [10000703]/ Niepokój [10000477] + termin z osi T: zabieg chirurgiczny [10013708]

Interwencje:

Demonstrowanie technik relaksacyjnych [10024365];
Informowanie o hospitalizacji [10042480];
Ocenianie strachu [10024267]/ Ocenianie niepokoju [10041745];
Poradnictwo dotyczące strachu [10026208];
Uzyskiwanie odpowiedzi na temat postawy wobec zabiegu chirurgicznego [10042479];
Zapewnienie wsparcia emocjonalnego [10027051];
Zarządzanie niepokojem [10031711];
Zarządzanie zaburzonym procesem radzenia sobie [10031846].

Wynik: Zmniejszający się strach [10027889]/ Zmniejszony niepokój [10027858]

Diagnoza 9: Ryzyko zaburzonego snu [10037615]/ Zaburzony sen [10012929]

Interwencje:

Nauczanie techniki relaksacyjnej [10038699];

Ocenianie snu [10036764];

Wykorzystanie pomocy do pozycjonowania [10035467];

Zachęcanie do odpoczynku [10041415];

Zapewnienie schematu zasypiania [10039025].

Wynik: Sen adekwatny (do potrzeb) [10024930]

Diagnoza 10: Brak wiedzy o chorobie [10021994] + termin z osi F: cukrzyca [10005876]/ Brak wiedzy o reżimie przyjmowania leku [10021941] + termin z osi M: insulina [10010400]

Interwencje:

Demonstrowanie sposobu podawania leku [10024354];

Demonstrowanie techniki wykonania iniekcji podskórnych [10021695];

Nauczanie o chorobie [10024116] + termin z osi F: cukrzyca [10005876]/ + termin z osi M: materiał dydaktyczny [10011251];

Nauczanie o leku [10019470] + termin z osi M: insulina [10010400];

Nauczanie o reżimie terapii [10024625];

Ocenianie wiedzy o reżimie leczenia [10036481];

Ocenianie wiedzy o reżimie przyjmowania leku [10039039];

Określanie priorytetu reżimu terapii [10024438];

Planowanie terminu wizyty kontrolnej [10038741];

Promowanie przestrzegania zaleceń dotyczących leków [10038051];

Zapewnienie materiału instruktażowego [10024493].

Wynik: Wiedza adekwatna [10027112]/ Wiedza o reżimie leczenia [10025733]

Diagnoza 11: Brak wiedzy o reżimie diety [10021939]

Interwencje:

Nauczanie o odżywianiu [10024618];

Nauczanie o potrzebach dietetycznych [10046533];
Nauczanie rodziny o reżimie diety [10026525];
Ocenianie potrzeb dietetycznych [10037875];
Ocenianie reakcji na nauczanie [10024279];
Ocenianie wiedzy [10033882];
Współdziałanie z dietetykiem [10040435].

Wynik: Gotowość do otrzymania wiedzy [10042498]/ Wiedza adekwatna [10027112]

Diagnoza 12: Zaburzone dbanie o zdrowie [10000918]

Interwencje:
Dostarczanie wytycznych na temat zapobiegania [10026375] + termin z osi F: komplikacja [10025459];
Nauczanie o zachowaniach prozdrowotnych [10032956];
Nauczanie o reżimie terapii [10024625];
Ocenianie reakcji na nauczanie [10024279];
Poradnictwo dla pacjenta [10031062] + termin z osi M: materiał dydaktyczny [10011251];
Promowanie zachowań poszukiwania zdrowia [10032465];
Wzmacnianie przestrzegania zaleceń [10024562].

Wynik: Zdolność do dbania o zdrowie [10023452]

Wynik oceny statusu psychologicznego, społecznego, duchowego oraz zasobów samoopiekuńczych chorej:

- Efektywna pamięć [10028435];
- Efektywna świadomość [10028346];
- Efektywna zdolność do komunikowania się [10025025];
- Efektywny proces rodziny [10025232];
- Efektywny status duchowy [10028529];
- Pozytywna zdolność do samoopieki [10025714].

Wnioski

W wyniku podjętych interwencji zaobserwowano u chorej korzystne zmiany, zwłaszcza w zakresie funkcjonowania układu sercowo-naczyniowego, w tym zmniejszenie częstości epizodów duszności i uzyskanie optymalnych wartości ciśnienia tętniczego krwi, co przyczyniło się do zmniejszenia nasilenia bólu głowy i klatki piersiowej. Efektem edukacji zdrowotnej pacjentki był zakres opanowanej przez nią wiedzy, a także gotowość do wprowadzenia zmian w zakresie stylu życia oraz prowadzenia samokontroli. W wyniku podjętych interwencji zmniejszyło się nasilenie niepokoju/ strachu w obliczu czekającego chorą zabiegu CABG, poprawił się też aspekt związany ze snem/ zasypianiem.

U pacjentki stwierdzono utrzymujące się nadal obrzęki kończyn dolnych, i chociaż wprawdzie nie zaobserwowano oznak infekcji, to ryzyko zakażenia dróg moczowych nadal stanowi potencjalny problem, podobnie jak utrzymujący się nadmiar masy ciała oraz ryzyko rozwoju zespołu stopy cukrzycowej.

Przedstawiony proces pielęgnowania pacjentki z chorobą serca i naczyń oraz współwystępującą cukrzycą, bazujący na terminologii referencyjnej ICNP®, umożliwia pełne odzwierciedlenie kluczowych diagnoz/ wyników pielęgniarskich oraz zakres podejmowanych przez pielęgniarki interwencji.

Bibliografia

1. World Health Organization. The top 10 causes of death. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/ (data pobrania: 9.08.2016).
2. World Health Organization. Media centre. Diabetes. Fact sheet N°312. Key facts. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/ (data pobrania: 9.08.2016).
3. Jankowski W, Kuskowski P, Strojny M, Trawka J.: Analiza zmian społeczno-demograficznych oraz wpływu złego odżywiania, niedostatecznej aktywności fizycznej, nałogów i innych czynników ryzyka na rozpowszechnienie oraz koszty cukrzycy i chorób sercowo-naczyniowych w Polsce. Stan obecny i prognoza do 2030 roku. http://zdrowepokolenia.org/data/pdf/raport_kpmg.pdf (data pobrania: 10.09.2014).

4. Wojtyniak B., Goryński P., Moskalewicz B.: Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2012.
5. Wójcik R.: Cukrzyca jako choroba społeczna i cywilizacyjna. [w:] Pielęgniarstwo diabetologiczne. A. Szewczyk A. (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2013; 15-24.
6. Wider J., Przyklenk K.: Ischemic conditioning: the challenge of protecting the diabetic heart. Cardiovascular diagnosis and therapy, 2014; 4(5), 383 - 396.
7. Kazek E.: Choroba wieńcowa u chorych na cukrzycę – odrębności kliniczne. Diabetologia Praktyczna, 2002; 3(4), 197-211.
8. Gajos G.: Postępowanie w stabilnej chorobie wieńcowej u chorych ze współistniejącą cukrzycą. Diabetologia Praktyczna, 2007; 8(1), 13-21.
9. Glińska J., Skupińska A., Lewandowska M.: Czynniki demograficzne a ogólna jakość życia chorych z cukrzycą typu 1 i 2. Problemy Pielęgniarstwa, 2012; 20(3), 279-288.
10. Kózka M., Majda A., Kula A.: Ocena jakości życia i zachowań zdrowotnych pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową. Problemy Pielęgniarstwa, 2013; 21(4), 433-442.
11. Stachowska M., Szalbierz H., Szewczyczak M., Biskupska M.: Jakość życia pacjentów chorujących na nadciśnienie tętnicze. Hygeia Public Health, 2014; 49(4), 813-819.
12. Dubiel-Boratyn L., Chmiel Z.: Znaczenie edukacji zdrowotnej dla pacjentów z cukrzycą. Zdrowie Publiczne, 2010; 3, 316-323.
13. Gawor A.: Pacjentka z cukrzycą typu 2 i otyłością. [w:] Modele opieki pielęgniarskiej nad chorym dorosłym. Podręcznik dla studiów medycznych. M. Kózka, L. Płaszewska-Żywko (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2010; 355-358.
14. Jędrzejek M, Sarbinowska J.: Warsztaty edukacyjne dla pacjentów chorych na cukrzycę – między teorią a praktyką promocji zdrowia. Piel. Zdr. Publ., 2012; 2(3), 213-220.
15. Lewko J., Łagoda K., Sierżantowicz R.: Pielęgnowanie pacjentów w wybranych chorobach układu endokrynologicznego. [w:] Repetytorium z pielęgniarstwa. Podręcznik dla studiów medycznych. K. Kędziora-Kornatowska, M. Muszalik, I. Wrońska (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2010; 138-144.

16. Łagoda K.: Opieka pielęgniarska nad pacjentem z cukrzycą. [w:] Pielęgniarstwo internistyczne. Podręcznik dla studiów medycznych. G. Jurkowska, K. Łagoda. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011; 572-589.
17. Malinowska-Lipień I., Brzostek T., Gabryś T., Gawor A., Kawalec E., Reczek A.: Opieka pielęgniarska nad pacjentem ze stabilną chorobą wieńcową. [w:] Pielęgniarstwo internistyczne. Podręcznik dla studiów medycznych. G. Jurkowska, K. Łagoda. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2011; 40-45.
18. Stepanow B., Herbut D., Olszak C. i wsp.: Opieka pielęgniarska. [w:] Pielęgniarstwo diabetologiczne. A. Szewczyk (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2013; 108-138.
19. Szynkiewicz E., Filanowicz M., Dowbór-Dzwonka A.: Pielęgnowanie pacjentów w chorobach układu krążenia. [w:] Repetytorium z pielęgniarstwa. Podręcznik dla studiów medycznych. K. Kędziora-Kornatowska, M. Muszalik, I. Wrońska (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2010; 3-22.
20. Ślusarska B.: Nadciśnienie tętnicze. [w:] Pielęgniarstwo kardiologiczne. D. Kaszuba (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2011; 157-182.
21. Tomaszewska T.M., Wojciechowska M.: Znaczenie edukacji zdrowotnej w zmniejszeniu powikłań u osób z cukrzycą. Pielęgniarstwo XXI wieku 2012, 4(41), 103-107.
22. Uchmanowicz I. Przewlekła choroba wieńcowa. [w:] Pielęgniarstwo kardiologiczne. D. Kaszuba (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2011; 129-138.
23. Wierusz-Wysocka B., Zozulińska-Ziółkiewicz D., Drozd E., Stanisławska J.: Opieka pielęgniarska nad osobami z cukrzycą. [w:] Pielęgniarstwo internistyczne. Podręcznik dla studiów medycznych. D. Talarska, D. Zozulińska-Ziółkiewicz (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2009; 261-287.
24. Kilańska D., Grabowska H.: ICNP – podstawowe rozwiązania, strategia, praktyka pielęgniarska (zarządzanie wiedzą), edukacja i miejsce w systemie informatycznym ochrony zdrowia. [w:] Międzynarodowa Klasyfikacja Praktyki Pielęgniarskiej – ICNP® w praktyce pielęgniarskiej. D. Kilańska (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2014; 49-97.
25. Kilańska D.: Międzynarodowy standard pielęgniarski – wprowadzenie do praktyki pielęgniarskiej. [w:] Międzynarodowa Klasyfikacja Praktyki Pielęgniarskiej – ICNP®

w praktyce pielęgniarskiej. D. Kilańska (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2014; 25-41.

26. International Council of Nurses. Pillars & Programmes. Professional Practice. eHealth. International Classification for Nursing Practice (ICNP®). ICNP Browser [http://icnp.stemos.com/index.php/pl/2013/ (data pobrania: 10.09.2016).
27. Grabowska H., Grabowski W., Gaworska-Krzemińska A.: Wykorzystanie ICNP w opiece pielęgniarskiej nad pacjentem z nadciśnieniem tętniczym. Problemy Pielęgniarstwa, 2014; 22 (1), 107–112.
28. Grabowska H., Grabowski W., Gaworska-Krzemińska A.: Mapowanie fraz opisujących diagnozy i interwencje pielęgniarskie w opiece nad chorym z cukrzycą z wykorzystaniem ICNP. Pielęgniarstwo XXI wieku, 2014; 3(48), 37-41.
29. Grabowska H.: Mapowanie pojęć ICNP w procesie pielęgnowania pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca. Część 1 – problemy somatyczne chorego. Problemy Pielęgniarstwa, 2015; 23(1), 104-109.Grabowska H.: Mapowanie pojęć ICNP w procesie pielęgnowania pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca. Część 2. Problemy Pielęgniarstwa, 2015; 23(1), 110 -116.

Ocena znajomości i występowania czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca wśród studentów

Barbara Zając (Starzyńska)[1], Iwona Teresa Jarocka[2], Agata Kulikowska[2], Sławomir Lech Czaban[2]

[1] – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniarstwo
[2] – Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Wprowadzenie

W rozwiniętych krajach europejskich umieralność z powodu epizodów sercowych zmniejsza się sukcesywnie od połowy lat 70. XX wieku. W Polsce, w tym samym czasie, epidemia tych schorzeń i zagrożenie życia z ich powodu narastały. Tendencja taka pogłębiała się aż do lat 90. XX wieku. Na początku lat 90. umieralność mężczyzn z powodów sercowych była wyższa o 60% od przeciętnego w Europie i o ponad 90% od średniego w krajach Unii Europejskiej. Biorąc pod uwagę kobiety, nadwyżki te wynosiły odpowiednio 46% i 81%. Porównując sytuację w krajach Europy Środkowo-Wschodniej umieralność mężczyzn z tych przyczyn jest zbliżona, kobiet zaś niższa [1].

Choroby układu krążenia w Polsce, na początku II dekady XXI wieku, są nadal najważniejszą przyczyną hospitalizacji i główną przyczyną zgonów. Analiza standaryzowanych współczynników umieralności pokazuje występowanie różnic regionalnych w występowaniu zgonów z powodów sercowo-naczyniowych. W roku 1999 najwyższy poziom umieralności z tego powodu, występował w miastach województwa śląskiego i łódzkiego, a więc na terenach ekologicznie zagrożonych skażeniem środowiska naturalnego. Natomiast najniższy poziom umieralności w następstwie tych epizodów był w województwie podlaskim i warmińsko-mazurskim.

W Polsce co roku na zawał serca choruje 100 tys. osób, z czego 40% umiera. Niestety coraz bardziej staje się widoczna tendencja wzrostowa zachorowań w coraz młodszych grupach wiekowych (20-30 lat). Obecnie z powodu chorób serca cierpi ok. 1-1,5 miliona dorosłych Polaków i każdego roku przybywa ok. 100 tys. nowych zachorowań. Natomiast w okresie ostatniego ćwierćwiecza XX w. umieralność z powodu chorób układu krążenia wzrosła o ok.1/3 u mężczyzn i ok. 1/5 u kobiet. Stanowią one najważniejszą przyczynę umieralności ogólnej oraz umieralności przedwczesnej w naszym kraju [2].

Do najważniejszych czynników wywołujących chorobę wieńcową należą: hiperlipidemia, palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, otyłość, obciążenia rodzinne, wiek, stres, płeć, brak aktywności fizycznej. Wyeliminowanie jednego lub kilku czynników ryzyka może cofnąć dysfunkcję śródbłonka naczyń wieńcowych [3,4,5,6].

Celem pracy jest ocena znajomości i występowania czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca wśród studentów .A także: ocena wiedzy studentów na temat choroby niedokrwiennej serca, ocena obciążenia rodzinnym występowaniem choroby niedokrwiennej serca badanych studentów, analiza zachowań studentów pod kątem prozdrowotnego stylu życia, ocena wiedzy i umiejętności radzenia sobie ze stresem w badanej grupie

Materiał i metody

Do realizacji przyjętych celów wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego wykorzystującą autorski kwestionariusz ankiety, specjalnie skonstruowany dla realizacji badania. Ankieta składała się z części ogólnej zawierającej metryczkę, oraz dwóch części szczegółowych oceniających wiedzę studentów na temat czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca oraz występowanie czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca wśród studentów.

Badania zostały przeprowadzone wśród studentów pedagogiki i kierunków medycznych (pielęgniarstwo, ratownictwo medyczne) Państwowej Szkoły Wyższej im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej. Rozdanych zostało 140 ankiet, z czego powróciło 118. Studenci pedagogiki wypełnili 68 kwestionariuszy, natomiast z kierunków medycznych liczba uzyskanych ankiet stanowiła 50 sztuk.

Badania przeprowadzono w ciągu trzech miesięcy, od października do grudnia 2011r. Do opracowania wyników badań wykorzystano program MS Excel.

Wyniki

Ankiecie poddano 118 losowo wybranych studentów, uczących się na kierunkach: pedagogika, pielęgniarstwo i ratownictwo medycznego. Kobiety stanowiły większość, bo aż 82% badanej populacji (97 osób), z czego na kierunku pedagogiki było ich 95,58% (65 osób) a na kierunkach medycznych 64% (32 osoby). Mężczyzn w całej populacji badanej było ponad 18% (21 osób), z czego na kierunku pedagogicznym 4,42% (3 osoby) a na kierunkach medycznych 36%(18 osób). Analizę przedstawiono w Tabeli I.

Tabela I. Charakterystyka płci badanej populacji

Kierunki studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Płeć	**liczba**	**%**	**liczba**	**%**	**liczba**	**%**
Kobiety	65	95,58	32	64,00	97	82,20
Mężczyźni	3	4,42	18	36,00	21	18,64
Razem	68	100	50	100	118	100

Średnia wieku osób badanych wynosiła 22 lata. Najwięcej badanych, studiujących pedagogikę, bo aż 35,88% (38 osób) było w wieku 21 lat, natomiast najliczniejszą grupą kierunków medycznych 38% (19 osób) stanowili badani mający 22 lata. Respondenci to w większości osoby z prawidłową masą ciała. Zarówno badani kierunku pedagogicznego 83% (54 osoby), jak również kierunków medycznych 72% (33 osoby) mieszczą się w normie BMI (Tabela . II).

Tabela II. Charakterystyka BMI badanej grupy

Kierunek studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**	
BMI	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
Niedowaga	7	11	2	4
Norma	54	83	33	72
Nadwaga	4	6	11	24

Do oceny stopnia wiedzy w zakresie choroby niedokrwiennej serca przyjęto następujące kryteria:

- wymienienie czynników ryzyka ChNS;
- wymienienie prawidłowej wartości cholesterolu we krwi osoby dorosłej;
- odpowiedź na pytanie jaki jest cholesterol HDL?
- odpowiedź na pytanie czy ćwiczenia fizyczne podnoszą poziom cholesterolu HDL i zmniejszają ryzyko ChNS?
- odpowiedź na pytanie jaka jest wartość progowa do rozpoznania nadciśnienia tętniczego?
- odpowiedź na pytanie jakie jest prawidłowe stężenie glukozy na czczo?
- odpowiedź na pytanie co jest główną przyczyną ChNS?
- odpowiedź na pytanie jakie zadanie mają estrogeny w ChNS?

Na pytanie o czynniki wywołujące chorobę niedokrwienną serca większość respondentów podała prawidłowe odpowiedzi. 78,81% ogółu populacji na pierwszym miejscu wymieniła nadciśnienie tętnicze, 73,73% badanych w następnej kolejności podało palenie papierosów, 54,24% wypełniających ankietę wskazało jako kolejny czynnik cukrzycę i 45,76% osób badanych podało hipercholesterolemię. Menopauzę oraz antykoncepcję doustną wymieniła mniejsza ilość respondentów. Większą wiedzą na temat omawianego zagadnienia wykazali się studenci kierunków medycznych (Tabela III).

Tabela III. Znajomość czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca wśród badanych

Kierunek studiów	**Pedagogika**	**Medyczne**	**Ogółem**
	%	**%**	**%**
Palenie papierosów	34,75	38,98	73,73
Nadciśnienie tętnicze	42,37	36,44	78,81
Cukrzyca	24,58	29,66	54,24
Niedowaga	4,29	3,39	7,66
hipercholesterolemia	13,56	32,20	45,76
Wysoka aktywność fizyczna	2,54	1,69	4,24
Kamica dróg żółciowych	3,39	1,69	5,08
Menopauza	0	3,39	3,39
Antykoncepcja doustna	5,08	9,32	14,41

Ocena wiedzy badanych na temat prawidłowego stężenia cholesterolu we krwi osoby dorosłej. Duży odsetek ogółu badanych, bo 38,98% podało prawidłową odpowiedź (200mg/dl), z czego 27% (54 osoby) odpowiadających to studenci kierunków medycznych i 27,94% (19 osób) to studenci pedagogiki. Jednak, aż 36% respondentów (42 osoby) nie znała odpowiedzi na postawione pytanie. Lepszą wiedzą wykazali się studenci kierunków medycznych (Tabela IV).

Tabela IV. Wiedza badanej grupy na temat prawidłowego poziomu cholesterolu w organizmie człowieka

Kierunek studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
	Liczba	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
>300 mg/dl	0	0	1	2	1	0,85
>200 mg/dl	19	27,94	27	54	46	38,98
>150 mg/dl	11	16,18	18	36	29	24,58
Nie wiem	38	55,88	4	8	42	35,59
Razem	68	100	50	100	118	100

Dla większości respondentów, cholesterol HDL jest tłuszczem dodawanym do produktów spożywczych. Tak odpowiedziało 46,61% ogółu badanej populacji (55 osób). 36,44% badanych (43 osoby) uważa go za zły cholesterol, odkładający się w tętnicach. Tylko 11,87% ogółu (14 osób) uważa go za dobrą frakcję, zapobiegającą odkładaniu się cholesterolu w tętnicach. Wiedza badanych obu grup na omawiany temat jest porównywalna. Ocenę stopnia wiedzy na temat frakcji HDL cholesterolu przedstawia tabela V.

Tabela V. Wiedza badanej grupy na temat frakcji HDL cholesterolu

Kierunek studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Cholesterol HDL (o wysokiej gęstości) to:	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
Dobry cholesterol, zapobiegający odkładaniu się cholesterolu w tętnicach	10	14,71	4	8	14	11,87

Zły cholesterol odkładający się w tętnicach	38	55,88	5	10	43	36,44
Tłuszcz dodawany do produktów spożywczych	15	22,06	40	80	55	46,61
Jeden z największych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca	5	7,35	1	2	6	5,08
Razem	68	100	50	100	118	100

Stopień wiedzy na postawione pytanie w obu grupach badanych okazał się bardzo niski. Niewłaściwą odpowiedź czyli 160/100 mm/Hg wskazało aż 35,29% (42 osoby) ogółu respondentów. 34,45% badanych (41 osób) nie zna wartości progowej nadciśnienia tętniczego. Ocenę wiedzy na temat rozpoznawania wartości progowej nadciśnienia tętniczego zawiera Tabela VI.

Tabela VI. Wiedza badanej grupy na temat rozpoznawania wartości progowej nadciśnienia tętniczego

Kierunek studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Która z wartości wskazuje wartość progową dla rozpoznania nadciśnienia tętniczego?	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
160/100	24	35,29	18	36	42	35,29
120/80	8	11,76	1	2	9	7,56
140/90	26	38,24	0	0	26	21,85
Nie wiem	10	14,71	31	62	41	34,45
Razem	68	100	50	100	118	100

Znajomością prawidłowej glikemii na czczo wykazało się 43,22% ankietowanych (51 osób), z czego 72% (36 osób) to studenci kierunków medycznych, a tylko 22,06% (15 osób) studenci pedagogiki. Aż 35,59% ogółu badanych (42 osoby) nie znało odpowiedzi na to

pytanie. Większość z tych respondentów, bo 58,82% (40 osób) stanowili studenci pedagogiki. Ocenę znajomości prawidłowego stężenia glukozy na czczo zawiera Tabela. VII.

Tabela VII. Wiedza badanej grupy na temat prawidłowego stężenia glukozy na czczo

Kierunek studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogół**	
Jakie powinno być prawidłowe stężenie glukozy na czczo?	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
Poniżej 120 mg/dl	4	5,88	7	14	11	9,32
Poniżej 100 mg/dl	15	22,06	36	72	51	43,22
Poniżej 80 mg/dl	9	13,24	5	10	14	11,86
Nie wiem	40	58,82	2	4	42	35,59
Razem	68	57,63	50	42,37	118	100

Analizując wiedzę respondentów dotyczącą ochronnego wpływu estrogenów w zapobieganiu ChNS, okazało się, że 34,75% respondentów (41 osób) nie znało odpowiedzi na postawione pytanie. Podobna ilość ankietowanych – 33,90% (40 osób) wskazała odpowiedź poprawną. Lepszą wiedzą w omawianym temacie wykazali się studenci kierunków medycznych. Ocenę wiedzy na temat estrogenów zawarto w Tabeli VIII.

Tabela VIII. Wiedza badanej grupy na temat działania estrogenów w ChNS

Kierunek studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Estrogeny	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
Mają dobroczynny wpływ na układ krążenia	12	17,65	28	56	40	33,90
Podwyższają ciśnienie tętnicze	8	11,76	5	10	13	11,02
Stanowią czynnik ryzyka chorób serca	6	8,82	5	10	11	9,32
Nie wiem	29	42,65	12	24	41	34,75
Brak odpowiedzi	13	19,12	0	0	13	11,02
Razem	68	100	50	100	118	100

W ocenie stopnia zależności wystąpienia choroby wieńcowej wzięto pod uwagę występowanie czynników ryzyka w najbliższej rodzinie badanej populacji jak również poddano analizie zachowania prozdrowotne badanych osób. Porównywalna grupa badanych osób odpowiedziała zarówno twierdząco jak też przecząco. Tak – zaznaczyło 43,22% ogółu respondentów (51osób). Nie – 44,07% tj. 52 osoby badanych. Mniejszy odsetek chorób serca występował w rodzinie studentów pedagogiki – 39,71% (27 osób) niż w rodzinie studentów kierunków medycznych: 48% (24 osoby). Charakterystykę występowania chorób serca w rodzinie badanej populacji przedstawia Tabela IX.

Tabela IX. Charakterystyka chorób serca w rodzinie badanej populacji

Kierunek studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Czy ktoś z Pana/Pani rodziny miał zdiagnozowaną chorobę serca?	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
Tak	27	39,71	24	48	51	43,22
Nie	31	45,59	21	42	52	44,07
Nie wiem	10	14,71	4	8	8	11,86
Brak odpowiedzi	0	0	1	2	2	0,85
Razem	68	100	50	100	118	100

Bardzo duża ilość badanych – 50% (59 osób), podała występowanie cukrzycy w najbliższej rodzinie. Zanegowało jej występowanie 40,68% respondentów (48 osób). Charakterystykę występowania cukrzycy w rodzinie badanych przedstawia Tabela X.

Tabela X. Charakterystyka występowania cukrzycy w rodzinie badanej populacji

Kierunek studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Czy ktoś z Pana/Pani rodziny miał cukrzycę?	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczby**	**%**
Tak	34	50	25	50	59	50
Nie	26	38,24	22	44	48	40,68
Nie wiem	8	11,76	3	6	11	9,32
Razem	68	100	50	100	118	100

Ponad połowa badanych, tj. 55,93% (66 osób) podała występowanie nadciśnienia tętniczego w najbliższej rodzinie. Większy odsetek zachorowań, bo 72% (36 osób) dotyczy rodzin studentów kierunków medycznych. Na nadciśnienie tętnicze w rodzinach studentów pedagogiki choruje 44,12%, czyli 30 osób. Charakterystykę występowania zachorowań w rodzinach badanej populacji z powodu nadciśnienia tętniczego przedstawia Tabela XI.

Tabela XI. Charakterystyka występowania nadciśnienia tętniczego w rodzinie badanej populacji

Kierunek studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Czy ktoś z Pana/Pani rodziny miał zdiagnozowane nadciśnienie tętnicze?	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
Tak	30	44,12	36	72	66	55,93
Nie	22	32,35	11	22	33	27,97
Nie wiem	16	23,53	3	6	19	16,10
Razem	68	100	50	100	118	100

Ponad połowa, bo 52,54% badanych (62 osoby) nie wymieniło występowania miażdżycy naczyń w swojej rodzinie. Jedynie 30% respondentów (15 osób) studiujących na kierunkach medycznych wskazało na jej występowanie. W rodzinach badanych respondentów kierunku pedagogiki odsetek ten wynosił dla porównania 16,18% (11 osób). Charakterystykę występowania miażdżycy w rodzinach badanej populacji przedstawia tabela XII.

Tabela XII. Charakterystyka występowania miażdżycy naczyń w rodzinie badanej populacji

Kierunek studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Czy ktoś z Pana/Pani rodziny miał zdiagnozowaną miażdżycę naczyń?	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
Tak	11	16,18	15	30	26	22,03
Nie	35	51,47	27	54	62	52,54
Nie wiem	22	32,35	6	12	28	23,73
Brak odpowiedzi	0	0	2	4	2	1,69
Razem	68	100	50	100	118	100

Na podstawie przeprowadzonej analizy stwierdzono występowanie u 11,86% (14 osób) zawałów serca w rodzinie badanej populacji i u 6,78% (8 osób) udarów mózgu. Więcej incydentów naczyniowych było w rodzinach respondentów studiujących kierunki medyczne. Charakterystykę występowania w rodzinie badanej populacji zawału serca i udaru mózgu przedstawia tabela XIII.

Tabela XIII. Występowanie zawału serca i/lub udaru mózgu w rodzinie grupy badanej

Kierunek studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Choroby w rodzinie	**liczba**	**%**	**liczba**	**%**	**liczba**	**%**
Zawał serca	8	11,76	6	12	14	11,86
Udar mózgu	1	1,47	7	14	8	6,78
Razem	68	100	50	100	118	100

W ocenie stylu życia badanej grupy wzięto pod uwagę stopień aktywności ruchowej, ilość i jakość spożywanej diety, używanie różnego rodzaju używek oraz możliwości własne radzenia sobie ze stresem.

Na pytanie dotyczące aktywności fizycznej, 42,37% respondentów (50 osób) odpowiedziało, że ćwiczy mało. Porównując wyniki, więcej takich osób jest w grupie studiujących pedagogikę: 51,47% (35 osób) niż kierunki medyczne: 30% (15 osób). Tylko 7,63% badanych (9 osób) ćwiczy dużo. Charakterystykę aktywności fizycznej badanej populacji przedstawia Tabela XIV.

Tabela XIV. Ocena aktywności fizycznej badanej populacji

Kierunek studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Jaka jest Pana/Pani aktywność fizyczna?	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
Duża (ćwiczę codziennie)	3	4,41	6	12	9	7,63
Średnia (ćwiczę kilka razy w tygodniu)	23	33,82	26	52	49	41,53
Mała (ćwiczę raz na tydzień)	35	51,47	15	30	50	42,37
W ogóle nie ćwiczę	7	10,29	3	6	10	8,47
Razem	68	100	50	100	118	100

Zdecydowana większość, bo 49,15% badanych (58 osób) spożywała więcej niż 3 posiłki dziennie. Taką odpowiedź zaznaczyło 39,72% (27 osób) studentów pedagogiki i 62% (31 osób) kierunków medycznych. Charakterystykę ilości spożywanych posiłków w ciągu dnia przedstawia Tabela XV.

Tabela XV. Ocena ilości zjadanych posiłków w badanej populacji

Kierunek studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Ile posiłków dziennie zawiera Pana/Pani jadłospis?	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
2 posiłki	15	22,06	10	20	25	21,19
3 posiłki	26	38,24	9	18	35	29,66
Więcej niż 3 posiłki	27	39,72	31	62	58	49,15
Razem	68	100	50	100	118	100

Okazało się, że w diecie badanej populacji aż 84,75 % stanowi nabiał, następnie wędliny – 63,58%, ryby – 49,15%. Najmniej w diecie znajdowało się produktów typu fast food, tj. hamburgery, cheesburgery – 16,10% oraz smalcu, kiełbas, pasztetów – 16,10%. Charakterystykę spożywanej przez respondentów diety przedstawia Tabela XVI.

Tabela XVI. Ocena diety badanej populacji

Kierunek studiów	**Pedagogika**	**Medyczne**	**Ogółem**
Preferowana dieta	**%**	**%**	**%**
Ryby	24,58	24,58	49,15
Nabiał: mleko, sery, śmietana, masło	48,31	36,44	84,75
Słone przekąski: chipsy, orzeszki solone, frytki, chrupki	16,95	14,41	31,36
Wędliny: szynka, bekon	36,44	27,12	63,58
Smalec, kiełbasa, pasztety	5,08	11,02	16,10
Zupy i sosy z puszek lub z proszku	11,86	10,17	22,03
Baranina, wieprzowina, wołowina	13,56	16,10	29,66
Hamburgery, cheesburgery	9,32	6,78	16,10

Większość ankietowanych – 43,22% (51 osób) spożywało słodycze 1-2 razy w tygodniu, z czego 44,12% (30 osób) to studenci pedagogiki i 42% (21 osób) studenci kierunków medycznych. 19,49% badanych (23 osoby) respondentów unikało słodyczy. Charakterystykę ilości spożywanych słodyczy w populacji badanej przedstawia Tabela XVII.

Tabela XVII. Ilość zjadanych słodyczy

Kierunek studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Jak często jada Pan/Pani słodycze takie jak lody, ciasta, cukierki, batony?	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
Unikam słodyczy	9	13,24	14	28	23	19,49
1-2 razy na tydzień	30	44,12	21	42	51	43,22
Kilka razy w tygodniu	19	27,94	14	28	33	27,97
Codziennie	10	14,71	1	2	11	9,32
Razem	68	100	50	100	118	100

Okazało się, że większość ankietowanych 54,24% (64 osoby) nie pije kawy w ogóle. Większość osób podających taką odpowiedź 64,71% (44 osoby) to studenci pedagogiki. Dla porównania odpowiedzi takiej wśród badanych kierunków medycznych udzieliło 40% (20 osób). Powyżej dwóch filiżanek dziennie wypija jedynie 1,69% respondentów (2 osoby). Charakterystykę oceny częstości wypijanej kawy w badanej populacji przedstawia Tabela XVIII.

Tabela XVIII. Ilość wypijanej kawy w badanej grupie

Kierunek studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Jak często pije Pan/Pani kawę?	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
Nie piję kawy	44	64,71	20	40	64	54,24
1-2 filiżanki dziennie	24	35,29	28	56	52	44,07
Powyżej 2 filiżanek dziennie	0	0	2	4	2	1,69
Razem	68	100	50	100	118	100

Zdecydowana większość, wynosząca 60,17% badanych (71 osób) stwierdziła, że alkohol spożywa okazjonalnie. W tym 63,24% stanowią studenci pedagogiki (43 osoby) a 56% studenci kierunków medycznych(28 osób). Tylko 2,54% respondentów pije alkohol prawie codziennie. Charakterystykę spożywanego alkoholu w grupie badanej przedstawia Tabela XIX.

Tabela XIX. Ilość spożywanego alkoholu w badanej grupie

Kierunki studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Jak często pije Pan/Pani alkohol? (kieliszek wódki, drink, piwo, wino)	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
Nie piję, jestem abstynentem	13	19,12	4	8	17	14,41
Okazjonalnie, drinka na tydzień bądź rzadziej	43	63,24	28	56	71	60,17
Około 2 drinków na tydzień	9	13,24	11	22	20	16,95
Więcej niż 3 razy w tygodniu, średnio po 2 drinki	2	2,94	5	10	7	5,93
Prawie codziennie, co najmniej 2 drinki	1	1,47	2	4	3	2,54
Razem	68	100	50	100	118	100

Faktem niezadowalającym jest to, iż zdecydowana większość 77,97% badanych (92 osoby) pali papierosy. Tylko 1,69% badanych respondentów nie pali w ogóle. Charakterystykę ilości wypalanych papierosów przedstawia Tabela XX.

Tabela XX. Ilość wypalanych papierosów w badanej grupie

Kierunki studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Czy pali Pan/Pani papierosy?	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
Tak, więcej niż 2 paczki dziennie	1	1,47	2	4	3	2,54
Tak, 1 paczkę dziennie	12	17,65	9	18	21	17,80
Tak, mniej niż paczkę dziennie	55	80,88	37	74	92	77,97
Nie, nie palę	0	0	2	4	2	1,69
Razem	68	100	50	100	118	100

Okazało się, że 75,42% badanych (89 osób) na postawione pytanie odpowiedziało, iż raczej nieskutecznie radzi sobie z nieoczekiwanymi wydarzeniami. Taką odpowiedź podało 72,06% respondentów pedagogiki (49 osób) i aż 80% (40 osób) kierunków medycznych. Odpowiedź twierdzącą na zadane pytanie podało14,41% (17 osób) w całej grupie badanej. Charakterystykę poruszonego problemu przedstawia Tabela XXI.

Tabela XXI. Skuteczność radzenia sobie z nieoczekiwanymi wydarzeniami

Kierunki studiów	**Pedagogika**		**Medyczne**		**Ogółem**	
Czy skutecznie radzi Pan/Pani sobie z nieoczekiwanymi wydarzeniami?	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**	**Liczba**	**%**
Nie	10	14,71	2	4	12	10,17
Raczej nie	49	72,06	40	80	89	75,42
Raczej tak	9	13,24	8	16	17	14,41
Razem	68	100	50	100	118	100

Dyskusja

Choroba niedokrwienna serca stanowi główną przyczynę śmiertelności w naszym kraju. Wiedza społeczeństwa na temat przyczyny tej choroby, metod diagnostycznych, sposobów zapobiegania i leczenia wymaga ciągłego poszerzania. Niezbędna jest modyfikacja stylu życia i postęp w organizacji zdrowia publicznego, aby zatrważające statystyki wysokiej nadumieralności z jej powodu zaczęły spadać. Potrzebne jest także inwestowanie w badania kliniczne oraz poradnictwo psychospołeczne.

Ponadto konieczne jest także prowadzenie na szeroką skalę edukacji społeczeństwa, ponieważ istnieje wiele czynników ryzyka choroby wieńcowej, które można modyfikować, poprawiając tym samym zdrowie. Są nimi: palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, otyłość, stres, brak aktywności fizycznej, hiperlipidemia, cukrzyca.

Badania własne wykazały, że 75,42% respondentów (89 osób) odpowiedziało, iż raczej nieskutecznie radzi sobie z nieoczekiwanymi wydarzeniami. Taką odpowiedź podało 72,06% respondentów pedagogiki (49osób) i aż 80% (40 osób) kierunków medycznych. Jest to bardzo niepokojąca wiadomość, ponieważ powtarzając za Guzikiem sytuacje stresowe nasilają

niekorzystne działania innych czynników ryzyka miażdżycy. Wraz z napięciem nerwowym wzrasta ciśnienie tętnicze, wiele osób zapala wtedy papierosa, zjada dodatkowe posiłki, często z dużą zawartością tłuszczów, soli i węglowodanów. Podczas stresu ludzie zapominają o zdrowej diecie i uprawianiu sportu [7].

Aktywność fizyczna jak wiadomo ma bardzo korzystny wpływ na zdrowie człowieka. Niestety coraz mniej osób znajduje czas, aby czynnie uprawiać sport lub przeznaczać minimum czasu na ćwiczenia fizyczne. Potwierdzają to przeprowadzone w pracy badania. Na pytanie dotyczące aktywności fizycznej, aż 42,37% respondentów (50 osób) odpowiedziało, że ćwiczy mało. Porównując wyniki: więcej takich osób jest w grupie studiujących pedagogikę: 51,47% (35 osób) niż kierunki medyczne:30% (15 osób). Tylko 7,63% badanych (9 osób) ćwiczy dużo.

Jak widać siedzący tryb życia jest powszechny nawet wśród ludzi młodych. Podając za Sinkiewiczem wcześniejsze badania dowiodły, iż taki stan rzeczy, a więc minimalna aktywność ruchowa wiąże się ze statystycznie istotnym wzrostem częstości występowania chorób sercowo-naczyniowych [8]. Promowanie zatem nawet niewielkiego poziomu aktywności fizycznej odgrywa istotną rolę w zapobieganiu przedwczesnym incydentom sercowym.

W licznych badaniach dowiedziono, że palenie tytoniu jest bardzo istotnym czynnikiem wywołującym chorobę wieńcową, dlatego faktem bardzo niezadowalającym jest to, iż zdecydowana większość 77,97% badanych przeze mnie respondentów (92 osoby) pali papierosy. Tylko 1,69% badanej grupy nie pali w ogóle. Jak podaje Zatoński i wsp., nawet niewielka ilość dymu tytoniowego (kilka papierosów dziennie, palenie raz na jakiś czas lub nawet bierne palenie) wystarczy, aby znacznie zwiększyć ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych, a więc wpływa na rozwój choroby wieńcowej i nagłej śmierci sercowej [9]. W długoletnim badaniu obserwacyjnym wykazano, pisząc za Nowickim, że zaprzestanie palenia w młodym wieku pozwala zyskać 10 lat życia w porównaniu z palącymi nadal [10].

Następnym istotnym problemem jest fakt, iż badani respondenci nie posiadają podstawowej wiedzy na temat nadciśnienia tętniczego, które jest jednym z najważniejszych czynników wywołujących chorobę niedokrwienną serca. Jest to informacja tym bardziej niepokojąca, gdyż prawie 60% badanych podaje występowanie nadciśnienia w najbliższej rodzinie, posiadają więc uwarunkowania genetyczne do zachorowania. Badania epidemiologiczne potwierdzają silną korelację między nadciśnieniem tętniczym rodziców a podwyższonym

ciśnieniem tętniczym ich dzieci. Potwierdzają to także badania przeprowadzone przez Rojek. Badania tej autorki dowodzą, że zbadana przez nią populacja młodych mężczyzn z rodzinnym wywiadem występowania nadciśnienia tętniczego jest predysponowana do rozwoju otyłości brzusznej, wyższego skurczowego ciśnienia tętniczego w ciągu dnia oraz wczesnych zmian echokardiograficznych. Praca przytaczanej autorki dostarczyła kolejnych dowodów wskazujących na znaczenie czynników genetycznych w rozwoju nadciśnienia tętniczego i jego powikłań sercowo-naczyniowych [11].

W badaniach własnych prawie 60% badanych nie zna lub podaje błędną odpowiedź wartości progowej nadciśnienia tętniczego. Według Arkowskiego i wsp. w badaniach populacji polskiej nadciśnienie, które zaliczane jest do chorób cywilizacyjnych, stwierdza się u 29% dorosłych i aż 67% u chorych z chorobą wieńcową [12]. Szeroka wiedza na ten temat jest więc bardzo pożądana, aby zapobiegać występowaniu tej jednostki chorobowej. Niestety bardzo prawdopodobnym jest, iż młodzi ludzie, nie mając podstawowej wiedzy na temat nadciśnienia tętniczego, nie będzie w przyszłości umiała w odpowiednim momencie zareagować, aby zminimalizować ryzyko wystąpienia tej choroby i jej powikłań jakimi są incydenty sercowe.

Następnym bardzo istotnym czynnikiem wywołującym chorobę wieńcową jest otyłość. Istnieje obawa, że rozwój profilaktyki chorób układu krążenia może być bardzo trudny w warunkach narastania ludzi otyłych. Bardzo ważne jest więc zwalczanie otyłości, przede wszystkim brzusznej. Tego typu działania muszą być prowadzone poprzez strategie wysokiego ryzyka. Takie postepowanie zostało uwzględnione w rekomendacjach Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, dotyczących profilaktyki choroby niedokrwiennej serca. Leczenie otyłości, pisząc za Białkowską i Szostakiem, jest procesem bardzo złożonym. Zakończenie powodzeniem prowadzonych działań w bardzo dużej mierze zależy od cech osobniczych pacjenta. Jak piszą wspomniani autorzy zależne jest to przede wszystkim od stopniowego odchodzenia od rygorów diety oraz w mniejszym stopniu od adaptacji organizmu do ograniczeń w spożyciu [13]. Dlatego ciągle poszukuje się bardziej skutecznych metod leczenia otyłości, które zapewniłyby trwały efekt. Dane epidemiologiczne jak podaje Duda, pokazują, że dieta bogata w wielonienasycone kwasy tłuszczowe zmniejsza ryzyko chorób sercowo-naczyniowych [14]. Podejmuje się leczenie właśnie poprzez stosowanie zdrowej diety, jak również aplikowanie pacjentom medykamentów.

W związku z zagrożeniem jakie niesie ze sobą otyłość, bardzo zadawalającym jest fakt, iż badani przeze mnie respondenci to w większości osoby z prawidłową masą ciała. Zarówno badani kierunku pedagogicznego, stanowiący 83% (54 osoby), jak również kierunków medycznych 72% (33 osoby) mieszczą się w normie BMI. Starają się oni odżywiać racjonalnie. Prawie 50% badanych respondentów spożywa więcej niż trzy posiłki dziennie, wybierając przy tym produkty tzw. zdrowe, rezygnują jednocześnie z pożywienia typu fast food. Większość ankietowanych – 43,22% (51 osób) spożywa słodycze 1-2 razy w tygodniu a więc stosunkowo rzadko.

Brak otyłości u osób badanych hamuje rozwój innych zaburzeń narządowych i czynnościowych, zmniejszając tym samym ryzyko chorób serca[15].

Cholesterolowi frakcji HDL przypisuje się ochronną rolę w zapobieganiu chorobie wieńcowej. Niestety, większość respondentów cholesterol HDL uważa za tłuszcz dodawany do produktów spożywczych. Tak odpowiedziało 46,61% ogółu badanej populacji (55 osób). 36,44% badanych (43 osoby) uważa go za zły cholesterol, odkładający się w tętnicach. Tylko 11,87% ogółu (14 osób) uważa go za dobrą frakcję, zapobiegającą odkładaniu się cholesterolu w tętnicach.

Podobnie niską wiedzę na ten temat uzyskano w badaniach Nowickiego, gdzie tylko 6% respondentów miało wiedzę na temat korzystnego działania HDL cholesterolu [10]. Większy odsetek dobrych odpowiedzi, bo w badaniach własnych stanowił prawie 40% dotyczył norm cholesterolu całkowitego. Podobnie, lepsze wyniki, bo 21% prawidłowych odpowiedzi uzyskał Nowicki[10].

Większość ankietowanych (prawie 60%) w badaniach własnych nie zna pozytywnego wpływu ćwiczeń fizycznych na frakcję HDL cholesterolu, prawie 40 % respondentów nie posiada wiedzy na temat dobroczynnego wpływu estrogenów w zapobieganiu chorobie niedokrwiennej serca. Duży odsetek badanych, bo stanowiący prawie 40%, nie wie jaki powinien być poziom glukozy we krwi na czczo.

Studenci analizowanych grup, ludzie młodzi posiadają bardzo wybiórczą wiedzę na temat choroby niedokrwiennej serca i czynników ryzyka, które ją wywołują. Oceniając poziom wiedzy na temat czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, Nowicki uzyskał podobnie niezadowalające wyniki. Tylko u 24,67% badanych osób, stan wiedzy uznał za wysoki w tym temacie. U 48% respondentów był średni [10]. Jak widać, istnieje więc pilna

potrzeba uzupełnienia tej wiedzy, ponieważ jak mówi Kubica i wsp. nawet najbardziej zaawansowane technologie medyczne nie są w stanie ustrzec przed chorobą [16]. Fakt ten zmusza do zmiany sposobu myślenia i podjęcia wszelkich działań, aby zachować zdrowie jak najdłużej i cieszyć się aktywnością zawodową oraz społeczną. Potrzebna jest długofalowa polityka państwa oraz podejmowanie inicjatyw promujących zdrowy styl życia przez instytucje pozarządowe, wykwalifikowanych specjalistów, media. Wszelkie działania społeczne i polityczne na poziomie zbiorowym i indywidualnym, mające na celu podniesienie stanu świadomości zdrowotnej społeczeństwa krzewią zdrowy styl życia i sprzyjają zdrowiu.

Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań wysunięto następujące wnioski:

1. Studentom, niezależnie od kierunku, brakuje szczegółowej wiedzy dotyczącej czynników ryzyka występowania chorób układu krążenia, co jest szczególnie istotne gdyż prowadzenie edukacji w ramach profilaktyki pierwotnej należy do kompetencji absolwentów kierunków medycznych oraz pedagogiki.
2. Wśród studentów najczęściej występującymi czynnikami ryzyka chorób układu krążenia jest niska aktywność fizyczna, palenie papierosów i stres.
3. Studenci pedagogiki i kierunków medycznych nie dysponują wiedzą i umiejętnościami dotyczącymi sposobów relaksacji i rozładowywania stresu.

Na podstawie wyników moich badań można postawić następujące postulaty:

- należy zwiększyć edukację zdrowotną skierowaną do ludzi młodych – studentów;
- konieczne jest wczesne wdrażanie programów prewencji pierwotnej, po wcześniejszym ustaleniu psychospołecznego profilu populacji;
- należałoby zweryfikować programy nauczania studentów kierunków medycznych oraz pedagogiki, tak by uwzględniały nauczanie metod relaksacji i minimalizowania stresu;
- pomocne byłoby wprowadzenie na wzór zachodni w szkołach i miejscach pracy miejsc służących relaksacji i rozładowaniu stresu;
- zasadne byłoby utworzenie specjalizacji w dziedzinie promocji zdrowia z rozbudowanym modułem dotyczącym profilaktyki chorób układu krążenia.

Bibliografia

1. Naruszewicz M.: Kardiologia zapobiegawcza. PTBNM Szczecin 2003.
2. Maniecka-Bryła I., Martini-Fiwek J.(red.): Epidemiologia z elementami biostatystyki. Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego, Łódź 2005.
3. Beers M.H., Berkow R.: The merck manual. Podręcznik diagnostyki i terapii. Drugie wydanie polskie. Urban&Partner, Wrocław 2001.
4. Beers M.H., Porter R.S., Jones J.L., Berkwist M.: The merck manual. Podręcznik diagnostyki i terapii. Wydawnictwo trzecie polskie. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2006.
5. Opolski G., Filipiak K.J., Poloński L.: Ostre zespoły wieńcowe. Urban & Partner Wrocław 2002.
6. Jethon Z., Grzybowski A.: Medycyna zapobiegawcza i środowiskowa. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2000.
7. Guziuk P.: Cardiovascular Forum, tom 1, Via Medica, 2001; 53-56.
8. Sinkiewicz W. i wsp.: Cardiovascular Forum, tom 12, Via Medica, 2007; 82-86.
9. Zatoński W.: Kardiologia Polska 2011; 96-97.
10. Nowicki G.: Problemy pielęgniarstwa, tom 17, 4, 321-327, Via Medica 2009.
11. Rojek A.: Nadciśnienie tętnicze, tom 15, Via Medica, 2011; 1, 29-36.
12. Arkowski J.: Nadciśnienie tętnicze, tom 10, Via Medica, 2006; 215-216.
13. Białkowska M., Szostak W.: Przewodnik lekarza, nr 4, 2000; 36-41.
14. Duda M.: Kardiologia Polska, 6, 2006; 567-571
15. Czech A., Bernas M., Tatoń J.: Endokrunologia, tom 2, nr 4, Via Medica, 2007; 85-94.
16. Kubica A. i wsp.: Cardiovascular Forum, tom 10,Via Medica ,2005; 83-85.

Aktywność fizyczna jako profilaktyka pierwotna i wtórna schorzeń układu sercowo-naczyniowego

Ewelina Chilińska-Kopko[1], Szymon Kopko[2], Zofia Dzięcioł-Anikiej[2], Katarzyna Kaniewska[2]

[1] – Klinika Kardiologii Inwazyjnej z OIOK i Pracownią Hemodynamiki Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

[2] – Klinika Rehabilitacji Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku

Wprowadzenie

Choroby cywilizacyjne do których możemy zaliczyć choroby układu krążenia w dużym stopniu są uwarunkowane stylem i trybem życia. Mimo skuteczności i efektywności wykonywanych procedur medycznych oraz szeroko pojętej profilaktyki chorób układu krążenia wpływającej na spadek umieralności przyczyniając się do starzenia się społeczeństwa [1], choroby układu sercowo-naczyniowego nadal pozostają główną przyczyną umieralności, zachorowalności i niepełnosprawności na całym świecie [2].

Choroby układu krążenia stanowią ogromny problem nie tylko społeczny i medyczny, ale również ekonomiczny, ze względu na liczne absencje w miejscu pracy z powodu hospitalizacji czy rehabilitacji.

Ułatwienia związane z postępem cywilizacji i prowadzeniem coraz wygodniejszego życia przyczyniają się do ograniczenia korzystnego wpływu ruchu na organizm człowieka. Wydłużenie życia, zwiększenie występowania czynników ryzyka skutkują wzrostem zachorowań na choroby układu krążeniowo-naczyniowego [3].

Brak aktywności fizycznej wiąże się również ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, poważnych niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych (MACE) czy też zgonów [4-10].

Regularne ćwiczenia oraz większa wydolność fizyczna ściśle wiążą się ze zmniejszoną śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych zarówno u zdrowych populacji [11-13], jak i u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca czy też niewydolnością serca [14,15].

Siedzący tryb życia powoduje gromadzenie tłuszczów w organizmie, wysoki poziom cholesterolu oraz trójglicerydów. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization* – WHO) ponad 60% ogólnoświatowej populacji jest zbyt mało aktywne fizycznie i wskaźnik ten stale rośnie [16].

Nowoczesna terapia ruchem uwzględnia pozytywny wpływ aktywności fizycznej na układ autonomiczny, metabolizm oraz mechanizmy neurohormonalne. Zwiększenie wydolności fizycznej wpływa również korzystnie na obniżenie codziennego stresu oraz poprawę jakości życia chorych. Ćwiczenia wykazują działanie prozdrowotne wpływając na zmniejszenie ogólnej umieralności [17]. Istotny jest również wpływ na zmniejszenie występowania chorób cywilizacyjnych, np. cukrzycy typu II, otyłości, osteoporozy czy nowotworów i depresji. Mięsień serca trenowany codziennym wysiłkiem jest korzystniej odżywiany, a naczynia wieńcowe są szersze, pozwalając na większy przepływ krwi niż przez mięsień nietrenowany. Każdy pacjent powinien indywidualnie do swoich preferencji wybrać formę treningu najoptymalniejszą i najbardziej korzystną dla siebie, zapewniając dobrą kondycję fizyczną i psychiczną. Treningi należy wykonywać regularnie, stopniowo zwiększając intensywność [18].

Duże rozpowszechnienie i wysoka częstość chorób układu krążenia powoduje coraz większy nacisk na prewencję pierwotną, wtórną oraz rehabilitację. Zmiana myślenia społeczeństwa oraz początek tzw. mody na uprawianie aktywności fizycznej i prozdrowotne życie daje nadzieję, że coraz więcej osób podejmuje się uprawiania sportu i zmiany stylu życia na zdrowszy [19].

Wysiłek fizyczny stanowi niezmiernie cenne narzędzie wspomagające klasyczną terapię chorób układu krążeniowo-naczyniowo. Coraz więcej osób zmagających się z chorobami kardiologicznymi podejmuje aktywność fizyczną, w związku z tym konieczna staje się wnikliwa analiza przed zakwalifikowaniem do uprawiania sportu, szczególnie osób obarczonych licznymi czynnikami ryzyka [20].

Charakterystyka głównych jednostek chorobowych układu sercowo-naczyniowego

Choroby układu krążenia stanowią ogromny problem społeczny, gdyż prowadzą do zmian w prawidłowym, codziennym funkcjonowaniu pogarszając jakość życia pacjentów. Stanowią jedną z głównych chorób cywilizacyjnych ówczesnych czasów [21]. Choroby układu sercowo-naczyniowego są największą przyczyną niezdolności społeczeństwa do pracy oraz przyczyniają się do połowy ogółu zgonów w Polsce [22]. Śmiertelność rośnie wraz z wiekiem oraz jest większa u osobników płci męskiej, osób o niższym statusie ekonomicznym i społecznym mieszkańców Europy Środkowo-Wschodniej [23].

Do najczęściej występujących w Polsce, jak i na świecie chorób układu krążenia możemy zaliczyć chorobę wieńcową, niewydolność serca oraz nadciśnienie tętnicze. Każda z tych jednostek chorobowych ma odmienny przebieg.

Choroba wieńcowa

Istotny jest fakt, iż na całym świecie jako jedną z głównych przyczyn zgonów uznawana jest choroba wieńcowa. W badaniach dotyczących częstości występowania choroby wieńcowej zauważalne jest, iż częstość występowania rośnie wraz z wiekiem u obu płci. U kobiet wynosi ona 4-7% w przedziale wiekowym 45-64 i rośnie do 10-12% w grupie kobiet między 65 a 84 rokiem życia. Natomiast w grupie mężczyzn pomiędzy 45 a 64 rokiem życia występowanie choroby niedokrwiennej serca wynosi 4-7% i wzrasta do 12-14% u mężczyzn w przedziale wiekowym 65-84 [24].

Choroba wieńcowa jest to stan niedokrwienia mięśnia sercowego spowodowany zwężeniem tętnic wieńcowych zaopatrujących serce w krew. Zmiany te związane są z obecnością blaszek miażdżycowych. Głównym czynnikiem ryzyka rozwoju miażdżycy jest duża wartość cholesterolu i nasyconych kwasów tłuszczowych. Do tworzenia blaszki miażdżycowej dochodzi, gdy w ścianie naczynia krwionośnego zaczyna gromadzić się cholesterol. Światło naczynia ulega zwężeniu, a blaszka miażdżycowa powiększa się, mogąc nawet zamknąć naczynie krwionośne.

Chorobę wieńcową możemy podzielić na[24]:

- stabilną, jest to forma przewlekła, charakteryzująca się występowaniem bólów wywołanych przez np. wysiłek, lecz bez martwicy mięśnia sercowego,
- ostre zespoły wieńcowe, wywołujące martwicę mięśnia sercowego poprzez krytyczne zwężenie lub całkowite zamknięcie światła naczynia.

Objawy choroby wieńcowej są charakterystyczne, lecz mogą mieć różne nasilenie w zależności od pacjenta. Ból zlokalizowany jest w klatce piersiowej za mostkowo, zazwyczaj promieniuje do szyi, żuchwy, kończyny górnej czy też nadbrzusza, ma charakter duszący, dławiący, rozpierający często opisywany jest jako uczucie ciężaru w klatce piersiowej. Zazwyczaj bólowi towarzyszy również duszność, zmęczenie oraz nudności. Dolegliwości te nasilają się w czasie wysiłku bądź po posiłku. Stopień zaawansowania choroby niedokrwiennej serca opisuje czterostopniowa klasyfikacja zaawansowania dławicy piersiowej wg *Canadian Cardiovascular Society* (CCS). Pacjenci u których ból dławicowy pojawia się jedynie podczas ciężkich wysiłków klasyfikowani są do I stopnia. II stopień wg CCS odpowiada stanowi pacjenta, gdy ból dławicowy pojawia się po przejściu ponad 200 metrów po płaskim terenie lub po wejściu na więcej niż jedno piętro. Codzienna aktywność życiowa jest nieznacznie ograniczona. Jeżeli ból w klatce piersiowej pojawia się przy przejściu mniej niż 200 metrów po płaskim terenie lub po wejściu na mniej niż jedno piętro a aktywność fizyczna jest znacznie ograniczona, kwalifikujemy wtedy pacjenta do III stopnia zaawansowania choroby wieńcowej wg CCS. U pacjentów w IV klasie wg CCS dolegliwości dławicowe występują nawet w spoczynku [21].

Niewydolność serca

Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology* – ESC) niewydolność serca jest to zespół objawów klinicznych wynikających z nieprawidłowości budowy oraz czynności serca. Jest to stan upośledzonej pracy serca. Serce jako narząd zaopatrujący organizm w krew nie jest zdolne wykonać prawidłowej pracy i zaopatrzyć tkanki w odpowiednią ilość tlenu lub jest to możliwe tylko kiedy ciśnienie napełniania jest zwiększone [25].

Zaburzenie czynności mięśnia sercowego powoduje uruchomienie obwodowych mechanizmów kompensacyjnych. Powodują one nieprawidłową pracę mięśni szkieletowych,

wtórnie ich osłabienie i zmniejszenie tolerancji wysiłku fizycznego, co prowadzi do ponownego obciążania mięśnia sercowego, zmniejszenia jego wydolności i w efekcie postępu choroby. Tworzy się mechanizm tzw. "błędnego koła" [26].

Przewlekła niewydolność serca jest często występującą jednostką chorobową. Dotyczy ona szczególnie osób w wieku podeszłym. Stanowi najczęstszą przyczynę hospitalizacji u osób po 65 roku życia. Wraz ze wzrostem liczby osób starszych w społeczeństwie zwiększa się również liczba zachorowań na niewydolność serca. Badania *Framingham Heart Study* wykazują, iż po 60 roku życia wraz z każdą kolejną dekadą częstość występowania przewlekłej niewydolności serca zwiększa się dwukrotnie [27]. Występowanie niewydolności serca wynosi ok. 2% ogółu populacji. W Polsce liczbę chorych na niewydolność serca szacuje się na ok. milion osób. Zaobserwowano zwiększoną zachorowalność u osób po 70 roku życia. Średni wiek chorych wynosi ok. 74 lat [28].

Niewydolność serca jest zazwyczaj wtórnie występującą jednostką chorobową, gdyż do jej rozwoju przyczynia się wiele innych schorzeń układu sercowo-naczyniowego. Różnorodne podłoże etiologiczne stanowi także odmienny mechanizm powstawania niewydolności serca. Najczęściej predysponujące choroby to: choroba wieńcowa, kardiomiopatia rozstrzeniowa, zapalenie mięśnia sercowego, zmiany metaboliczne, zmiany toksyczne, nadciśnienie tętnicze, wady serca wrodzone i nabyte czy też kardiomiopatia przerostowa. Do rzadziej występujących przyczyn rozwoju niewydolności serca zaliczamy zaburzenia rytmu serca, niewydolność nerek, zaburzenia hormonalne pojawiające się w chorobach tarczycy, zastosowanie leków kardiodepresyjnych, toksyny [28].

Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne wyodrębniło wytyczne dotyczące rozpoznania i leczenia ostrej oraz przewlekłej niewydolności serca. Na tej podstawie wyróżniono typowe objawy obserwowane w badaniu podmiotowym, fizykalnym oraz morfologiczne i czynnościowe nieprawidłowości serca. Do grupy objawów obserwowanych w badaniu podmiotowym zaliczanym duszność spoczynkową bądź wysiłkową, szybką męczliwość, znużenie czy też obrzęk wokół kostek. W trakcie badania fizykalnego u pacjentów z niewydolnością serca mogą występować następujące objawy: tachykardia, *tachypnoe*, rzężenia nad płucami, obrzęki obwodowe czy też podwyższone ciśnienie w żyłach szyjnych. Do morfologicznych i czynnościowych nieprawidłowości serca występujących u pacjentów z niewydolnością serca należą nieprawidłowości w badaniu echo graficznym, trzeci ton lub szmery w sercu oraz powiększenie serca [29].

W rozpoznaniu niewydolności serca wyróżniono kilka odmiennych kryteriów podziału. W zależności od czasu wystąpienia objawów i dominacji innych cech pojawia się zróżnicowany obraz kliniczny, co wiąże się z odmiennym postępowaniem w leczeniu. Ze względu na pojawienie się i czas trwania objawów wyodrębniono niewydolność serca świeżą, przemijającą i przewlekłą. W zależności od dominacji objawów w obrazie klinicznym wyróżnia się niewydolność serca lewokomorową, prawo komorową lub obu komorową. Ze względu na upośledzoną czynność hemodynamiczną wyróżnia się skurczową i rozkurczową niewydolność serca [30].

Ocenę zaawansowania niewydolności serca można określić na podstawie klasyfikacji opracowanej przez Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (*New York Heart Association* – NYHA). Uwzględnia ona występowanie objawów lewokomorowej niewydolności serca w zależności od aktywności fizycznej [31]. Pacjenci u których nie występuje ograniczenie aktywności fizycznej, a zwykła aktywność fizyczna nie powoduje zmęczenia, uczucia kołatania serca lub duszności klasyfikowani są do klasy I. W sytuacji, gdy pacjent zgłasza niewielkie ograniczenie aktywności fizycznej oraz komfort w spoczynku, natomiast zwykła aktywność fizyczna powoduje zmęczenie, uczucie kołatania serca lub duszność, wtedy jego stan odpowiada II klasie wg NYHA. Znaczne ograniczenie aktywności fizycznej, gdzie mniejsza niż przeciętna aktywność fizyczna powoduje zmęczenie, uczucie kołatania serca lub duszność charakteryzuje III klasę wg NYHA. Pacjenci są klasyfikowani do IV klasy wg NYHA, gdy występuje niemożność wykonywania jakiejkolwiek aktywności fizycznej bez wystąpienia dyskomfortu. Objawy niewydolności serca występują nawet w spoczynku. Po podjęciu jakiejkolwiek aktywności fizycznej uczucie dyskomfortu nasila się [32].

Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze jest definiowane, jeśli skurczowe ciśnienie tętnicze wynosi więcej niż 140 mm Hg, natomiast ciśnienie rozkurczowe wynosi więcej niż 90 mm Hg. Wyróżniamy trzy stopnie nadciśnienia tętniczego. Nadciśnienie I^{o} występuje, gdy ciśnienie skurczowe jest w przedziale 140-159 mm Hg a rozkurczowej 90-99 mm Hg, nadciśnienie II° gdy skurczowe 160-179 mm Hg rozkurczowe 100-109 mm Hg, natomiast nadciśnienie III° występuje u pacjentów u których wartości ciśnienia skurczowego są powyżej 180 mm Hg, a rozkurczowego powyżej 110 mm Hg.

Nadciśnienie przez dłuższy czas może przebiegać bezobjawowo, czasami jedynym objawem jest ból głowy. Zbyt wysokie ciśnienie z czasem prowadzi do szeregu zmian w organizmie takich jak uszkodzenie nerek, zmiany dotyczące układu krążenia obejmujące przerost lewej komory, rozwój miażdżycy i zwiększenie ryzyka zawału mięśnia sercowego oraz dolegliwości układu nerwowego, np. udar mózgu.

Wyróżniamy dwa rodzaje nadciśnienia: pierwotne (samoistne), które wywołane jest poprzez nieznaną przyczynę, obejmuje ono ponad 90% przypadków oraz wtórne, gdy nadciśnienie występuje w efekcie innej choroby np. chorób nerek, zespołu Cushinga, guza chromochłonnego czy obturacyjnego bezdechu sennego [32].

Czynniki ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych

Czynniki ryzyka są cechami lub właściwościami, które powodują zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia w przyszłości choroby. Podzielić je możemy na czynniki modyfikowalne oraz niemodyfikowalne.

Pierwsze z nich możemy skutecznie zwalczać, związane są one ze stylem życia oraz ze wskaźnikami biochemicznymi i fizjologicznymi, które można redukować lub eliminować. Do tej grupy czynników należą: nadwaga oraz otyłość brzuszna, nadciśnienie tętnicze, wysoki poziom cholesterolu LDL, nadużywanie alkoholu, palenie tytoniu, cukrzyca typu 2, nieodpowiednia dieta uboga w produkty rybne, warzywa i owoce, nieregularna i mała bądź brak aktywności fizycznej.

W przypadku czynników niemodyfikowalnych takich jak wiek, płeć czy też predyspozycje genetyczne nie mamy widocznego wpływu na ich redukcję [33].

Prewencja pierwotna i wtórna chorób układu krążenia

W prewencji i leczeniu chorób układu krążenia bez wątpienia ważną pozycję zajmuje aktywność fizyczna, która nie tylko zapobiega, ale również powoduje zmniejszenie ryzyka zgonów.

Prewencja pierwotna dotyczy osób zdrowych, u których zmiana trybu życia na aktywniejszy powoduje zmniejszenie śmiertelności o około 30%. Powinno dążyć się do tego, aby

codzienna aktywność fizyczna wzrastała, ograniczając tym samym siedzący tryb życia [34]. Ponadto, aktywność fizyczna wpływa na polepszenie parametrów fizjologicznych, unormowanie ciśnienia oraz redukcję innych czynników ryzyka, jak na przykład otyłość [35].

Podstawą prewencji wtórnej w przypadku pacjentów z chorobami układu krążenia jest rehabilitacja kardiologiczna, która ma wielotorowe działanie powodujące zwiększenie możliwego obciążenia organizmu. Zasadniczym czynnikiem rehabilitacji kardiologicznej w programach prewencji wtórnej jest trening fizyczny, który powoduje zwiększenie wydolności organizmu [36].

Wpływ aktywności fizycznej na organizm

Aktywność fizyczna prowadzona w sposób systematyczny powoduje znaczne obniżenie ryzyka śmiertelności u pacjentów z chorobami serca bądź licznymi czynnikami rozwoju chorób układu krążeniowo-naczyniowego [37, 38]. Wysiłek fizyczny zapobiega zwiększaniu zmian naczyniowych poprzez modyfikację wielu czynników ryzyka chorób układu krążenia takich jak otyłość, zaburzenia lipidowe czy nadciśnienie tętnicze [39].

Regularny trening fizyczny korzystnie oddziałuje na funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego. Usprawnia pracę tego układu podczas wysiłku, a także w okresach odpoczynku. Pozytywnie wpływa na parametry hemodynamiczne serca. Powoduje zwolnienie spoczynkowej częstości akcji serca. Zwiększa się objętość wyrzutowa serca, co jest związane z wydłużeniem okresu rozkurczu serca. Systematyczne wykonywanie ćwiczeń prowadzi do normalizacji ciśnienia tętniczego krwi. Dochodzi także do poprawy parametrów funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory serca. Trening fizyczny wpływa na poprawę metabolizmu serca. Zwiększa przepływ krwi w naczyniach wieńcowych przystosowując je także do lepszego funkcjonowania. U osób z niewydolnością serca występuje ciężkie upośledzenie funkcji śródbłonka. Wysiłek fizyczny poprawia przepływ krwi, co prowadzi do podwyższenia ilości tlenku azotu. Zachodzące procesy wpływają korzystnie na rozkurcz naczyń, który jest zależny od śródbłonka i prowadzą do poprawy jego funkcji [40].

Systematyczna aktywność fizyczna powoduje zwiększenie wydolności organizmu. Korzystny wpływ aktywności fizycznej na wydolność wysiłkową organizmu potwierdza zwiększone szczytowe pochłanianie tlenu. Jest to zdolność organizmu do poboru tlenu i wyraża ona poziom wydolności fizycznej, głównie wydolności tlenowej. Obserwuje się znaczy wzrost

tego parametru po zastosowaniu treningu fizycznego. Poprawa wydolności fizycznej wiąże się również z polepszeniem wskaźników wentylacji i korzystnymi zmianami w układzie oddechowym [40].

Ponadto, systematyczna aktywność fizyczna modyfikuje zaburzenia gospodarki węglowodanowej wpływając na wzrost tolerancji glukozy oraz minimalizowanie insulino oporności. Wpływa również na zmiany profilu lipidowego powodując zmniejszenie lipo protein o małej gęstości (*low-densitylipoprotein* – LDL) oraz trójglicerydów. Kolejnym pozytywnym aspektem stosowania aktywności fizycznej w przypadku pacjentów kardiologicznych jest jego znaczący wpływ wysiłku fizycznego na samopoczucie oraz podniesienie progu odczuwania bólu poprzez uwalnianie endorfin oraz monoamin [19]. Ważną kwestią jest to, iż wysiłek fizyczny ma wpływ na rozwój mikrokrążenia, zwiększenie średnicy głównych tętnic oraz działanie przeciwzakrzepowe i trombolityczne [41-43].

Trening fizyczny korzystnie oddziałuje na funkcjonowanie autonomicznego układu nerwowego. Prowadzi do równowagi w działaniu układu współczulnego i przywspółczulnego. Poprawia także sprawność tego układu związaną z szybkością powrotu tętna po wysiłku fizycznym. Regularne podejmowanie ćwiczeń fizycznych obniża stężenie spoczynkowe hormonów, które biorą udział w rozwoju niewydolności serca. W ten sposób zapobiegając progresji choroby [44].

Aktywność fizyczna u pacjentów kardiologicznych ma także wpływ na redukcję procesu zapalnego. Prowadzi ona do zmniejszenia stężenia cytokin prozapalnych, których jest nadmierna ilość u chorego. Ten korzystny efekt zależny jest od rodzaju i czasu prowadzenia treningu [45].

Trening fizyczny wpływa również na funkcję mięśni szkieletowych. Poprawa przepływu krwi i funkcji mięśni szkieletowych prowadzi do korzystnych zmian w obrazie klinicznym chorego. Trening fizyczny poprzez lepsze ukrwienie mięśni szkieletowych powoduje obniżenie aktywności receptorów mięśniowych tzw. ergoreceptorów. Ma to odzwierciedlenie w zmniejszeniu hiperwentylacji, którą pacjent odczuwa jako duszność. Trening poprawia także metabolizm mięśni i skład włókien mięśniowych. Zapobiega rozwojowi zaników mięśniowych i osłabieniu mięśni [46].

Trening fizyczny oddziałuje również korzystnie na stan psychiczny chorego. Uwidacznia się to w coraz bardziej samodzielnym codziennym wykonywaniu czynności i wzroście niezależności pacjenta. Obserwuje się także zmniejszenie lęku, strachu czy też stanów depresyjnych. Chory pozytywniej postrzega i odczuwa swoją chorobę. Wykazano zmniejszenie śmiertelności i redukcję ryzyka hospitalizacji u osób które podjęły trening fizyczny [47].

Ocena pacjentów kardiologicznych przed podjęciem aktywności fizycznej

Przed podjęciem jakiejkolwiek aktywności fizycznej przez pacjentów kardiologicznych niezbędna jest ocena medyczna, która pozwala oszacować ryzyko powiązane z wysiłkiem fizycznym, zmierzyć zakres oraz metody treningu. Zmiana siedzącego trybu życia na bardziej aktywny zarówno u osób ze zdiagnozowanymi dolegliwościami układu krążenia jak i innych, powinna zawsze wiązać się z oceną medyczną. Podstawą jest decyzja podjęta przez lekarza za pomocą badania podmiotowego, przedmiotowego oraz badań dodatkowych.

Przed rozpoczęciem aktywności fizycznej należy zwrócić uwagę na grupę pacjentów u których rehabilitacja kardiologiczna czy też wysiłek fizyczny nie jest wskazany. U chorych z poważnymi dolegliwościami układu krążeniowo-naczyniowego każdy wysiłek fizyczny może powodować nagły zgon sercowy lub ciężkie powikłania [48]. Przeciwwskazania do aktywności fizycznej w chorobach układu sercowo-naczyniowego możemy podzielić na dwie grupy a mianowicie przeciwwskazania bezwzględne oraz względne.

Do pierwszej z nich zaliczamy niestabilną dławicę piersiową, ostry zator tętniczy, niekontrolowane zaburzenia rytmu serca powodujące zaburzenia hemodynamiczne, spoczynkowe ciśnienie skurczowe > 200 mm Hg, rozkurczowe > 100 mm Hg, aktywne zapalenie wsierdzia, mięśnia sercowego lub osierdzia, ciężkie, objawowe zwężenie zastawki aortalnej, niewyrównana niewydolność serca, niewyrównane nadciśnienie tętnicze, niewyrównana cukrzyca (glikemia > 250mg/dl), choroby niekardiologiczne mogące wpływać na zdolność do wykonywania wysiłku lub których przebieg mógłby się zaostrzyć w wyniku treningu, tętniak rozwarstwiający aorty oraz brak współpracy chorego. Do przeciwwskazań względnych, czyli takich, przy których dopuszcza się wysiłek w zależności od innych dodatkowych czynników należą: wady serca, wysokie ciśnienie tętnicze, niezagojone rany

pooperacyjne, niewyrównana cukrzyca, nadczynność i niedoczynność tarczycy, niedokrwistość, niewydolność wątroby lub nerek [49].

Istotną rolę w ocenie przed podjęciem aktywności fizycznej pełni ocena wydolności pacjentów ze schorzeniami układu sercowo-naczyniowego [19].

Powszechnie stosowaną subiektywną metodą oceny wydolności wysiłkowej jest klasyfikacja wg NYHA przedstawiająca możliwości podjęcia aktywności fizycznej wskutek pojawiających się objawów [50].

Obiektywnymi sposobami umożliwiającymi ocenę wydolności fizycznej u pacjentów kardiologicznych są testy wysiłkowe. Spośród nich najczęściej wykorzystuje się elektrokardiograficzny test wysiłkowy oraz test 6-minutowego marszu. Dzięki tym testom możemy uzyskać informacje o tolerancji wysiłku przez pacjenta, dokonać oceny wydolności serca, zakwalifikować do odpowiedniego sposobu leczenia, ustalić poziom obciążenia wysiłku w proponowanych treningach, a także ocenić rokowanie [51].

Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa

Elektrokardiograficzna próba wysiłkowa jest jednym z najczęściej stosowanych testów wysiłkowych oceniających wydolność fizyczną organizmu. Badanie to umożliwia obserwację czynności serca w zapisie EKG i jego pracę podczas podejmowanego wysiłku. Pacjent podejmuje wysiłek fizyczny na bieżni ruchomej lub cykloergometrze rowerowym. Wysiłek na bieżni jest większym obciążeniem dla układu krążenia i pozwala na wiarygodną ocenę wydolności fizycznej. Jazda na rowerze ułatwia podjęcie wysiłku dla niektórych pacjentów, gdyż rower daje większą stabilność [52].

Przed zakwalifikowaniem chorego do testu należy dokładnie określić brak przeciwwskazań do podjęcia próby wysiłkowej. Według wytycznych *American Heart Association* (AHA) do bezwzględnych przeciwwskazań przeprowadzenia testu wysiłkowego należą: świeży zawał serca (pierwsze 2 doby), niestabilna choroba wieńcowa, zaburzenia rytmu prowadzące do zaburzeń hemodynamicznych, czynne zapalenie wsierdzia, ciężkie, objawowe zwężenie zastawki aorty, niewyrównana niewydolność serca, ostra zatorowość płucna, ostre zapalenie mięśnia sercowego lub osierdzia, niezdolność fizyczna chorego oraz brak zgody chorego na badanie [53].

Przed podjęciem próby należy szczegółowo zapoznać pacjenta z przebiegiem badania oraz jego ewentualnymi powikłaniami, a także uzyskać od pacjenta świadomą zgodę na przeprowadzenie testu. Badany, na ok. 3 godziny przed rozpoczęciem testu nie powinien spożywać posiłków i palić papierosów. Powinien unikać większych wysiłków ok. 12 godzin przed wykonaniem próby. Ważne jest uzyskanie informacji od pacjenta o przyjmowanych lekach, gdyż niektóre z nich mogą mieć wpływ na przebieg i wynik badania. Podczas trwania testu należy stale kontrolować rytm serca i dokonywać pomiaru ciśnienia tętniczego krwi [52]. Czas trwania próby wynosi od 6 do 12 minut. Obciążenie wysiłku należy dostosować indywidualnie do stanu i możliwości pacjenta. W próbie wysiłkowej stosowane są protokoły pomocne w doborze odpowiedniego obciążenia. Najbardziej rozpowszechnionym, wykorzystywanym w teście na bieżni jest protokół Bruce'a, w którym, co 3 minuty zwiększane jest obciążenie. Jednak nie u wszystkich pacjentów może być stosowany ze względu na stosunkowo duże obciążenie podczas pierwszego etapu. Dla osób o słabszej wydolności zaleca się stosowanie zmodyfikowanego protokołu Bruce'a, w którym dodaje się dwa etapy niższego obciążenia na początku testu [54].

Podczas badania na cykloergometrze rowerowym stosowane są następujące protokoły: 3 minuty bez obciążenia, następnie wzrost obciążenia o 12,5 W co minutę, 3 minuty bez obciążenia, następnie wzrost obciążenia o 25 W co 10 sekund (*steep ramp test*) bądź wzrost obciążenia o 25 W co 5 minut [55].

Podstawową jednostką służącą do oceny wydolności wysiłkowej jest równoważnik metaboliczny (MET – *metabolicequivalent*). 1 MET określa spoczynkowe zużycie tlenu, które wynosi 3,5 ml O_2/kg masy ciała/min. Wartość tej jednostki zwiększa się wraz z wzrostem metabolizmu następującym podczas aktywności fizycznej. Osiągnięcie maksymalnego zużycia tlenu w teście wysiłkowym pozwala na określenie zdolności pacjenta w zakresie podejmowanych wysiłków [56]. Umiarkowane natężenie wysiłku odpowiada 4,8-7,1 MET u osób młodych, w przypadku osób w średnim wieku wynosi 4,0-5,9 oraz 3,2-4,7 u osób w podeszłym wieku [57].

Podczas przeprowadzania próby wysiłkowej analizowany jest zapis EKG. Obserwuje się wartości ciśnienia tętniczego, częstość akcji serca, a także ocenia się objawy kliniczne. Zapis EKG podlega ocenie podczas trwania wysiłku, ale również przed i po wysiłku. Wartość ciśnienia skurczowego podczas wysiłku powinna odpowiednio wzrastać. Wzrost tego ciśnienia o mniej niż 20-30 mm Hg uważa się za niewłaściwy fizjologicznie i świadczy o

patologii. Ocenę częstości akcji serca rozpoczyna się przed rozpoczęciem wysiłku. Należy zwrócić uwagę na występowanie bradykardii spoczynkowej. Podczas trwania wysiłku można zaobserwować nadmierne lub niewystarczające przyspieszenie akcji serca. Powinno ono wzrastać stopniowo i regularnie wraz z narastającym obciążeniem. Graniczną wartością tętna osiąganego w teście jest 90-100% (test maksymalny) lub 70% (test submaksymalny) tętna maksymalnego. Wartość tętna maksymalnego (HRmax – *maximalheartrate*) można wyznaczyć na podstawie określonych wzorów. Najczęściej stosowane wzory to:

HRmax= 220 - wiek (w latach) lub **HRmax= 208 - 0,7 x wiek (w latach)**

U chorych z niewydolnością serca niezdolność do uzyskania 85% wartości tętna maksymalnego świadczy o gorszym rokowaniu [54].

Subiektywną ocenę dotyczącą ciężkości wysiłku fizycznego ustalamy na podstawie 20-stopniowej skali Borga, oceniającej stopień zmęczenia osoby wykonującej wysiłek fizyczny, gdzie 7 i poniżej punktów oznacza bardzo, bardzo małe zmęczenie, w granicach 8-10 punktów bardzo małe, 10-12 raczej małe, w okolicach 13 punktów dość duże, 14-15/16 duże, 16-17/18 bardzo duże oraz bardzo, bardzo duże oceniając na powyżej 18 punktów. Wskazane jest, aby wielkość obciążenia wysiłkiem fizycznym wynosiła 12-13 punktów według skali, czyli maksymalnie do dość ciężkiego wysiłku w opinii pacjenta. U pacjentów dobrze znoszących trening, u których ryzyko powikłań jest mniejsze dopuszczalne jest krótko trwające obciążenie nawet do 14-16 stopni równoznaczne z ciężkim wysiłkiem. W związku z dużym prawdopodobieństwem błędu i problematyce w określeniu ciężkości wykonywanego wysiłku w tak obszernej skali, skala Borga została zmodyfikowana do 10 stopni. Zmodyfikowana skala Borga przedstawia się następująco [58] :

Stopień 0 – zmęczenie nieodczuwalne

Stopień 1 – Bardzo małe zmęczenie

Stopień 2 – Małe zmęczenie

Stopień 3 – Zmęczenie średniego stopnia

Stopień 4 – Dość duże zmęczenie

Stopień 5-6 – Duże zmęczenie

Stopień 7-9 – Bardzo duże zmęczenie

Stopień 10 – Bardzo, bardzo duże zmęczenie

Stopień > 10 – Zmęczenie maksymalne

Należy pamiętać, że mniejsze obciążenie podczas ćwiczeń niezależnie od sposobu oceny obciążenia jest powiązane z mniejszym ryzykiem powikłań. Z kolei wysiłki wymagające zwiększonego zaangażowania mogą prowadzić do większego ryzyka powikłań, lecz też szybciej wyzwalają poprawę wydolności organizmu [59].

Test 6-minutowego marszu

W ocenie wydolności fizycznej pacjenta ma zastosowanie również test 6- minutowego marszu. Jest to rozwiązanie proste do wykonania, nie wymagające dużych kosztów i łatwo dostępne [60]. Zastosowanie tego testu ukazuje zdolność pacjenta do wykonywania wysiłków w zakresie czynności dnia codziennego. Ze względu na bezpieczeństwo tego badania jest ono dobrą alternatywą w przypadku osób o zmniejszonej tolerancji wysiłkowej, czy też u chorych w wieku podeszłym [61]. Przeciwwskazania do przeprowadzenia testu określa się na podstawie bezwzględnych przeciwwskazań do elektrokardiograficznego testu wysiłkowego [62].

Badanie polega na pokonaniu przez pacjenta marszem jak największej odległości w ciągu 6 minut. Do badania stosowana jest płaska, równa powierzchnia korytarzowa, na której wyznacza się 25-30-metrowy odcinek. Zadaniem pacjenta jest wielokrotne przechodzenie tego odcinka w jak najszybszym tempie w czasie 6 minut. W przypadku pojawienia się zmęczenia bądź duszności pacjent może się zatrzymać, odczekać i następnie kontynuować próbę. Po zakończeniu testu odnotowuje się przebyty dystans. Należy także dokonać pomiaru parametrów hemodynamicznych serca, określić zmęczenie pacjenta w skali Borga i nasilenie duszności [55].

Wykonanie testu zaleca się w ocenie skuteczności podejmowanego leczenia, przed i po przeprowadzanych zabiegach. Pomocny jest także w ocenie stanu funkcjonalnego i wyznacza wartości rokownicze. Przebyty dystans ma ścisłe powiązanie z roczną śmiertelnością pacjentów [63]. Za prawidłowy wynik przebytej odległości uznaje się dystans 400-700 m. Wartość ta jest dość zróżnicowana i zależy od wielu czynników. Wynik testu będzie różny w zależności od płci, wieku, prowadzonego stylu życia, czy też obecności innych chorób. Jest

on również ściśle związany z siłą mięśni kończyn i klatki piersiowej. O złym rokowaniu świadczy niezdolność do przejścia 300 metrów. Na podstawie wyniku testu możemy tez określić zaawansowanie niewydolności serca wg klasy NYHA. Dystans powyżej 450 m kwalifikuje do I/II klasy NYHA, natomiast poniżej 450 m klasyfikuje się jako klasa III, IV [62].

Aktywność fizyczna u pacjentów ze schorzeniami układu sercowo-naczyniowego

Podstawowym elementem aktywności fizycznej u pacjentów kardiologicznych powinien być trening aerobowy wytrzymałościowy, który może być uzupełniony o trening oporowy trenujący wytrzymałość mięśniową. Dobrane indywidualnie formy ćwiczeń oraz obciążenia pozwalają na uzyskanie korzystnych rezultatów.

W skład treningu fizycznego wchodzą następujące elementy: rozgrzewka (5-10 minut), ćwiczenia zasadnicze (20-30 minut), okres wyciszenia (5-10 minut). Całość sesji treningowej powinna wynosić 30-40 minut. Rozgrzewka obejmuje ćwiczenia przygotowujące organizm do wysiłku ze stopniowo narastającą intensywnością. Ćwiczenia zasadnicze w zależności od zastosowanego treningu mają charakter wytrzymałościowy lub oporowy. W ostatniej fazie – wyciszającej wykorzystuje się ćwiczenia oddechowe, ćwiczenia rozciągające oraz ćwiczenia o niższej intensywności. Zapobiega to nagłemu spadkowi ciśnienia tętniczego. Intensywność i częstość treningu fizycznego wyznacza się indywidualnie dla każdego pacjenta. Optymalna częstość sesji treningowej wynosi od 3 do 5 razy w tygodniu. U pacjentów z małą wydolnością fizyczną zaleca się treningi krótsze, ale z większą częstością. Początkowo cykl treningowy obejmuje stosowanie małych obciążeń i częstych sesji. W kolejnym etapie stopniowo wydłuża się czas treningu, zwiększa się intensywność. W następnej fazie dąży się do utrzymania osiągniętych korzyści [64, 65].

Trening wytrzymałościowy

Trening wytrzymałościowy jest najczęściej wykorzystywanym rodzajem wysiłku fizycznego mającym zastosowanie w rehabilitacji kardiologicznej pacjentów m.in. z przewlekłą niewydolnością serca. Polega na wykorzystaniu ćwiczeń dynamicznych angażujących duże

grupy mięśniowe z dominacją przemian tlenowych. Trening ten przeprowadza się w formie treningu marszowego, ćwiczeń na cykloergometrze lub ćwiczeń ogólnousprawniających [44].

Marsz jest powszechnie stosowaną, łatwo dostępną i prostą w wykonaniu formą treningu fizycznego. Charakteryzuje się niewielkimi obciążeniami, dawkowanymi i kontrolowanymi przez samego chorego. Poprzez zmianę tempa, czy też wydłużanie dystansu pacjent może regulować intensywność tego treningu. Możliwe jest także monitorowanie podstawowych parametrów hemodynamicznych serca podczas marszu. Może być on przeprowadzany zarówno na bieżni ruchomej, jak i w terenie. Poleca się codzienne jego stosowanie. Zaletą marszu jest uniwersalność zastosowania u różnych grup pacjentów, szczególnie osób ze zmniejszoną tolerancją wysiłkową, czy też u osób starszych. Kontrola i dostosowywanie obciążeń czyni trening bezpiecznym, korzystnie poprawiającym tolerancję wysiłku fizycznego [65].

Jazda na cykloergometrze podobnie jak marsz, wykorzystuje niewielkie obciążenia i umożliwia dostosowywanie intensywności ćwiczeń do aktualnego stanu pacjenta. Trening ten opiera się na trzech etapach treningu wytrzymałościowego rozpoczynając od wysiłku o małej intensywności, stopniowo zwiększając intensywność. Po kilku miesiącach takiego treningu prowadzi się etap podtrzymujący, trwający nawet do końca życia. Ćwiczenia na cykloergometrze wykonuje się w sposób ciągły ze stałym obciążeniem lub w sposób interwałowy, przerywając wysiłek okresami odpoczynku [66].

Ćwiczenia ogólnousprawniające wpływają korzystnie na cały organizm. Dotyczą różnych partii ciała i prowadzą do poprawy ogólnej siły mięśniowej. Mogą być prowadzone na cykloergometrze, a także z wykorzystaniem piłek rehabilitacyjnych czy też drabinek gimnastycznych. Z powodzeniem mogą być wykorzystywane w warunkach domowych bez użycia sprzętu. W zależności od wybranego modelu dostosowuje się intensywność i częstotliwość tego treningu [66].

Trening o typie wytrzymałościowym wykonywany na cykloergometrze, czy też na bieżni ruchomej może być prowadzony w formie ciągłej lub w formie interwałowej. Podczas treningu o charakterze ciągłym występuje stałe obciążenie i w czasie trwania wysiłku fizycznego intensywność ćwiczeń się nie zmienia. W treningu interwałowym stosuje się wysiłki bardziej intensywne o krótkim czasie trwania naprzemiennie z okresami odpoczynku. Ustala się odpowiednią intensywność wysiłku i pacjent podejmuje ten wysiłek w krótkim czasie od 30 sekund do 4 minut, a następnie jest przerwa trwająca 1- 3 minuty. Trening

interwałowy jest bardziej polecany aniżeli ciągły. W większym stopniu poprawia on siłę i wytrzymałość mięśni nie powodując tym samym nadmiernych obciążeń dla układu sercowo-naczyniowego. Szczególnie sprawdza się on u osób z małą wyjściową wydolnością wysiłkową [67].

Trening oporowy

Wysiłkiem fizycznym, który od niedawna jest polecany u pacjentów kardiologicznych są ćwiczenia oporowe. Dotyczą one usprawniania konkretnych grup mięśniowych kończyn górnych i dolnych wpływając korzystnie na funkcjonowanie mięśnia sercowego. Poprawiają siłę i wytrzymałość mięśni szkieletowych, które to często są osłabione w tej grupie pacjentów. Ćwiczenia te powinny być wprowadzane po 4 tygodniach od rozpoczęcia treningu wytrzymałościowego. Mogą być prowadzone w połączeniu z treningiem aerobowym lub jako samodzielne dynamiczne ćwiczenia oporowe. Okres obciążenia trwa około 1 minuty, w którym wykonuje się 10-12 powtórzeń z obciążeniem do 50 % maksymalnej siły mięśniowej. Następnie występuje przerwa trwająca 2 minuty. Po odpoczynku rozpoczyna się kolejną serię. Przeprowadza się 1-3 serie w ciągu treningu, dostosowując się indywidualnie do stanu i potrzeb pacjenta. Zaleca się realizację tego treningu 2-3 razy w tygodniu [68].

W zastosowaniu treningu oporowego wykorzystuje się: ćwiczenia izometryczne, ćwiczenia izotoniczne oraz ćwiczenia izokinetyczne. Ćwiczenia izometryczne polegają na napinaniu mięśni bez zmiany ich długości. Ćwiczący napina dany mięsień nie powodując ruchu w stawie i utrzymuje to napięcie kilka sekund, a następnie się rozluźnia. Powtarza się tę czynność kilka razy. Ćwiczenia te służą wzmocnieniu siły mięśni nie wywołując obciążeń w stawach. Nie powinny być jednak stosowane w dużych ilościach, ponieważ powodują wzrost oporu naczyniowego. Trening izotoniczny wykorzystuje stały opór ciężaru własnego ciała lub stały opór zewnętrzny powodując zmianę długości mięśnia. Mięsień obciążony jest w każdym momencie ruchu. Stanowi to większe ryzyko powstania urazu niż w ćwiczeniach izometrycznych. Trening ten wymaga ostrożności zastosowania u osób starszych oraz z problemami kostno-stawowymi. Ćwiczenia izokinetyczne polegają na zastosowaniu odpowiedniego oporu przy stałej prędkości kątowej wykonywanego ruchu. Opór dla danego ruchu zmienia się w zależności od prędkości kątowej tego ruchu. W treningu izokinetycznym obciążenia dostosowywane są do zdolności wysiłkowej pacjenta podczas ruchu. Trening ten umożliwia różne tryby pracy mięśniowej i regulowanie szybkości w danym ruchu [69].

Trening oporowy powinien być nieodłącznym elementem w usprawnianiu fizycznym chorego. Pod wpływem ćwiczeń oporowych dochodzi do wielu korzystnych zmian w mięśniach szkieletowych. Efektem tych zmian jest wzrost siły i wytrzymałości mięśni, co korzystnie oddziałuje na funkcjonowanie pacjenta z niewydolnością serca. Poprawa pracy mięśni przyczynia się do zwiększenia wydolności fizycznej i tolerancji wysiłkowej. Odniesione korzyści powodują lepszą sprawność funkcjonalną pacjenta w życiu codziennym i poprawiają komfort jego życia [70].

Ćwiczenia oddechowe

Ćwiczenia oddechowe stanowią uzupełnienie treningu lub znajdują zastosowanie u pacjentów z niewielką tolerancją wysiłku fizycznego. Polegają one na wykonywaniu prawidłowych oddechów ucząc odpowiedniego tempa i toru oddychania. Usprawniają pracę układu oddechowego prowadząc do polepszenia ogólnej sprawności organizmu. Ćwiczenia oddechowe służą również wzmocnieniu mięśni takich jak przepona, mięśnie brzucha czy mięśnie klatki piersiowej. Poprawiają ogólne samopoczucie pacjenta i zmniejszają objawy duszności.

Ćwiczenia oddechowe mogą być wykonywane jako ćwiczenia czynne wolne, ćwiczenia czynne wspomagane, ćwiczenia bierne, dostosowując się do możliwości pacjenta. W ćwiczeniach tych wykorzystuje się także specjalne urządzenia. Stosuje się również formę oporową ćwiczeń [66].

Intensywność i częstotliwość treningów u pacjentów kardiologicznych

Ilość aktywności fizycznej, która jest wskazana do zmniejszenia umieralności spowodowanej przyczynami sercowo-naczyniowymi i ogólnej umieralności wynosi od 2,5 do 5 godzin tygodniowo [71-73].

Wraz ze wzrostem czasu wysiłku w ciągu tygodnia zauważa się większe korzyści. Powinna to być umiarkowanie intensywna aktywność fizyczna odpowiadająca 40-59% maksymalnego zużycia tlenu lub rezerwy częstotliwości rytmu serca. Docelowo powinna być zawarta w przedziale 5-6 pkt w 10-punktowej skali Borga [74].

Intensywność treningu nie powinna przekraczać 50-75% zdolności maksymalnej pochłaniania tlenu lub też 60-85% tętna maksymalnego. Natężenie treningu należy dopasować indywidualnie do potrzeb pacjenta, jednostki chorobowej oraz wyników testu wysiłkowego.

Zmiana intensywności w trakcie trwania ćwiczeń może następować w sposób interwałowy lub ciągły. Przy niższej intensywności ryzyko wystąpienia powikłań jest mniejsze [75].

Przy planowaniu aktywności fizycznej pacjentów kardiologicznych należy wziąć pod uwagę codzienną aktywność związaną z zawodem i czynnościami dnia codziennego. Ćwiczenia o charakterze aerobowym należy wykonywać przez 20-60 minut dziennie. Im mniej wydolny fizycznie jest pacjent, tym treningi powinny być krótsze, lecz częstsze. Korzystny trening to taki, który pacjent wykonuje przynajmniej 3 razy w tygodniu, a optymalny 5-7 razy w tygodniu [59].

Pomiary aktywności fizycznej

Aktywność fizyczna oznacza aktywność mięśniową zwiększającą wydatek energetyczny. Możemy ją ocenić w różny sposób. Pierwszą metodą, z której możemy skorzystać są kwestionariusze. Dotyczą one głównie prac domowych, aktywności zawodowej, wykorzystywania czasu wolnego czy przemieszczania się. Różnią się okresem oraz sposobem przeprowadzania badań. Za jeden z najlepszych kwestionariuszy uważany jest Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności Fizycznej, który klasyfikuje pacjentów ankietowanych do jednej z grup aktywności fizycznej: niewystarczającej, dostatecznej lub wysokiej aktywności fizycznej.

Kolejną metodą jest wykorzystanie krokomierzy. Jest to metoda niedroga oraz dosyć łatwa w obsłudze. Zaletą krokomierza jest również niewielki rozmiar pozwalający na zabranie go ze sobą podczas spacerów lub treningów. Innymi metodami są np. kalorymetr bezpośredni i pośredni, lecz są one kosztowne i trudno dostępne dla większości pacjentów [60].

Aktywność fizyczna jako forma rehabilitacji

Definicja określona przez Światową Organizację Zdrowia opisuje rehabilitację kardiologiczną jako "kompleksowe i skoordynowane stosowanie środków medycznych, socjalnych,

edukacyjnych, ekonomicznych i zawodowych w celu przystosowania chorego do nowego życia i umożliwienia mu uzyskania jak największej sprawności". Kompleksowa rehabilitacja kardiologiczna obejmuje szereg działań podejmowanych w celu uzyskania pełnej aktywności zarówno fizycznej jak i psychospołecznej. Umożliwia powrót chorego do stanu zdrowia i jak najlepsze funkcjonowanie w życiu społecznym i zawodowym. Prowadzone działania mają na celu zmniejszenie ryzyka ponownego wystąpienia choroby i jej powikłań a także dążą do jak najdłuższego utrzymania sprawności i samodzielności w życiu [76].

Nadrzędną zasadą rehabilitacji kardiologicznej jest jej kompleksowość. Polega ona na wdrażaniu działań w wielu kierunkach. Obejmuje działania prowadzące do odzyskania przez chorego pełnej sprawności ruchowej, a także dobrej kondycji psychicznej oraz działania związane z profilaktyką chorób sercowo-naczyniowych. Postępowanie rehabilitacyjne powinno być rozpoczęte możliwie jak najwcześniej i kontynuowane w życiu pacjenta do momentu przywrócenia prawidłowego funkcjonowania. Udział w pełnej rehabilitacji wymaga zespołu specjalistów z różnych dziedzin medycyny. Prowadzenie rehabilitacji powinno opierać się na indywidualnym podejściu do stanu klinicznego pacjenta i jego potrzeb [77].

Według standardów Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK) rehabilitacja kardiologiczna powinna być zastosowana jak najszybciej po ustabilizowaniu stanu pacjenta. Prawidłowa realizacja programu rehabilitacji kardiologicznej powinna być przeprowadzana w kilku etapach, rozpoczynając już w warunkach szpitalnych i trwająca do końca życia. Wyróżniamy wczesny okres rehabilitacji kardiologicznej składający się z etapu I i etapu II oraz późną rehabilitację kardiologiczną realizowaną jako etap III [77,78].

Proces rehabilitacji jest prowadzony w trzech etapach. Pierwszy – faza szpitalna, drugi – faza wczesna poszpitalna, natomiast trzecia – faza późna poszpitalna trwająca już do końca życia pacjenta. Ogólne zalecenia wskazują na to, iż pacjenci niskiego ryzyka powinni mieć program rehabilitacji zbliżony do zaleceń dla zdrowych osób o umiarkowanej intensywności. Natomiast pacjenci o większym ryzyku zdecydowanie powinni mieć ustalony indywidualnie plan działania. Najodpowiedniejszą forma aktywności są treningi aerobowe. Programy rehabilitacji opierają się o wysiłki wytrzymałościowe ciągłe lub interwałowe. Dodatkowo uzupełnieniem mogą być dynamiczne ćwiczenia oporowe [79].

Etap I stanowi wczesna rehabilitacja wewnątrzszpitalna. Trwa ona w czasie pobytu chorego w szpitalu. Najważniejszym i podstawowym aspektem jest jak najszybsze przystosowanie pacjenta do samodzielności dotyczącej czynności codziennych tj. mycie się czy też

przygotowywanie sobie posiłków oraz zminimalizowanie lub zlikwidowanie negatywnych skutków unieruchomienia. W zależności od stanu chorego okres ten wynosi od 7 do 14 dni. Pacjenci wykonują w tym okresie ćwiczenia oddechowe, relaksacyjne oraz proste ćwiczenia angażujące małe i większe grupy mięśniowe. Stopniowo włącza się również spacery. Etap ten kończy się, gdy stan kliniczny pacjenta zezwala na opuszczenie placówki leczniczej. Próba wysiłkowa kwalifikuje pacjenta do dalszych etapów rehabilitacji i pozwala określić dalszy sposób leczenia oraz diagnostyki [78].

Kolejny, tj. II etap rehabilitacji kardiologicznej może być przeprowadzony w szpitalu, domu lub ambulatorium. Czas trwania tego etapu wynosi od 4 do 12 tygodni. Do stacjonarnej formy II etapu rehabilitacji kwalifikowani są pacjenci z wysokim ryzykiem chorób układu krążeniowo-naczyniowego, mieszkający w małych miejscowościach ze złymi warunkami socjalnymi lub mający trudności z dostaniem się do placówki leczniczej. Natomiast do rehabilitacji ambulatoryjnej bądź w warunkach domowych kwalifikowani są pacjenci młodzi o niepowikłanym przebiegu dotychczasowej choroby i rehabilitacji. W tym okresie wskazane są ćwiczenia ogólnousprawniające, rozciągające, rozluźniające oraz poprawiające wydolność organizmu np. gimnastyka, treningi w wodzie, treningi marszowe, treningi na ergometrze czy na rowerze stacjonarnym. Celem jest osiągnięcie korzystnego stanu zdrowia. Dąży się do poprawy wydolności fizycznej i uzyskania jak najlepszej sprawności fizycznej. Ważne jest także otrzymanie pomocy w aspekcie psychologicznym. Trening fizyczny przeprowadza się w zależności od dopasowania modelu rehabilitacji do pacjenta. Występują 4 modele: model A, B, C lub D. Pacjent jest kwalifikowany do jednego z nich w zależności od poziomu jego wydolności fizycznej [75-79].

Etap III stanowi późna rehabilitacja ambulatoryjna. Jest to etap trwający do końca życia, obejmujący osiągnięcie i utrzymanie efektów rehabilitacji. Polega na podtrzymywaniu wyników leczenia i prowadzeniu zdrowego stylu życia, aby zapobiec nawrotom choroby. Obejmuje on szeroką gamę dopuszczalnych aktywności fizycznych. Zalecane są: jazda na rowerze, marsze, ćwiczenia ogólnousprawniające oraz gry zespołowe. Ważne jest zwiększenie codziennej aktywności w związku z tym celowym działaniem jest znalezienie takiej dziedziny sportu, którą pacjent będzie podejmował z chęcią.

W II i III etapie rehabilitacji aktywność fizyczna powinna być zapoczątkowana rozgrzewka trwającą 5 minut, aby przystosować organizm do treningu zasadniczego, natomiast koniec wysiłku musi zawierać 5-minutowe ćwiczenia wyciszające [59]. Na początku rehabilitacji

zaleca się aktywność 3 razy w tygodniu pod ścisła kontrolą lekarską, następnie chory dostaje zestaw ćwiczeń do domu, które powinien wykonywać przez 5-6 dni w tygodniu [48].

Podsumowanie

Choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią istotną przyczynę zachorowalności i śmiertelności na całym świecie. Siedzący tryb życia oraz niewielka aktywność fizyczna sprzyjają rozwojowi czynników ryzyka chorób kardiologicznych takich jak nadciśnienie tętnicze, podwyższony poziom glukozy i lipidów, otyłość, cukrzyca oraz palenie tytoniu. Nadwaga oraz otyłość jest silnie uzależniona od niezdrowej diety oraz braku aktywności fizycznej

Do najczęściej występujących w Polsce jak i na świecie chorób układu krążenia zaliczamy chorobę wieńcową, niewydolność serca oraz nadciśnienie tętnicze. Każda z tych jednostek różni się w przebiegu oraz objawach. Jest wiele czynników ryzyka przyczyniających się do rozwoju chorób układu krążeniowo-naczyniowego, lecz niezmiernie ważnym jest brak lub zbyt niska aktywność fizyczna. Z kolei wysiłek fizyczny wpływa redukująco na czynniki ryzyka takie jak otyłość, nadciśnienie tętnicze czy poziom cholesterolu LDL.

Trening fizyczny jest ważny nie tylko w prewencji, ale również w zapobieganiu skutkom dolegliwości układu krążenia oraz polepszaniu jakości życia i niezależności. Aktywność fizyczna stanowi jedną z najtańszych i najlepiej przywracających wcześniej utraconą sprawność form oraz powoduje zahamowanie rozwijania się problemów kardiologicznych. W istotny sposób powoduje wzrost wydolności fizycznej organizmu oraz poprawę stanu i funkcji naczyń wieńcowych.

Elementem rehabilitacji kardiologicznej są zalecenia uwzględniające parametry wysiłków fizycznych dotyczące indywidualnie każdego pacjenta. W zależności od stopnia zaawansowania choroby kardiologicznej podejmowana aktywność fizyczna jest indywidualnie dopasowana w zakresie intensywności ćwiczeń, rodzaju aktywności oraz czasu ich trwania. Polecany jest codzienny aerobowy wysiłek o niskiej bądź umiarkowanej intensywności.

Proces rehabilitacji kardiologicznej jest wieloetapowy, poczynając od wczesnych etapów zapoczątkowanych w szpitalu po etapy ambulatoryjne trwające już do końca życia pacjenta, jako kontynuacja prozdrowotnego trybu życia.

Regularnie prowadzony wysiłek fizyczny nie tylko powoduje łagodzenie objawów chorób układu krążeniowo-naczyniowego, ale również istotnie obniża poziom śmiertelności. Stąd konieczne wydaje się propagowanie aktywności fizycznej zarówno u pacjentów obciążonych schorzeniami układu krążenia, jak i wśród osób zdrowych.

Bibliografia

1. Greenfeder S.: Emerging strategies and agents to lower cardiovascular risk by increasing high density lipoprotein cholesterol levels. Curr. Med. Chem., 2009; 16:144-156.
2. Thelle D.S.: The causal role of blood lipids in the aetiology of coronary heart disease – an epidemiologist's perspective. Scand Cardiovasc J., 42, 2008; 274-278.
3. De Buyzere M., Clement D.L.: Management of hypertension in peripheral arterial disease. Progress Cardiovasc Dis, 2008; 50, 238-63.
4. Sibel E., Arrigo C.: Impact of physical activity on inflammation: effects on cardiovascular disease risk and other inflammatory conditions. Arch Med Sci, 2012; 8:798-804.
5. Myers J., Prakash M., Froelicher V., et al.: Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. N Engl J Med., 2002; 346:793-801.
6. Gulati M., Pandey D.K., Arnsdorf M.F., et al.: Exercise capacity and the risk of death in women: the St James Women Take Heart Project. Circulation, 2003; 108:1554-9.
7. Peterson P.N., Magid D.J., Ross C., et al.: Association of exercise capacity on treadmill with future cardiac events in patients referred for exercise testing. Arch Intern Med., 2008; 168:174-179.
8. Kokkinos P., Myers J., Kokkinos J.P., et al.: Exercise capacity and mortality in black and white men. Circulation, 2008; 117:614-622.
9. Kodama S., Saito K., Tanaka S., et al.: Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. JAMA, 2009; 301:2024-2035.

10. Janand-Delenne B., Savin B., Habib G., et al.: Silent myocardial ischemia in patients with diabetes: who to screen. Diabetes Care, 1999; 22:1396-400.
11. Shiroma E.J., Lee I.M.: Physical activity and cardiovascular health. Circulation, 2010; 122:743-752.
12. Lee I.M., Shiroma E.J., Lobelo F., Puska P., Blair S.N., Katzmarzyk P.T.: Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. Lancet, 2012; 380:219-229.
13. Kodama S., Saito K., Tanaka S., et al.: Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. JAMA, 2009; 301:2024-2035.
14. Kavanagh T., Mertens D.J., Hamm L.F., et al.: Prediction of long-term prognosis in 12 169 men referred for cardiac rehabilitation. Circulation, 2002; 106:666-671.
15. Piepoli M.F., Conraads V., Corrà U., et al.: Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Eur J Heart Fail., 2011; 13:347-357.
16. Mackay J., Mensah G.A., Mendis S., et al.: The Atlas of Heart Disease and Stroke. World Health Organization, Geneva 2004; 34-36.
17. Bryl W.: Strategia postępowania u młodych osób z nadciśnieniem tętniczym i innymi czynnikami ryzyka. Przew. Lek., 2010; 2:33-39.
18. Jurkiewicz M., Mianowana V., Wysokiński A.: Aktywność fizyczna jako zachowanie zdrowotnie zmniejszające ryzyko wystąpienia ponownego incydentu wieńcowego u pacjentów po zawale mięśnia sercowego. Pol. Prz. Kardiol., 2011; 13(1), 24-30.
19. Wrzosek K., Krysztofiak H., Mamcarz A.: Aktywność fizyczna – czy alternatywa dla farmakoterapii w chorobie niedokrwiennej serca. Chor. Serca Naczyń, 2006; 3(2), 61-67.
20. Cegła B., Filanowicz M., Dowbór-Dzwonka A., Szynkiewicz E.: Aktywność fizyczna pacjentów z nadciśnieniem tętniczym a jakość ich życia. Pielęg. Chir. Angiol., 2012; 1, 26-33.
21. Budaj A., Beręsewicz A.: Choroba niedokrwienna serca [w:] A. Szczeklik (red.), Choroby wewnętrzne, Medycyna Praktyczna, Kraków 2005; 137-179.

22. Kubica A., Grześk G., Grąbczewska Z.: Choroby układu sercowo-naczyniowego – wyzwanie dla promocji zdrowia. Cardiovasc Forum, 2006; 11 (2), 44-47.
23. Czwarta Wspólna Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i innych towarzystw do spraw prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej: Europejskie wytyczne dotyczące prewencji chorób sercowo-naczyniowych w praktyce klinicznej – wersja skrócona. Kardiol. Pol., 2008; 66, 4-6.
24. Schunemann H.J., Oxman A.D., Brozek J. et al.: Grading quality of evidence and strength of recommendations for diagnostic tests and strategies. BMJ, 2008; 336, 1106-1110.
25. Wytyczne ESC dotyczące rozpoznania oraz leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca na 2012 rok. Grupa Robocza 2012 Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) ds. Rozpoznania oraz Leczenia Ostrej i Przewlekłej Niewydolności Serca działająca we współpracy z Asocjacją Niewydolności Serca ESC (HFA). Kardiologia Polska, 2012; 70 (supl. II), 101-176
26. Węgrzynowska-Teodorczyk K., Jankowska E. A., Banasiak W., Ponikowski P., Woźniewski M.: Znaczenie treningu oporowego w redukcji mięśniowych następstw niewydolności serca. Kardiol. Pol., 2008; 66 (4), 434-442.
27. Charłusz-Zasiewska M., Irzmański R.: Rehabilitacja osób starszych z niewydolnością serca. Geriatria, 2012; 6 (2), 103-112
28. Karasek D., Kubica A., Sinkiewicz W., Błażejewski J., Bujak R.: Epidemia niewydolności serca – problem zdrowotny i społeczny starzejących się społeczeństw Polski i Europy. Folia Cardiol. Exc., 2008; 3 (5), 242-248.
29. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw rozpoznania i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca: Europejskie Wytyczne Dotyczące Rozpoznania i Leczenia Ostrej oraz Przewlekłej Niewydolności Serca. Kardiol. Pol., 2008; 66:11 (4), 7-8.
30. Szalast A., Pudełko S.: Edukacja i jakość życia pacjentów z niewydolnością serca. Med. Rodz., 2014; 17 (2), 74-80.
31. Sulicka J., Fornal M., Gryglewska B., Wizner B., Grodzicki T.: Wybrane czynniki ryzyka chorób sercowo- naczyniowych u pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej. Nadciśn. Tętn., 2006; 10, 370-376.

32. Skrypnik D., Cymerys M., Pupek-Musialik D.: Rola treningu fizycznego w leczeniu przewlekłej niewydolności serca. Rehabil. Prakt., 2012; (4), 26-32.
33. Modrzejewski W., Musiał W.J.: Stare i nowe czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego – jak zahamować epidemię miażdżycy?, Część I. Klasyczne czynniki ryzyka. Forum Zaburzeń Metabol., 2010; 1(2), 106-114.
34. Skorupska S., Śliż D.: Aktywność fizyczna w prewencji pierwotnej i wtórnej chorób układu krążenia. Kardiol. Prakt., 2013; 7(3), 22-25.
35. Sobieszczańska M., Kałka D., Pilecki W., Adamus J.: Aktywność fizyczna w podstawowej i pierwotnej prewencji choroby sercowo-naczyniowej. Pol. Merkuriusz Lek., 2009; XXVI, 156, 659-664.
36. Żebrowski M.R., Bożałek M.A., Żebrowska A.: Rehabilitacja kardiologiczna, Forum Kardiol., 2003; 8 (1), 19-22.
37. Richardson C.R., Kriska A.M., Lantz P.M., Hayward R.A.: Physical activity and mortality across cardiovascular disease risk groups. Med Sci Sports Exerc, 2004; 36, 1923-1929.
38. Piepoli M.F., Davos C., Francis D.P., Coats A.J.: Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). BMJ, 2004; 328, 189.
39. Poirier P., Giles T.D., Bray G.A. et al.: AHA Scientific Statement. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. Circulation, 2006; 113, 898-918.
40. Gębka D., Kędziora-Kornatowska K.: Korzyści z treningu zdrowotnego u osób w starszym wieku. Probl Hig Epidemiol, 2012; 93 (2), 256-259.
41. Linke A., Erbs S., Hambrecht R.: Effects of exercise training upon endothelial function in patients with cardiovascular disease. Front Biosci., 2008; 13, 424-432.
42. Di Francescomarino S., Sciartilli A., Di Valerio V., Di Baldassarre A., Gallina S.: The effect of physical exercise on endothelial function. Sports Med., 2009; 39, 797-812.
43. Lippi G., Maffulli N.: Biological influence of physical exercise on hemostasis. Semin Thromb Hemost., 2009; 35, 269-276.
44. Piotrowicz E.: Rehabilitacja pacjentów z niewydolnością serca wyzwaniem XXI wieku. Balneol. Pol., 2008; 50 (3), 180-188.
45. Charłusz-Zasiewska M., Irzmański R.: Rehabilitacja osób starszych z niewydolnością serca. Geriatria, 2012; 6 (2), 103-112.

46. Kucio C., Kucio E., Kurek J.: Wpływ treningu fizycznego na leczenie przewlekłej niewydolności serca. Rehabil. Prakt., 2011; (2), 27-30.
47. Smart N., Marwick T.H.: Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. Am J Med., 2004; 116 (10), 693-706.
48. Szmit S., Filipiak K.J.: Czy u pacjenta z chorobą serca ważna jest aktywność fizyczna? Przew. Lek., 2007; 7, 32-38.
49. Giantuzzi P. et al.: Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. Working Group on Cardiac Rehabilitation And Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J., 2001; 22:125-135.
50. Podolec P., Rubiś P.: Wysiłek fizyczny w NS. Prz. Lek., 2007; 64 (2), 86-90.
51. Balsam P., Szelągowska A., Rot P., Szmit S.: Optymalna rehabilitacja wysiłkowa w niewydolności serca. Kardiol. Dypl., 2011; 10 (6), 76-79.
52. Kowalczys A., Curyłło B., Grzybowski A., Rynkiewicz A., Gruchała M.: Testy wysiłkowe: teoria i praktyka. Terapia, 2013; 21 (9), 16-22.
53. Fletcher G.F., Balady G.J., Amsterdam E.A. et al.: Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation, 2001; 104, 1694-1740.
54. Bednarz B.: Testy wysiłkowe z rejestracją EKG w codziennej praktyce lekarskiej. Med. Metab., 2012; 16 (2/3), 85-91.
55. Skrypnik D., Cymerys M., Pupek-Musialik D.: Rola treningu fizycznego w leczeniu przewlekłej niewydolności serca. Rehabil. Prakt., 2012; (4), 26-32.
56. Rybicki J.: Przegląd testów wysiłkowych w rehabilitacji kardiologicznej. Rehabil. Prakt., 2008; (4), 12-15.
57. Smolis – Bąk E.: Aktywność fizyczna w prewencji i leczeniu schorzeń układu krążenia, Prewencja i rehabilitacja, 2014; 2, 1-4.
58. Smarż K.: Metody diagnostyczne i terapeutyczne w rehabilitacji kardiologicznej. Testy po zawale serca i u chorych z niewydolnością serca. Post. Nauk Med., 2008; 21 (10), 669-676.
59. Piotrowicz R., Wolszakiewicz J.: Rehabilitacja kardiologiczna pacjentów po zawale serca. Folia Cardiol. Exc., 2008; 3(12), 559-565.

60. Fedyk-Łukasik M., Grodzicki T.: Wydolność fizyczna u chorych z niewydolnością serca. Chor. Serca Naczyń, 2007; 4 (4), 162-167.
61. Łuniewski J., Bogacz K., Pawełczyk W., Szczegielniak J.: Testy funkcjonalne oceniające tolerancję wysiłku chorych w praktyce fizjoterapeuty. Prakt. Fizjoter. Rehabil., 2011; (16), 54-60.
62. Wolszakiewicz J.: Sześciominutowy test marszowy – zastosowanie w praktyce klinicznej. Kardiol. Pol., 2010; 68 (2), 237-240.
63. Fletcher G.F., Balady G.J., Amsterdam E.A. et al.: Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation, 2001; 104, 1694-1740.
64. Frost A.E. et al.: The 6-minute walk test as an efficiency endpoint in pulmonary arterial hypertension clinical trials: Demonstration of ceiling effect. Vasc Pharmacol, 2005; 43, 36-39.
65. Klecha A., Bacior B., Styczkiewicz K., Kawecka-Jaszcz K.: Trening fizyczny u chorych w podeszłym wieku z przewlekłą niewydolnością serca. Chor. Serca Naczyń, 2007; 4 (2), 78-82.
66. Kucio C., Kucio M., Kurek J., Polak A.: Zasady przepisywania ćwiczeń fizycznych u pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca. Rehabil. Prakt., 2011; (3), 28-31.
67. Podolec P., Rubiś P.: Wysiłek fizyczny w NS. Prz. Lek., 2007; 64 (2), 86-90.
68. Charłusz-Zasiewska M., Irzmański R.: Rehabilitacja osób starszych z niewydolnością serca. Geriatria., 2012; 6 (2), 103-112.
69. Dąbrowska E.: Trening oporowy w rehabilitacji chorych z niewydolnością serca. Fizjoterapia., 2006; 14 (2), 84-91.
70. Węgrzynowska-Teodorczyk K., Jankowska E.A., Banasiak W., Ponikowski P., Woźniewski M.: Znaczenie treningu oporowego w redukcji mięśniowych następstw niewydolności serca. Kardiol. Pol., 2008; 66 (4), 434-442.
71. Nocon M., Hiemann T., Muller-Riemenschneider F., Thalau F., Roll S., Willich S.N.: Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2008; 15, 239-246.

72. Lollgen H., Bockenhoff A., Knapp G.: Physical activity and all-cause mortality: an updated meta-analysis with different intensity categories. Int J Sports Med., 2009; 30, 213-224.

73. Schnohr P., Scharling H., Jensen J.S.: Intensity versus duration of walking, impact on mortality: the Copenhagen City Heart Study. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil., 2007; 14, 72-78.

74. Piąta Wspólna Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Innych Towarzystw Naukowych ds. Zapobiegania Chorobom Serca i Naczyń w Praktyce Klinicznej utworzona przez przedstawicieli dziewięciu towarzystw oraz zaproszonych ekspertów: Europejskie wytyczne dotyczące zapobiegania chorobom serca i naczyń w praktyce klinicznej na 2012 rok. Kardiol. Pol., 2012; 70, (supl. I), S1S100.

75. Żebrowski M.R., Bożałek M.A., Żebrowska A.: Rehabilitacja kardiologiczna, Forum Kardiol., 2003; 8 (1), 19-22.

76. Jaxa-Chamiec T.: Rehabilitacja kardiologiczna – definicja, historia, cele, znaczenie i korzyści. Post. Nauk Med., 2008; 21(10), 634-642.

77. Piotrowicz R.: Rehabilitacja kardiologiczna. Osiem zasad głównych. Kardiol. Pol., 2006; 64(8), 924-925.

78. Smarż K.: Rehabilitacja kardiologiczna w różnych sytuacjach klinicznych – etapy, wskazania, przeciwwskazania, bezpieczeństwo. Post. Nauk Med., 2008; 21(10), 643-652.

79. Piepoli M.F., Corra U., Benzer W., et al.: Secondary prevention through cardiac rehabilitation: physical activity counselling and exercise training. Eur Heart J., 2010; 31:1967-1974.

Wpływ czynników ryzyka chorób układu krążenia na stabilność pacjenta podczas znieczulenia ogólnego

Anna Łobacz[1], Iwona Teresa Jarocka[2], Agata Kulikowska[2], Sławomir Lech Czaban[2]

[1] – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniarstwo
[2] – Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Wprowadzenie

Według Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia, czynniki ryzyka można podzielić na: modyfikowalne, na które można mieć wpływ poprzez odpowiednią terapię bądź zmianę stylu życia i niemodyfikowalne, na których obecność nie można mieć wpływu [1,2]. Modyfikowalne czynniki ryzyka to: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, zaburzenia lipidowe, nadwaga/otyłość, nieprawidłowe odżywianie, brak/niska aktywność fizyczna, palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu, stres [1,2]. Do niemodyfikowalnych czynników ryzyka zaliczamy wiek, płeć, obciążony wywiad rodzinny, obecność chorób układu sercowo-naczyniowego związanych z miażdżycą [1,2].

Prawidłowa wartość ciśnienia – 120/80 mm Hg (górna liczba 120 oznacza ciśnienie skurczowe, zaś dolna liczba 80 – ciśnienie rozkurczowe) [3]. Ciśnienie krwi zmienia się w ciągu dnia, wartość jego wzrasta (podnosi się) w czasie aktywnych czynności a obniża w spoczynku. Takie przejściowe wzrosty ciśnienia są rzeczą naturalną i nie są groźne dla organizmu. Najniższe jest w nocy podczas snu ok. godz. 2-3 nad ranem. Największą wartość osiąga ok. godz. 6 na krótko przed obudzeniem się. W godzinach popołudniowych jest zwykle niższe niż przed południem[4].

Również wiek jest czynnikiem zwiększającym ciśnienie tętnicze krwi. W starszym okresie życia obserwuje się podwyższenie wartości ciśnienia skurczowego – jest to związane ze stwardnieniem dużych tętnic i zmniejszeniem ich podatności. Ciśnienie krwi określa się jako

nieprawidłowe, jeżeli wynosi ono bądź przekracza w spoczynku 140/90 mm Hg, niezależnie od wieku. Wzrost ciśnienia ponad przyjęte normy określa się jako nadciśnienie [5].

Nadciśnienie tętnicze (NT) jest najbardziej rozpowszechnioną chorobą układu sercowo-naczyniowego, która charakteryzuje się stale lub okresowo podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi, zarówno skurczowym (górnym) jak i rozkurczowym (dolnym). Klasyfikacja nadciśnienia tętniczego przedstawiona została w tabeli I. NT należy do najczęstszych i najgroźniejszych czynników ryzyka chorób układu krążenia. Przez lekarzy nazywana jest „cichym zabójcą''. Jest to choroba o podstępnym, utajonym przebiegu i dopiero po latach jej trwania, kiedy zauważalne są objawy, takie jak bóle głowy, szybsze męczenie się, zadyszka, pogorszenie widzenia, udar mózgu, zawał chory zgłasza się do lekarza. Najczęściej jest już zbyt późno, ponieważ wiele zmian w narządach wewnętrznych oraz postępujący rozwój miażdżycy jest już nieodwracalny [6].

Cukrzyca to pierwsza w historii choroba niezakaźna, którą Organizacja Narodów Zjednoczonych określiła w 2011r. epidemią. Na całym świecie cierpi na nią już ponad 350 mln ludzi a do 2030r. zachoruje kolejnych 200 mln. W Polsce na cukrzycę choruje ok. 2.5 mln ludzi. Obok nadciśnienia tętniczego jest najpoważniejszym i najczęstszym problemem zdrowotnym występującym w naszym społeczeństwie [7].

Cukrzyca to zespół zaburzeń metabolicznych charakteryzujących się hiperglikemią, wynikającą z defektu dotyczącego wydzielania insuliny bądź jej działania lub z istnienia obu defektów jednocześnie. Przewlekła hiperglikemia wiąże się z długoterminowym uszkodzeniem, dysfunkcją oraz niewydolnością różnych narządów, zwłaszcza oczu, serca, naczyń krwionośnych i nerwów [4]. Zasady rozpoznawania cukrzycy przedstawione zostały w tabeli II.

Cukrzyca objawia się bardzo różnie. Na chorobę tę zapadają zarówno dzieci, jak też dorośli i starcy, kobiety i mężczyźni. Pojawia się ona w różnym nasileniu, powoduje różne komplikacje, a jej objawy, przebieg i konsekwencje różnią się w każdym przypadku.

Klasyfikacja cukrzycy według Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (ADA) [8]:

- cukrzyca typu 1,
- cukrzyca typu 2,
- inne specyficzne typy cukrzycy (genetyczne uszkodzenia komórek beta, genetyczne defekty działania insuliny, choroby trzustki, endokrynopatie, indukowane przez leki

lub związki chemiczne, zakażenia, zespoły genetyczne związane niekiedy z cukrzycą), cukrzyca ciężarnych – rozpoznawana w okresie ciąży).

Cukrzyca typu 1 – znana jako cukrzyca insulinozależna lub cukrzyca typu dziecięcego, jest spowodowana bezwzględnym niedoborem insuliny na skutek uszkodzenia komórek beta wysp Langerhansa. Leczenie wymaga codziennego stosowania do końca życia insuliny.

Cukrzyca typu 2 – nazywana cukrzycą niezależną od insuliny lub cukrzycą typu dorosłych. Najczęściej występuje u otyłych dorosłych po 40 roku życia. Cukrzycę typu 2 leczy się za pomocą zrównoważonej diety, umiarkowanej utraty masy ciała i ćwiczeniami.

Regularne sprawdzanie stężenia glukozy we krwi jest bardzo ważne w kontrolowaniu cukrzycy. To jak często należy przeprowadzać badania zależy od typu cukrzycy i od stabilności stężenia glukozy we krwi.

Hiperlipidemia to zespół zaburzeń metabolicznych, objawiających się podwyższonymi poziomami frakcji cholesterolu lub trójglicerydów w surowicy krwi. Najczęściej spowodowana jest nieprawidłowym odżywianiem, siedzącym trybem życia, nadwagą, predyspozycjami genetycznymi (hipercholesterolemia rodzinna). Nie daje objawów, dopóki nie wywoła groźnych chorób układu krążenia [9].

Prawidłowe wartości stężenia cholesterolu i triglicerydów [10]:

- Cholesterol całkowity: poniżej 200 mg/dl (5,2 mmol/l);
- LDL-cholesterol: poniżej 135 mg/dl (3,5 mmol/l);
- HDL-cholesterol (stężenie dla mężczyzn): powyżej 35 mg/dl (0,9 mmol/l);
- HDL-cholesterol (stężenie dla kobiet): powyżej 50 mg/dl (1,3 mmol/l);
- Trójglicerydy: poniżej 200 mg/dl (2,3 mmol/l).

W zależności od tego, wyróżnia się następujące typy hiperlipidemii[10]:

- Hipercholesterolemia – przekroczony poziom cholesterolu;
- Hipertrójglicerydemia – przekroczony poziom trójglicerydów;
- Hiperlipidemia mieszana – przekroczony poziom trójglicerydów oraz cholesterolu.

Cholesterol jest substancją niezbędną do życia. Stanowi ważny element ściany wszystkich komórek ciała, jest izolatorem mózgu i układu nerwowego. Jest niezbędny do syntezy w skórze witaminy D3, kwasów żółciowych. Pośrednio sprzyja wchłanianiu tłuszczów, witamin i soli mineralnych w przewodzie pokarmowym. Cholesterol wchodzi także w skład

hormonów płciowych – testosteronu i estrogenów oraz hormonów kory nadnerczy. Ilość wytwarzanego cholesterolu zależy od sposobu odżywiania, organizm sam wytwarza dziennie ok.1000 mg cholesterolu. Takie choroby jak cukrzyca, zaburzenia nerkowe i tarczycowe zwiększają produkcję cholesterolu w organizmie. U niektórych osób wpływ na większe stężenie cholesterolu mają czynniki genetyczne [11].

Cholesterol spożywany jest z produktami pochodzenia zwierzęcego. Nie występuje w tłuszczach roślinnych. W ustroju dorosłego człowieka jest około 140 g cholesterolu. Dużo gromadzi się go w układzie nerwowym (mózgu), w wątrobie i innych narządach, a około 10% całości znajduje się w skórze. Cholesterol w połączeniach z białkami, zwanymi lipoproteinami, transportowany jest do różnych organów.

Szkodliwość palenia tytoniu znana jest od dawna, a dziś dzięki masowym środkom przekazu nie ma chyba nikogo, kto by o tym nie był poinformowany. Polacy są intensywnymi palaczami i odsetek osób palących (zarówno mężczyzn jak i kobiet) należy w Polsce do najwyższych w świecie. Notuje się także ciągły wzrost liczby młodych palących papierosy. Większość ludzi palących pali nie dlatego, iż sobie tego życzy, lecz dlatego, że nie może przestać palić, ponieważ palenie papierosów szybko uzależnia.

Wyższy odsetek palaczy obserwuje się wśród pracowników fizycznych i usługowych niż umysłowych. Osoby bardziej wykształcone rzadziej ulegają temu nałogowi. Badania epidemiologiczne i doświadczalne przeprowadzane w ciągu ostatnich lat potwierdzają, że palenie tytoniu stanowi jeden z głównych czynników ryzyka chorób układu krążenia (choroby wieńcowej, zawału i śmierci). Ryzyko to jest wprost proporcjonalne do liczby wypalanych papierosów i jest ono większe dla osób przed 50 r.ż.

Szkodliwe substancje zawarte w dymie tytoniowym (nikotyna, tlenek węgla, smoły), podwyższają ciśnienie krwi, przyśpieszają akcję serca i rozwój miażdżycy, sprzyjają zakrzepom, przyczyniają się do zaburzeń rytmu serca, zmniejszają zdolność krwi do przenoszenia tlenu z płuc do tkanek, a smoły, które pokrywają płuca palacza zmniejszają elastyczność pęcherzyków płucnych [10,11,12,13].

Alkohol to biologicznie aktywna substancja, która szybko wchłania się do krwioobiegu, wywołując specyficzne efekty fizjologiczne. Najbardziej wrażliwy na jego działanie jest OUN – zwłaszcza mózg. Alkohol ma działanie depresyjne, zmieniając aktywność określonych obszarów mózgu. Zwiększa także zapotrzebowanie serca na tlen, a u młodych

ludzi, którzy często nadużywają alkoholu jest bezpośrednią przyczyną zawału serca i nagłego zgonu [14].

Człowiek, który ma 0,2 promila alkoholu we krwi ma dobre samopoczucie, jest zrelaksowany. Przy 0,5 promila robi rzeczy, które zazwyczaj pozostają pod kontrolą. Zaś kolejne porcje alkoholu hamują koordynację mięśni, zwalniają reakcję na bodźce, a uczucia stają się labilne – od śmiechu po wściekłość a nawet agresję. Pod wpływem alkoholu człowiek błędnie ocenia swoje możliwości, pojawia się fałszywa ocena sytuacji, spada sprawność intelektualna [10].

Większa ilość alkoholu zwiększa ryzyko nadciśnienia tętniczego, udaru mózgu, zaburzenia prawidłowego rytmu serca. Częste picie alkoholu prowadzi również do wyniszczenia organizmu, ponieważ alkohol upośledza apetyt. Nadmierne pice alkoholu (choroba alkoholowa) ma zgubne następstwa społeczne i zdrowotne (marskość wątroby, ciężkie uszkodzenie mięśnia sercowego zwane miokardiopatią alkoholową, często kończąca się zgonem). Wyniki niektórych badań wskazują, że kobiety łatwiej uzależniają się od alkoholu. Pewnym czynnikiem predysponującym do występowania zjawiska uzależnienia są cechy osobowościowe. Skłonność do nadużywania alkoholu przypisuje się osobom charakteryzującym się wysokim poziomem lęku, brakiem stabilności emocjonalnej, zwiększoną reaktywnością na czynniki stresujące, małą odpornością na frustrację, trudnościami w wyrażaniu uczuć, niezdolnością do wysiłku i rozwiązywania problemów, wysokim poziomem niepokoju w relacjach interpersonalnych .

Spożywanie alkoholu w nadmiernych ilościach przez ciężarne ma także negatywny wpływ na zdrowie płodu. Kobieta może urodzić dziecko z tzw. zespołem alkoholowym płodu – występują nieprawidłowości budowy twarzy, ciała, obniżona sprawność intelektualna. Również kobieta karmiąca piersią przekazuje alkohol dziecku, ponieważ przechodzi on do mleka [15].

Znane slogany, że „otyli żyją krócej", „im dłuższy pasek, tym krótsze życie" znajdują potwierdzenie w statystykach. Prowadzone w latach 2003-2005 badania przekrojowe w ramach projektu WOBASZ (wieloośrodkowe ogólnopolskie badanie stanu zdrowia ludności) pozwoliły oszacować występowanie nadwagi na 40,4% u mężczyzn i 27,9% u kobiet, a otyłość na 21,2% mężczyzn i 22,4% u kobiet [16]. Wyniki badań wskazują, że u kobiet większym problemem jest otyłość, natomiast u mężczyzn nadwaga. Zauważono też, że częstość występowania nadwagi i otyłości wyraźnie wzrasta wraz z wiekiem, a u osób

powyżej 50 roku życia blisko 70% miało masę ciała wyższą od prawidłowej. WHO zaliczyła otyłość do światowych epidemii [17].

Do oceny ilości tkanki tłuszczowej w organizmie wykorzystuje się najczęściej wskaźnik masy ciała – BMI (*Body Mass Index*), wyliczany ze wzoru: **BMI = masa w kg/(wzrost w m)^2**

Według Światowej Organizacji Zdrowia [17] :

- BMI poniżej 18,9 odpowiada niedoborowi masy ciała,
- BMI w granicach 18,9-24,9-prawidłowej masie ciała,
- BMI powyżej 25,0-oznacza nadwagę,
- BMI powyżej 30,0-oznacza otyłość.

Przyczyny otyłości**:** uwarunkowania genetyczne, złe nawyki żywieniowe, mała aktywność fizyczna, zaburzenia w wydzielaniu hormonów pobudzających tworzenie zapasów tłuszczowych lub hamujących spalanie tłuszczów w ustroju (np. w niedoczynności tarczycy, w okresie menopauzy u kobiet)

Z uwagi na rozmieszczenie tkanki tłuszczowej najczęściej wyróżnia się [18,19]:

- Otyłość typu gruszka(zwana inaczej gynoidalna, pośladkowo-udowa, lub obwodowa) charakteryzuje się nagromadzeniem tkanki tłuszczowej głównie na udach i pośladkach oraz w okolicy bioder;
- Otyłość typu jabłko (określana także jako androidalna, brzuszna lub centralna) cechuje się nagromadzeniem tkanki tłuszczowej w okolicach karku, ramion i jamy brzusznej.

Do określenia typu otyłości związanej z dystrybucją tkanki tłuszczowej służy wskaźnik WHR *(waist to hip ratio).* Oblicza się go, dzieląc obwód talii przez obwód bioder. Na jego podstawie można stwierdzić, czy mamy do czynienie z otyłością brzuszną typu jabłko, czy też z otyłością pośladkowo-udową typu gruszka.

Wyniki licznych badań prowadzonych w ostatnich latach, wskazują, że wraz ze wzrostem wartości BMI wzrasta ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego. Szczególnie negatywną rolę przypisuje się otyłości brzusznej. Ponadto otyłość sprzyja powstawaniu wielu innych chorób stanowiących zagrożenie dla zdrowia i życia, takich jak [20]: choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, kamica pęcherzyka żółciowego, zmiany zwyrodnieniowe układu kostno-stawowego, nowotwory, choroby układu oddechowego – zaburzenia oddychania, zespół bezdechów w czasie snu, u kobiet może prowadzić do zaburzeń cyklu miesiączkowego i płodności, zwiększa ryzyko wystąpienia raka

piersi, macicy, jajników, okrężnicy, gruczołu krokowego, powoduje skrócenie o 10-15 lat życia [21].

Aktywność fizyczna jest jedną z podstawowych potrzeb człowieka w każdym okresie życia. Stanowi kluczowy i integrujący składnik zdrowego stylu życia, jego utrzymania i pomnażania, a u dzieci i młodzieży wspomaga prawidłowy rozwój. Na podstawie aktywności fizycznej, jaką reprezentuje człowiek, można wnosić o jego sprawności fizycznej, a pośrednio także o jego zdrowiu [14].

Warunki życia we współczesnym świecie przyczyniają się do coraz większego unieruchomienia człowieka, do wielogodzinnej pracy siedzącej bądź wymagającej minimalnego wysiłku fizycznego, który pozbawia człowieka konieczności korzystania z własnych nóg. Większość społeczeństwa polskiego zamiast spacerów, jazdy na rowerze, pływania czy biegów nadal wybiera bierny wypoczynek. Ekran komputera i telewizora unieruchamia ciało człowieka na wiele godzin, zmniejsza do minimum wysiłek fizyczny, który jest naturalnym mechanizmem funkcjonowania organizmu.

Przed operacją niezbędna jest rozmowa z anestezjologiem, który będzie prowadził znieczulenie. Powinien on poza zebraniem wywiadu przekazać pacjentowi informacje dotyczące znieczulenia i możliwych powikłań oraz zaproponować odpowiedni dla niego rodzaj znieczulenia. Informacja zawiera również ankietę, przy pomocy której lekarz anestezjolog zbiera wywiad o pacjencie. Chory ma możliwość zadania dodatkowych pytań lekarzowi, który będzie go znieczulał. Po dokładnym zapoznaniu się z treścią informacji i po przeanalizowaniu, który rodzaj znieczulenia będzie dla pacjenta najkorzystniejszy, chory świadomie i dobrowolnie wyraża zgodę na wykonanie znieczulenia przez złożenie podpisu na formularzu.

Rozmowa anestezjologa z chorym zakwalifikowanym do zabiegu, ocena jego stanu psychicznego oraz odpowiednie przygotowanie farmakologiczne warunkują wysoką jakość i bezpieczeństwo znieczulenia oraz satysfakcję chorego związaną ze znieczuleniem [22].

Podczas wizyty anestezjolog zapoznaje również chorego ze sposobem leczenia bólu pooperacyjnego oraz określa ryzyko znieczulenia. Powszechnie stosowanym miernikiem oceny ryzyka znieczulenia jest skala wg Amerykańskiego Towarzystwa Anestezjologicznego – ASA [23-26].

Choroba niedokrwienna serca (CHNS) od dawna jest problemem społecznym, a wzrost jej czynników ryzyka (palenie tytoniu, alkohol, złe nawyki żywieniowe) przyczynia się do wzrostu liczby chorych na tę chorobę. Rocznie odnotowuje się w Polsce ok. 250-300 nowych przypadków na 100 tys. mieszkańców. Najczęściej chorują mężczyźni w wieku 40-55lat, a palący mężczyźni są co najmniej dwukrotnie bardziej obciążeni prawdopodobieństwem rozwoju choroby niż niepalący [6]. Płeć męska i starszy wiek to najważniejsze czynniki rozwoju choroby niedokrwiennej serca, ale oprócz nich wymienia się jeszcze: hipercholesterolemię, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, otyłość i czynniki genetyczne/wywiad rodzinny. Częstość występowania wyraźnie wzrasta z wiekiem [1]. W Polsce średnia zachorowalność wynosi 620 przypadków na 100 tysięcy dla mężczyzn i 220 przypadków na 100 tys. dla kobiet. Częstość występowania wyraźnie wzrasta z wiekiem i w grupie osób starszych zapadalność na tę chorobę jest już dla obu płci podobna [8].

Choroba niedokrwienna serca to zespół objawów klinicznych spowodowanych niedostatecznym dostarczeniem tlenu do mięśnia sercowego w stosunku do jego aktualnego zapotrzebowania. Dostarczenie tlenu do mięśnia sercowego zależy od przepływu wieńcowego (drożne naczynia wieńcowe) i zawartości tlenu w krwi krążącej. Zużycie tlenu przez mięsień sercowy zależy od napięcia ściany, kurczliwości, częstości rytmu serca.

Anestezjolog przy ocenie i opiece okołooperacyjnej powinien wiedzieć, że znieczulenie i zabieg mogą mieć wpływ na przebieg choroby, a choroba i aktualnie zażywane leki mogą wpływać na przebieg znieczulenia. Lekarz znieczulający powinien omówić z pacjentem i chirurgiem optymalny czas zabiegu, jego rodzaj i rozległość jak również ewentualną rezygnację z zabiegu i kontynuację leczenia zachowawczego [26].

Naczelną zasadą znieczulenia chorych obciążonych CHNS jest utrzymanie równowagi pomiędzy zapotrzebowaniem na tlen a zużyciem jego przez mięsień sercowy, jak również utrzymanie odpowiedniej głębokości znieczulenia dla pohamowania odpowiedzi stresowej i bólowej, optymalne utlenienie krwi poprzez jego maksymalne dostarczenie, unikanie środków działających silnie kardiodepresyjnie, stosowanie środków anestetycznych w minimalnych dawkach. Do bezpiecznego przeprowadzenia znieczulenia i zabiegu jest konieczna [27]:

- perfekcyjna kwalifikacja do zabiegu operacyjnego pod względem chirurgicznym jak i anestezjologicznym;
- psychiczne i farmakologiczne przygotowanie chorego do zabiegu;

- zabezpieczenie odpowiedniej ilości płynów infuzyjnych, masy erytrocytarnej; mrożonego osocza oraz miejsca na intensywnej terapii;
- poszerzone monitorowanie;
- celowana antybiotykoterapia.

Powikłania jakie mogą wystąpić ze strony układu krążenia w okresie okołooperacyjnym to [28] zawał mięśnia sercowego, niewydolność serca lub obrzęk płuc wywołany przyczyną związaną z sercem, wstrząs kardiogenny, zaburzenia rytmu serca, przede wszystkim częstoskurcze komorowe, zatorowość płucna, nagła śmierć sercowa, nadciśnienie tętnicze, hipotonia.

Wszystkie czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca stanowią problem dla anestezjologa i mają duży wpływ na przebieg znieczulenia oraz zabiegu operacyjnego.

Nadciśnienie tętnicze powinno być leczone i kontynuowane w okresie okołooperacyjnym, by zapewnić optymalną kontrolę ciśnienia krwi. W przypadku zabiegów planowanych u pacjentów z nadciśnieniem powyżej 180/100 mm Hg, wdraża się w sposób kontrolowany odpowiednie leczenie w celu jego obniżenia, natomiast w przypadku zabiegów nagłych trzeba szybko uzyskać kontrolę nad ciśnieniem tętniczym. U takich chorych lekami z wyboru są beta-blokery, jednak należy zachować szczególną ostrożność przy ich stosowaniu, ponieważ powodują znaczne spadki ciśnienia tętniczego [29].

Chociaż nie wszyscy pacjenci wymagają premedykacji farmakologicznej, to jednak powinno się ją stosować u pacjentów z chorobami układu krążenia. Zastosowanie znajdują leki z grupy benzodwuazepin, np. midazolam. Podczas znieczulenia ogólnego powinno się utrzymywać ciśnienie na odpowiednim poziomie (nie dopuszczając do jego spadku <20% normalnych wartości ciśnienia tętniczego u danego pacjenta), a także unikać tachykardii. Pacjenci z grupy wysokiego ryzyka z powodu chorób układu krążenia powinni być dobrze natlenowani i w normokapni, obowiązkowe jest zapewnienie odpowiedniego bilansu płynów [30].

Większość anestetyków dożylnych używanych do indukcji znieczulenia powoduje depresję układu krążenia. Pośród najbardziej popularnych leków najmniejsze działanie kardiodepresyjne ma etomidat, równocześnie podaje się midazolam albo krótko działający opioid (alfentanyl lub fentanyl). Pozwala to zmniejszyć dawkę leku podawaną do indukcji, a także zmniejszyć odpowiedź układu krążenia na laryngoskopię i intubację. Wśród leków zwiotczających najmniejsze działanie kardiodepresyjne wykazują wekuronium i rokuronium.

Z anestetyków wziewnych zalecany jest sevofluran, ponieważ przy jego użyciu użyciu obserwowane jest niskie ryzyko niemiarowości, a częstość akcji serca bardziej stabilna niż w przypadku izofluranu [30].

Palenie tytoniu ma również niekorzystny wpływ na przebieg znieczulenia ogólnego. Szkodliwe substancje zawarte w dymie papierosowym w różny sposób działają na układ krążenia, układ pokarmowy, układ oddechowy, nerki, wpływając tym samym na metabolizm leków i samopoczucie chorego. Zwiększone i przyśpieszone wydzielanie enzymów wątrobowych skutkuje zmienionym przyswajaniem leków. Dlatego u chorego palącego obserwuje się większe zapotrzebowanie na środki analgetyczne. Zwiększona podaż ma ścisły związek z przyśpieszonym metabolizmem leków, jak i dolegliwościami wynikającymi z nagłego przerwania palenia przy nagłym zabiegu operacyjnym. U palaczy częściej występuje skurcz krtani i kaszel podczas wprowadzania do znieczulenia, nadprodukcja oraz zaleganie śliny, a także powikłania płucne. Chorzy palący są bardziej narażeni na śmiertelne powikłania choroby niedokrwiennej serca w okresie pooperacyjnym. Nikotyna w sytuacji zabiegu operacyjnego powoduje przyśpieszenie akcji serca, wzrost skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi, zwiększenie obwodowego oporu naczyniowego. Wzrost kurczliwości serca prowadzi do zwiększonego zużycia tlenu przez serce, co przy jednoczesnej nadmiernej pobudliwości i podwyższonym oporze naczyń wieńcowych powoduje pogorszenie dostarczania tlenu do mięśnia sercowego [31].

Również chorzy otyli są dużym wyzwaniem dla zespołu anestezjologicznego. Ze względu na swój stan kliniczny i choroby towarzyszące są oni zagrożeni powikłaniami anestezjologicznymi i pooperacyjnymi, stanowią grupę wysokiego ryzyka w trakcie znieczulenia. Problemy wynikające podczas ich znieczulenia wynikają ze zmian metabolicznych i funkcjonalnych głównie w układzie krążenia i oddechowym. Negatywny wpływ na prowadzenie znieczulenia ma również otłuszczenie narządów wewnętrznych, upośledzona funkcja wątroby i nerek [32].

Osoby otyłe muszą być traktowane jak pacjenci z pełnym żołądkiem, ponieważ opóźnione opróżnianie żołądka, obniżone napięcie dolnego zwieracza przełyku, zwiększona objętość soków żołądkowych zwiększają ryzyko zachłyśnięcia treścią żołądkową. Zakłada się, że u pacjenta z nadwagą może być utrudniona intubacja (ocena wg. skali Mallampatiego) związana z dużym obwodem szyi (powyżej 50 cm.), niewielką ruchomością szyi i żuchwy, dużym językiem, grubymi policzkami, nadmiarem tkanki w okolicy krtani i podniebienia,

przesunięciem krtani ku przodowi. Źle znoszona jest pozycja Trendelenburga. Prowadzi ona do wzrostu ciśnienia w jamie brzusznej, co przy istniejących trudnościach w intubacji może powodować wystąpienie Zespołu Mendelsona [33-41]. Wybór środka anestetycznego zależy od stanu układów krążenia i oddechowego. Najczęściej do znieczulenia używane są leki o krótkim działaniu (remifentanyl, propofol, cisatracurium). Dawkowanie środków wziewnych jest uzależnione od wieku pacjenta a nie od jego masy ciała. Anestetykiem wziewnym z wyboru jest desfluran i sevofluran.

Ekstubację pacjenta z nadwagą przeprowadza się, gdy jest on w pełni przytomny i spełnia polecenia anestezjologa. U pacjentów z nadwagą występuje przedłużenie okresu wybudzania i konieczność wzmożonego nadzoru pooperacyjnego.

Celem pracy było wykazanie czy i jaki wpływ na stabilność pacjenta podczas znieczulenia ogólnego mają czynniki ryzyka chorób układu krążenia, określenie występowania czynników ryzyka chorób układu krążenia w badanej grupie. określenie występowania chorób sercowo-naczyniowych w badanej grupie, zbadanie wpływu na ryzyko zabiegu i przebieg znieczulenia ogólnego takich czynników jak wiek, płeć, przebyte choroby, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, palenie tytoniu, nadwaga i otyłość, zaburzenia lipidowe

Materiał i metodyka badań

Badanie retrospektywne przeprowadzono w oparciu o dokumentację pacjentów operowanych w Samodzielnym Publicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Mońkach w okresie od 01.01.2012 roku do 31.12.2012 roku. W szpitalu w Mońkach zabiegi chirurgiczne i położniczo-ginekologiczne wykonywane są na jednym bloku operacyjnym. Zabiegi wykonywane są w znieczuleniu miejscowym, krótkotrwałym dożylnym, znieczuleniu ogólnym, a także w znieczuleniu podpajęczynówkowym. Kryterium włączenia pacjenta do badań był zabieg operacyjny przeprowadzony w znieczuleniu ogólnym z intubacją dotchawiczą. W badanym okresie wykonano 162 zabiegi operacyjne.

Narzędzie badawcze stanowił specjalnie skonstruowany arkusz do zbierania danych o pacjencie, w którym zawarte zostały informacje dotyczące badanych pacjentów. Do

gromadzenia danych wykorzystano następującą dokumentację: historię choroby, kartę wywiadu anestezjologicznego, kartę znieczulenia oraz wyniki badań laboratoryjnych.

Analizie poddano informacje dotyczące wieku i płci chorych, środowiska zamieszkania, rodzaju i pilności zabiegu, przebytych i współistniejących chorób. Badania przeprowadzono po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku nr Uchwały: R-I-002/221/2013.

Normalność rozkładu zmiennych ciągłych oceniano przy pomocy testu Shapiro-Wilka. Charakterystyki statystyczne zmiennych ciągłych przedstawiono w postaci średnich arytmetycznych, odchyleń standardowych, median, rozstępów międzykwartylowych, czyli zakresów ograniczonych wartościami dolnego (Q25) i górnego (Q75) kwartyla, oraz wartości skrajnych (Min. i Max.). Charakterystyki statystyczne zmiennych jakościowych przedstawiono w postaci szeregów liczbowych i procentowych.

Do porównań międzygrupowych wartości zmiennych ciągłych wykorzystano test U Manna-Whitneya lub test Kruskala-Wallisa, a do oceny siły związku pomiędzy parami zmiennych ciągłych – wartości współczynnika korelacji rang Spearmana (R).Wszystkie obliczenia przeprowadzono przy pomocy oprogramowania Statistica 10 (StatSoft, Stany Zjednoczone) jako poziom istotności statystycznej przyjmując $p \leq 0,05$.

Wyniki

W okresie od 01.01.2012 do 31.12.2012 roku w Samodzielnym Publicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Mońkach wykonano 162 zabiegi operacyjne w znieczuleniu ogólnym z intubacją dotchawiczą. W badaniu uwzględniono dane 162 osób, w tym 124 (76,5%) kobiet i 38 (23,5%) mężczyzn, średnia wieku wynosiła 52,1±20,0 lat (mediana: 51,5; rozstęp międzykwartylowy: 35-69; zakres: 17-89 lat). W badanej grupie znalazło się 78 (48,1%) osób w wieku do 50 lat, oraz 84 (51,9%) osoby po 50 r.ż. Rozpiętość wieku pacjentów ilustruje tabela I.

Tabela I. Wiek w ankietowanej grupie

Oceniany parametr	Grupa łącznie		≤50 lat		50 lat <	
	n	%	N	%	N	%
Populacja łącznie	162	100	78	100	84	100
Kobiety	124	76,5	64	82,1	60	71,4
Mężczyźni	38	23,5	14	17,1	24	28,6

W przedziale wiekowym ≤50 lat, kobiet było 64, mężczyzn 14, a w przedziale wiekowym > 50 lat kobiet było 60, a mężczyzn 24. Dane na temat poziomu wykształcenia były dostępne w przypadku 84 (51,9%) pacjentów. W tej grupie znalazło się 9 (10,7%) osób z wykształceniem podstawowym, 53 (63,1%) z zawodowym, 15 (17,9%) ze średnim, 5 (6,0%) z wyższym oraz 2 studentki (2,4%). Większość uczestników badania (61,7%) zamieszkiwała na wsi (n=100), w miastach mieszkało 62 badanych (38,3%).

Wskaźnik masy ciała (BMI) uczestników badania wyniósł średnio 27,7±5,6 kg/m2 (mediana: 26,9; rozstęp międzykwartylowy: 24,4-30,9; zakres: 13,4-54,7kg/m2). Na podstawie wartości BMI badanych pacjentów podzielono na osoby o prawidłowej masie ciała (BMI <25kg/m2; n=52; 32,1%), nadwadze (BMI ≥25kg/m2; n=65; 10,1%) i otyłości BMI ≥30kg/m2; n=45; 27,8%). Podział wartości BMI oraz jego rozkład w grupie kobiet i mężczyzn przedstawia Tabela II.

Tabela II. Wskaźnik BMI badanych pacjentów

BMI	Częstość	%	Kobiety		Mężczyźni	
			n	%	n	%
<25kg/m^2	52	31,1	39	75	13	25
≥25kg/m^2	65	41,1	48	73,8	17	26,2
≥30kg/m^2	45	27,8	38	84,4	8	15,6
Ogółem	162	100	125	77,2	37	22,8

Z prawidłowym BMI było 39 kobiet i 13 mężczyzn, problem nadwagi dotyczył 48 kobiet i 17 mężczyzn, zaś otyłość miało 38 kobiet i 8 mężczyzn. Cukrzyca występowała u 11 (6,8%)

badanych; u 46 (28,4%) uczestników rozpoznano nadciśnienie tętnicze, a u 6 (3,7%) chorobę niedokrwienną serca (CHNS).

Nie ma żadnych obowiązujących przepisów mówiących o tym, jakie parametry laboratoryjne należy przed operacją rutynowo zbadać, dlatego dane na temat stężenia glukozy we krwi były dostępne u 159 (98,1%) pacjentów. Średnie stężenie glukozy w tej grupie wyniosło 110,6±25,1mg/dl (mediana: 103; rozstęp międzykwartylowy: 94-120; zakres: 64-204). Na podstawie powyższych danych wśród pacjentów wyodrębniono osoby z nieprawidłowym (≤100mg/dl; n=93; 58,5%) i prawidłowym (>100mg/dl; n=66; 41,5%) stężeniem glukozy we krwi (tabela III.).

Tabela III. Występowanie czynników ryzyka chorób układu krążenia w badanej grupie

		Kobiety N=124		**Mężczyźni n=38**		**Ogółem n=162**	
		n	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**
Nadciśnienie tętnicze		**40**	***32,2***	**6**	***15,7***	**46**	***28,4***
Cukrzyca		10	*8,1*	1	*2,6*	11	*6,8*
CHNS		5	*4*	1	*2,6*	6	*3,7*
Zaburzenia lipidowe >200mmg/dl		**55**	***44,4***	**22**	***57,9***	**77**	***47,5***
Palenie tytoniu		5	*4,0*	5	*13,2*	10	*6,2*
Spożywanie alkoholu		3	*2,4*	8	*21,0*	11	*10,6*
BMI	<25	39	*31,4*	13	*34,2*	52	*31,1*
	≥25	**48**	***38,7***	**17**	***44,7***	**65**	***41,1***
	≥30	**37**	***29,8***	**8**	***21,0***	**45**	***27,8***

Analizując dane z Tabeli IV można stwierdzić, że najczęściej występującymi czynnikami ryzyka w badanej grupie są: zaburzenia lipidowe (cholesterol ≤200), nadwaga i otyłość oraz nadciśnienie tętnicze. Zaburzenia wartości całkowitej cholesterolu dotyczyły 77 (65,8%) pacjentów, z czego w grupie kobiet odsetek ten wyniósł 44,4%, a grupie mężczyzn 57,9%.

Nadwagę z BMI powyżej 25kg/m^2 stwierdzono u 65 pacjentów, co daje odsetek w całej grupie na poziomie 41,1%. Nadwagę stwierdzono u 38,7% badanych kobiet i 44,7% mężczyzn. Otyłość dotyczyła 27,8% badanych przy czym w grupie kobiet 29,8% a w grupie mężczyzn 21%. Nadciśnienie tętnicze zdiagnozowane było u 28,4% wszystkich badanych. NT miało 32,2% badanych kobiet i 15,7% badanych mężczyzn.

Inne czynniki ryzyka dotyczyły niewielkiego odsetka badanych, odpowiednio cukrzyca 6,8%, palenie tytoniu 6,2% oraz spożywanie alkoholu 10,6% Na podstawie przedoperacyjnej oceny ryzyka, badanych zakwalifikowano do następujących klas ASA: I (n=53; 32,8%), II (n=62; 38,3%), III (n=1244; 27,1%), 4,3%), oraz IV (n=3; 1,8%).

Średni czas trwania zabiegu to 85,49±42,72 min. (mediana: 75; rozstęp międzykwartylowy: 55-105; zakres: 25-260 min.), a średni czas trwania znieczulenia to 103,73±45,14 min. (mediana: 100; rozstęp międzykwartylowy: 70-125; zakres: 40-265 min.).

Maksymalne ciśnienie skurczowe kształtowało się na średnim poziomie 149,51±20,57 mm Hg (mediana: 147,5; rozstęp międzykwartylowy: 135-160; zakres: 110-240 mm Hg), a minimalne ciśnienie skurczowe na średnim poziomie 112,41±15,86 mm Hg (mediana: 110; rozstęp międzykwartylowy: 100-120; zakres: 65-160 mmHg).

Maksymalna częstość akcji serca wyniosła średnio 90,36±14,13 uderzeń/min. (mediana: 90; rozstęp międzykwartylowy: 80-100; zakres: 60-140 uderzeń/min.), a minimalna częstość akcji serca kształtowała się na średnim poziomie 69,90±12,28 uderzeń/min. (mediana: 70; rozstęp międzykwartylowy: 60-180; zakres: 40-120 uderzeń/min.).

Saturacja na początku zabiegu (SpO_2-1) wyniosła średnio 98,41±1,28 % (mediana: 99; rozstęp międzykwartylowy: 98-99; zakres: 89-100%), w połowie zabiegu(SpO_2)-2) 98,99±1,01% (mediana: 99; rozstęp międzykwartylowy: 98-100; zakres: 94-100%), a po zakończeniu operacji(SpO_2-3) 99,18±0,86% (mediana: 99; rozstęp międzykwartylowy: 99-100; zakres: 95-100%). Uzyskane informacje ujęto w Tabeli IV.

Tabela IV. Parametry określające przebieg znieczulenia

Zmienna	Średnia	Odchylenie standardowe	mediana	Q25-Q75	Min.	Max.
Czas zabiegu (min)	85,49	42,72	75	55-105	25	260
Czas znieczulenia (min)	103,73	45,14	100	70-125	40	265
RR max. (mm Hg)	149,51	20,57	147,5	135-160	110	240
RR min. (mm Hg)	112,41	15,86	110	100-120	65	160
HR max. (u/min)	90,36	14,13	90	80-100	60	140
HR min. (u/min)	69,90	12,28	70	60-180	40	120
SpO_2 -1 (%)	98,41	1,28	99	98-100	94	100
SpO_2- 2 (%)	98,99	1,01	99	98-100	94	100
SpO_2 -3 (%)	99,18	0,84	99	99-100	95	100

Wpływ wieku na przebieg znieczulenia

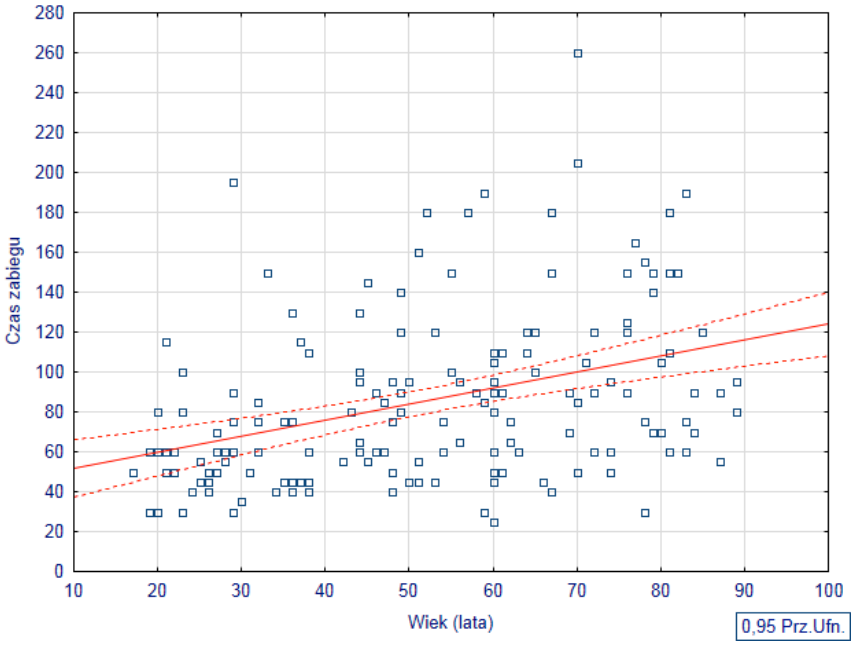
W badaniu uwzględniono dane 162 osób, w tym 124 (76,5%) kobiet i 38 (23,5%) mężczyzn, średnia wieku wynosiła 52,1±20,0 lat (mediana: 51,5; rozstęp międzykwartylowy: 35-69; zakres: 17-89 lat). W badanej grupie znalazło się 78 (48,1%) osób w wieku do 50 lat, oraz 84 (51,9%) osoby po 50 r.ż. W przedziale wiekowym ≤50 lat kobiet było 64, mężczyzn 14, a w przedziale wiekowym > 50 lat kobiet było 60, mężczyzn 24.

Analizując dane zawarte w Tabeli V. zaobserwowano, że wiek miał duży wpływ na wartości parametrów charakteryzujących przebieg znieczulenia. Mediana czasu zabiegu dla pacjentów poniżej 50 lat wynosiła 60 min. a dla pacjentów powyżej 50 lat mediana=90 min. Również czas znieczulenia w obu grupach wiekowych był inny, w grupie do 50 lat mediana wynosiła 75 min, a powyżej 50 lat mediana wynosiła 115 min. Także wartości HR max. i HR min. były różne. Wartość mediany HR max. i HR min. u pacjentów poniżej 50 lat wynosiła 90 u/ min. i 72 ud/min., a u pacjentów powyżej 50 roku życia dla HR max. M= 85 ud/min. i dla HR min. M=65 ud/min.

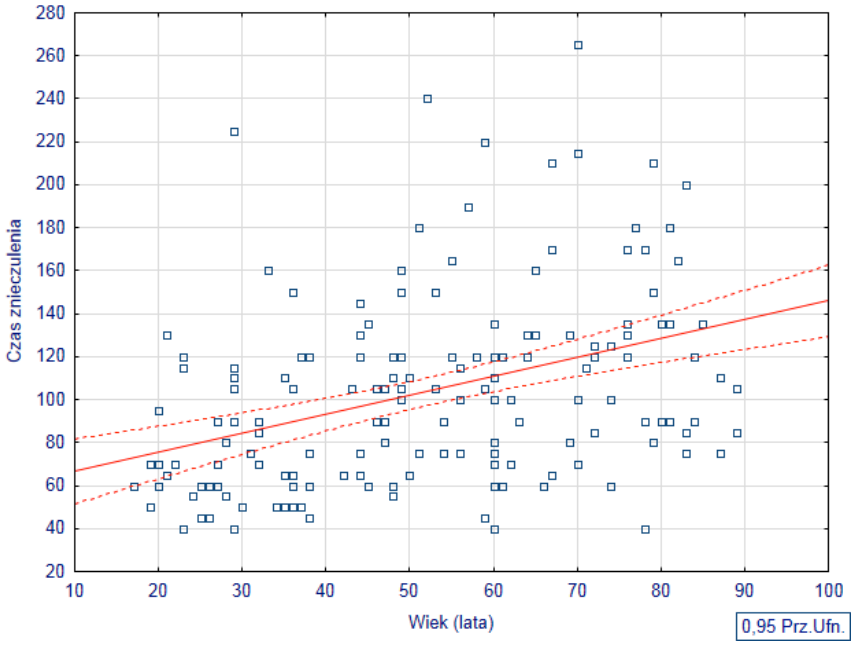
Tabela V. Zależności pomiędzy wiekiem uczestników badania a wartościami parametrów charakteryzujących przebieg znieczulenia

Zmienna	Wiek ≤ 50 lat (n=78)		Wiek >50 lat (n=84)		R	P
	mediana	Q25-Q75	mediana	Q25-Q75		
Czas zabiegu (min)	60	45-90	90	60-120	0,41	<0,001
Czas znieczulenia (min)	75	60-110	115	82,5-142,5	0,43	<0,001
RR max. (mmHg)	140	130-150	152,5	140-170	0,33	<0,001
RR min.(mmHg)	115	110-120	110	100-120	-0,19	0,016
HR max.(u/min)	90	82-100	85	80-99	-0,24	0,002
HR min.(u/min)	72	65-80	65	60-75	-0,28	<0,001
SpO-1 (%)	99	98-99	98	98-99	-0,35	<0,001
SpO-2 (%)	99	99-100	99	98-99	-0,37	<0,001
SpO- 3 (%)	100	99-100	99	98-99,5	-0,38	<0,001

Analiza korelacji wykazała, że wraz z wiekiem pacjentów istotnie wydłużał się czas trwania zabiegu (R=0,041; p<0,001; Tabela X, Ryc. 1) i czas trwania znieczulenia (R=0,043; p<0,001; Ryc. 2).

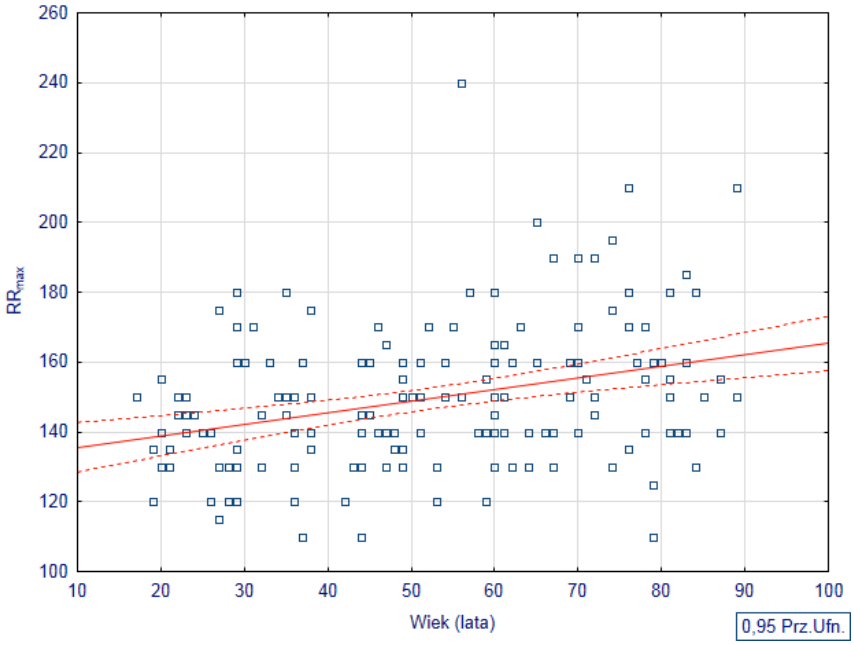


Ryc. 1. Zależność pomiędzy wiekiem uczestników badania a czasem trwania zabiegu.



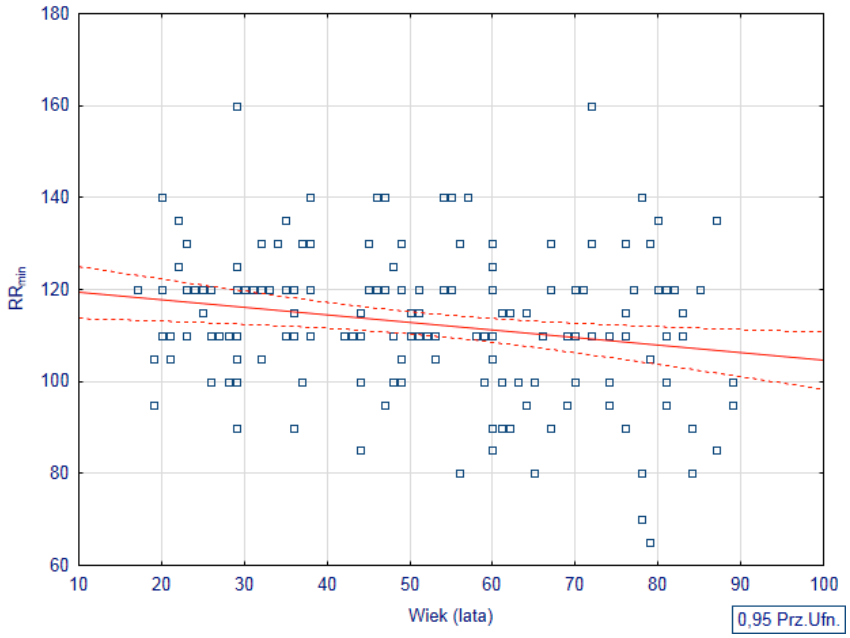
Ryc. 2. Zależność pomiędzy wiekiem uczestników badania a czasem trwania znieczulenia

Wraz z wiekiem wzrastała maksymalna wartość ciśnienia tętniczego (R=0,33; p<0,001;), co przedstawia Ryc. 3.



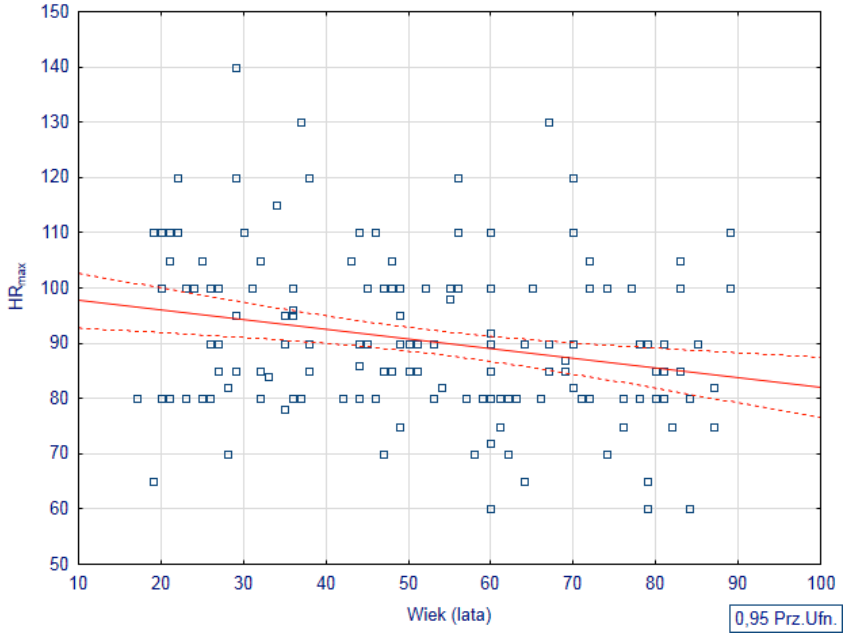
Ryc. 3. Zależność pomiędzy wiekiem uczestników badania a maksymalnym poziomem ciśnienia tętniczego (RR max), (p<0,001).

Z wiekiem istotnie obniżały się natomiast minimalne wartości ciśnienia tętniczego (R=-0,19; p=0,016; Ryc. 4),

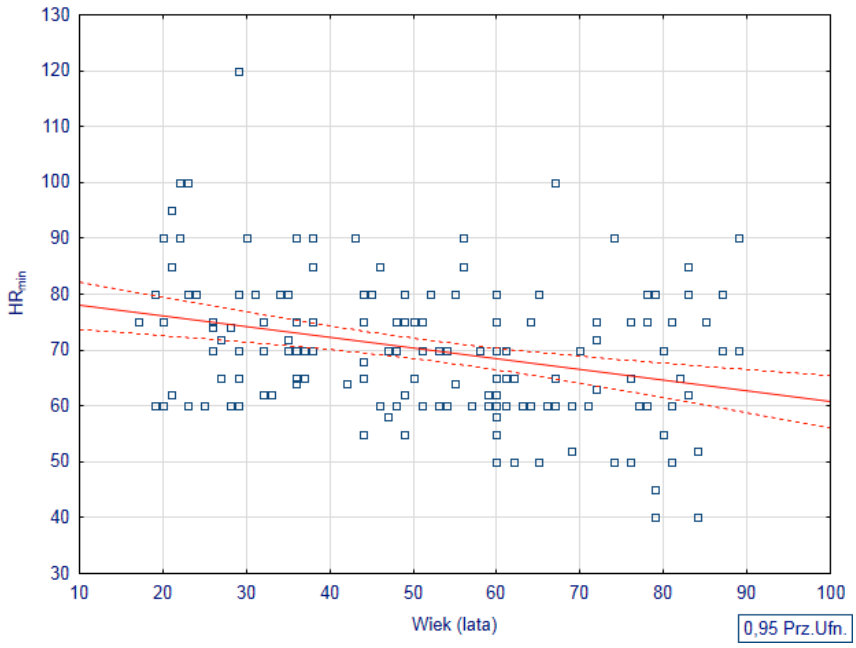


Ryc. 4. Zależność pomiędzy wiekiem uczestników badania a minimalnym poziomem ciśnienia tętniczego (RRmin), (p=0016).

Z wiekiem istotnie obniżały się minimalne i maksymalne wartości tętna (odpowiednio R=-0,24; p=0,002 i R=-0,28; p<0,001; Ryc. 5 i 6)

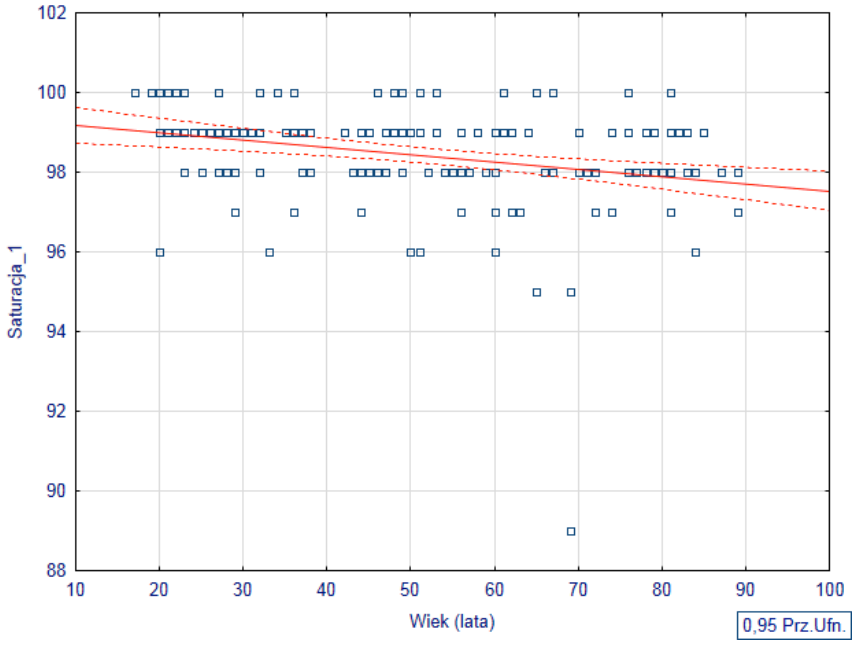


Ryc. 5. Zależność pomiędzy wiekiem uczestników badania a minimalnym poziomem tętna (HR min), p=0,002.

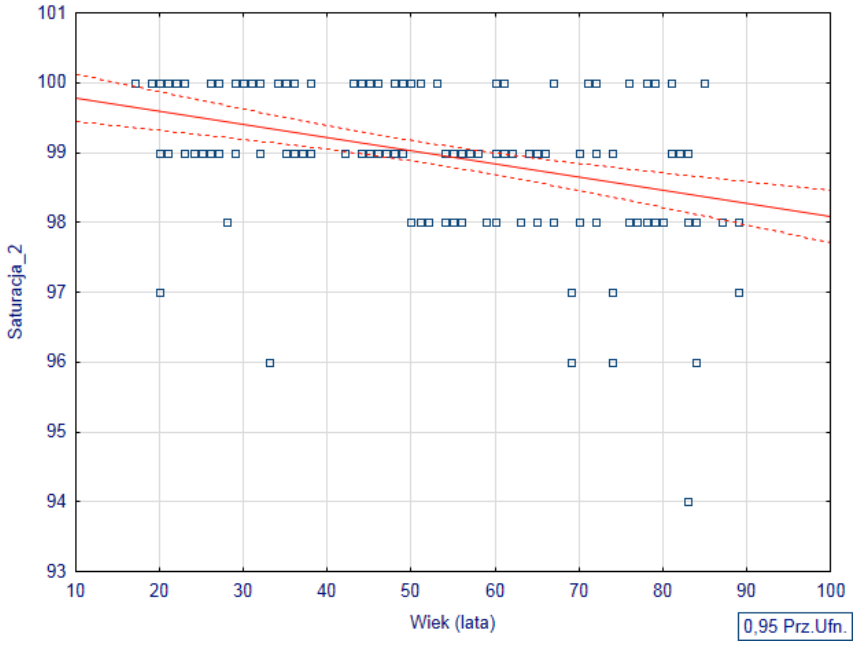


Ryc. 6. Zależność pomiędzy wiekiem uczestników badania a maksymalnym poziomem tętna (HR max), p<0,001.

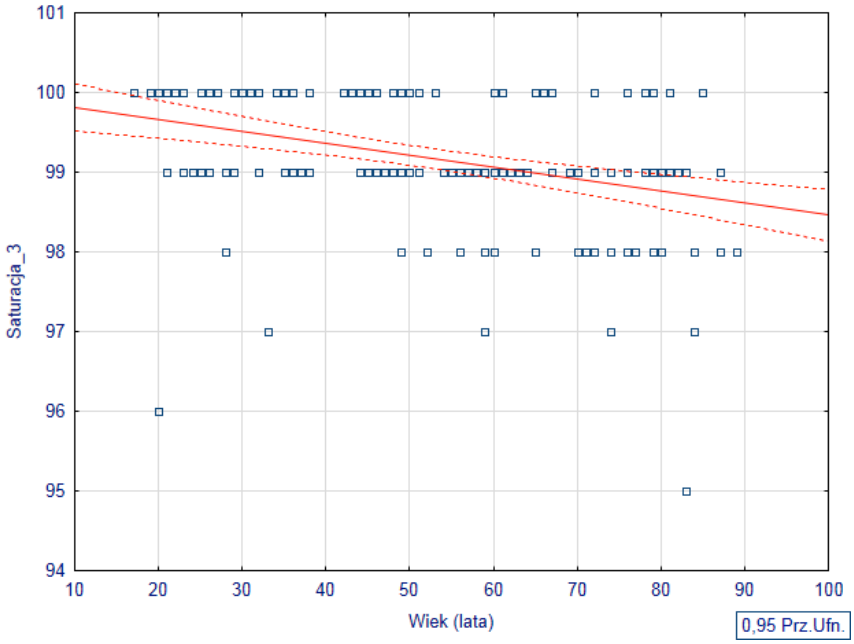
Wraz z wiekiem istotnie obniżał się minimalny poziom wartości SpO_2-1 oznaczony na początku zabiegu, w jego trakcie SpO_2-2 i po zakończeniu operacji SpO_2-3 (odpowiednio R=-0,35; p<0,001; R=-0,p<0,001 i R=-0,38; p<0,001; Ryc. 7, 8, 9;).



Ryc. 7. Zależność pomiędzy wiekiem uczestników badania a poziomem saturacji na początku zabiegu(SpO2-1), p<0,001.



Ryc 8. Zależność pomiędzy wiekiem uczestników badania a poziomem saturacji w trakcie zabiegu (SpO2-2), p<0,001.



Ryc. 9. Zależność pomiędzy wiekiem uczestników badania a poziomem saturacji po zakończeniu zabiegu (SpO2-3), p<0,001

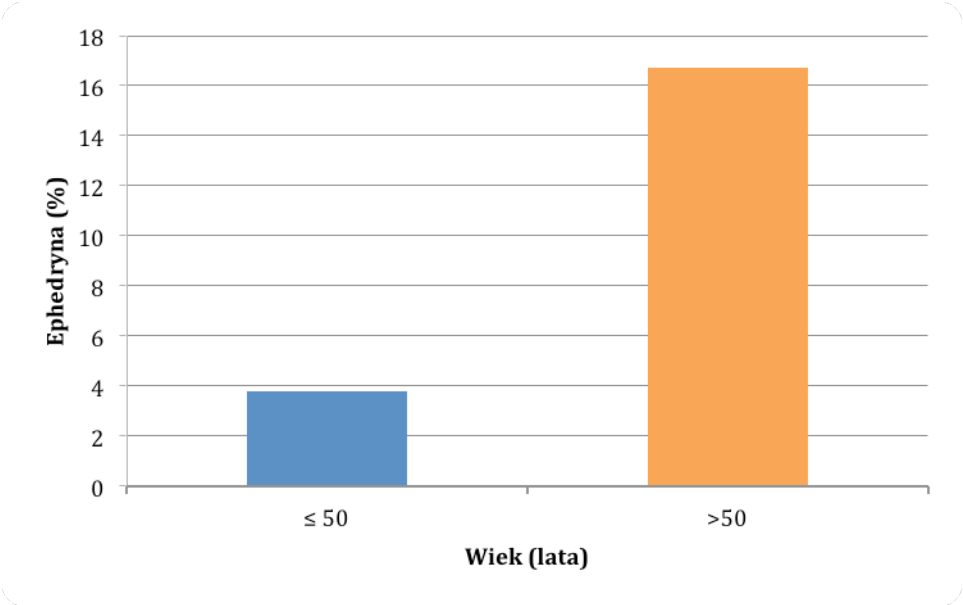
Podczas znieczulenia ogólnego oprócz leków podawanych do indukcji znieczulenia, jego podtrzymania i wyprowadzenia ze znieczulenia podawane są też inne leki. Ich rodzaj i dawka zależne są od wartości parametrów hemodynamicznych pacjenta podczas znieczulenia

ogólnego, a także reakcji na bodźce bólowe. Na podstawie dostępnej dokumentacji medycznej stwierdzono, że podczas trwania znieczulenia i zabiegu operacyjnego pacjenci otrzymywali leki o działaniu: przeciwbólowym i przeciwzapalnym (Ketonal, Perfalgan, Pyralgina), obniżające ciśnienie tętnicze krwi (Isocet, Ebrantil, Nitromint), wyrównujące wartości ciśnienia (Corhydron, Ephedryna), moczopędne (Furosemid), przeciwwymiotne (Ondansetron), antybiotyki (Cipronex), Naloxon (antagonista działania opioidów) oraz krew i preparaty krwiopochodne.

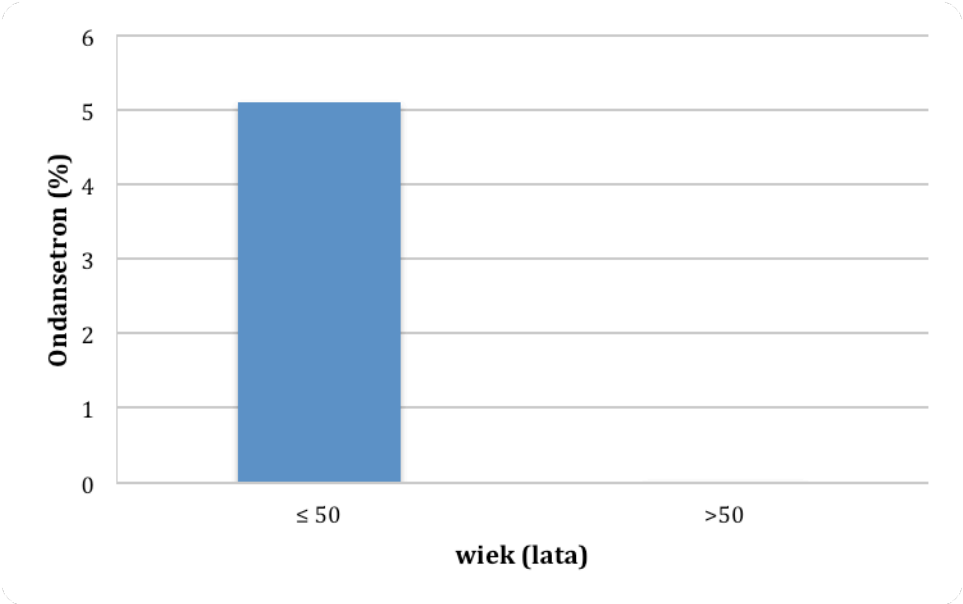
Stwierdzono, że u osób po 50. r.ż. istotnie częściej stosowano ephedrynę (14 razy) (p=0,008), natomiast istotnie rzadziej podawano ondansetron (p=0,036). Zależności te przedstawia Tabela VI. oraz Rycina 10 i 11.

Tabela VI. Zależności pomiędzy wiekiem uczestników badania a koniecznością zastosowania dodatkowych leków.

Preparat	**Wiek ≤ 50 lat (n=78)**		**Wiek >50 lat (n=84)**		**P**
	n	**%**	**n**	**%**	
Ketonal	13	16,7	12	14,3	0,649
Perfalgan	10	12,8	13	15,5	0,628
Ephedryna	3	3,8	14	16,7	0,008
Isocet	0	0,0	1	1,2	0,338
Cipronex	1	1,3	4	4,8	0,201
Ebrantil	1	1,3	5	6,0	0,116
Nitromint	0	0,0	2	2,4	0,170
Corhydron	0	0,0	2	2,4	0,170
Naloxon	0	0,0	3	3,6	0,092
Ondansetron	4	5,1	0	0,0	0,036
Natr. bicarbonicum	0	0,0	1	1,2	0,334
Furosemid	0	0,0	1	1,2	0,334
Cordarone	0	0,0	1	1,2	0,334
Pyralgina	0	0,0	2	2,4	0,170
Adrenalina	0	0,0	1	1,2	0,334
Levonor	0	0,0	1	1,2	0,334
Krew i pochodne	1	1,3	3	3,6	0,348



Ryc. 10. Zależność pomiędzy wiekiem uczestników badania a częstością stosowania ephedryny.



Rycina 11. Zależność pomiędzy wiekiem uczestników badania a częstością stosowania ondansetronu.

Wpływ masy ciała na przebieg znieczulenia

Wskaźnik masy ciała (BMI) uczestników badania wyniósł średnio 27,7±5,6 kg/m2 (mediana: 26,9; rozstęp międzykwartylowy: 24,4-30,9; zakres: 13,4-54,7kg/m2). Na podstawie wartości BMI badanych pacjentów podzielono na osoby o prawidłowej masie ciała (BMI<25kg/m2;

n=52; 32,1%), nadwadze (BMI≥25kg/m2; n=65; 10,1%) i otyłości BMI≥30kg/m2; n=45; 27,8%).

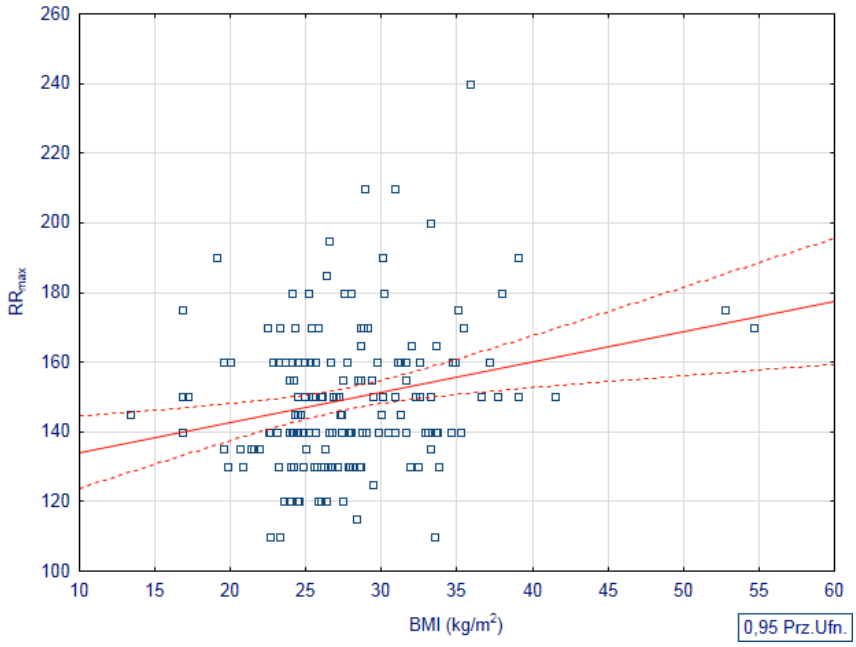
Z prawidłowym BMI było 39 kobiet i 13 mężczyzn, problem nadwagi dotyczył 48 kobiet i 17 mężczyzn, zaś otyłość miało 38 kobiet i 8 mężczyzn. Wykazano, że wraz ze wzrostem BMI zwiększał się istotnie maksymalny poziom ciśnienia tętniczego odnotowany w trakcie zabiegu (R=0,21; p=0,007; Ryc. 12) i istotnie malała wartość SpO_2-3 (R=-0,25; p=0,002; Ryc. 13; Tabela VII).

Tabela VII. Zależności pomiędzy wskaźnikiem masy ciała (BMI) uczestników badania a wartościami parametrów charakteryzujących przebieg znieczulenia.

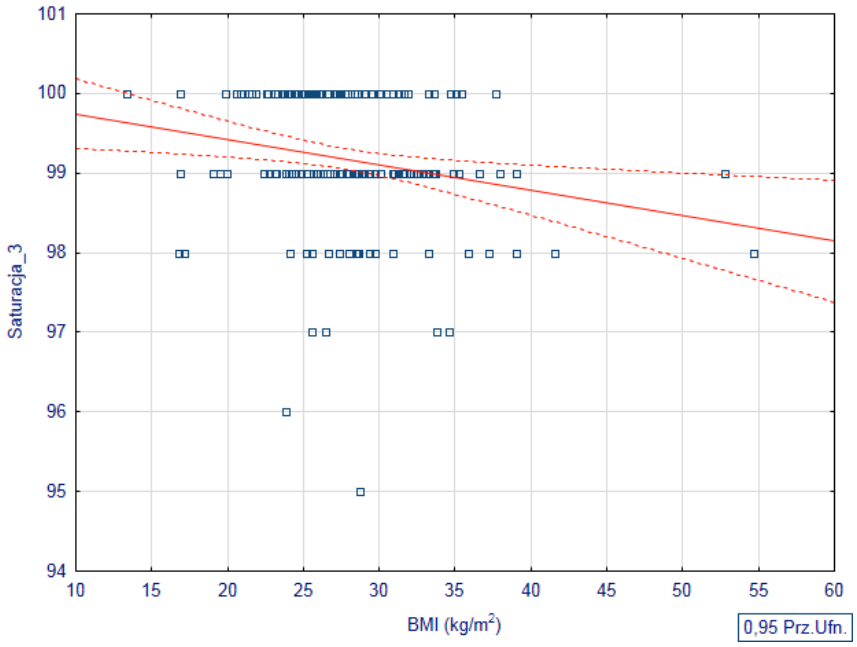
Zmienna	**Norma (n=52)**		**Nadwaga (n=65)**		**Otyłość (n=45)**		**R**	**P**
	M	**Q25-Q75**	**M**	**Q25-Q75**	**M**	**Q25-Q75**		
Czas zabiegu (min)	70	50-107,5	75	55-110	85	60-100	0,04	0,578
Czas znieczulenia (min)	90	67,5-120	90	70-125	105	75-125	0,04	0,637
RR max. (mm Hg)	140	135-160	145	130-160	150	140-165	0,21	0,007
RR min. (mm Hg)	110	97,5-120	110	105-120	115	100-130	0,14	0,076
HR max. (u/min)	90	80-100	85	80-100	90	80-100	-0,02	0,782
HR min.(u/min)	70	60-80	70	62-80	70	60-75	-0,11	0,174
SpO- 1(%)	99	98-99	99	98-99	98	98-99	-0,14	0,076
SpO- 2(%)	99	99-100	99	98-100	99	99-99	-0,13	0,091
SpO- 3(%)	100	99-100	99	99-100	99	99-100	-0,25	0,002

Dla pacjentów o prawidłowym BMI wartość mediany dla RR max. wyniosła 140 mm Hg, u pacjentów z nadwagą wartość mediany była równa 145 mm Hg, a u pacjentów z otyłością

mediana=150 mm Hg. Mediana dla wartości SpO_2-3 w poszczególnych przedziałach wskaźnika masy ciała BMI wynosiła: prawidłowa masa ciała – 100%, nadwaga- 99%, otyłość- 99%.



Ryc. 12. Zależność pomiędzy wskaźnikiem masy ciała (BMI) uczestników badania a maksymalnym poziomem ciśnienia tętniczego (RRmax), p=0,007



Ryc. 13. Zależność pomiędzy wskaźnikiem masy ciała (BMI) uczestników badania a poziomem saturacji po zakończeniu zabiegu (SpO2-3), p=0,002.

Wpływ cukrzycy na przebieg znieczulenia

Cukrzyca występowała u 11 (6,8%) badanych pacjentów, 1 mężczyzny i 10 kobiet. Obecność cukrzycy nie wywierała istotnego wpływu na żaden spośród parametrów charakteryzujących przebieg znieczulenia (Tabela VIII.). W obu grupach pacjentów wartości median dla poszczególnych parametrów charakteryzujących przebieg znieczulenia były zbliżone.

Tabela VIII. Zależności pomiędzy występowaniem cukrzycy a wartościami parametrów charakteryzujących przebieg znieczulenia

Zmienna	**Cukrzyca (n=11)**			**Brak cukrzycy (n=151)**			**P**
	mediana	**Q25**	**Q75**	**mediana**	**Q25**	**Q75**	
Czas zabiegu (min)	90	70	155	75	50	105	0,190
Czas znieczulenia (min)	105	90	170	90	65	120	0,098
RR max. (mm Hg)	160	145	180	145	135	160	0,054
RR min.(mm Hg)	110	100	130	110	100	120	0,901
HR max.(u/min)	80	72	100	90	80	100	0,166
HR min.(u/min)	62	52	70	70	60	80	0,078
SpO_2-1 (%)	98	97	99	99	98	99	0,202
SpO_2-2 (%)	99	98	100	99	99	100	0,285
SpO_2-3 (%)	99	98	100	99	99	100	0,211

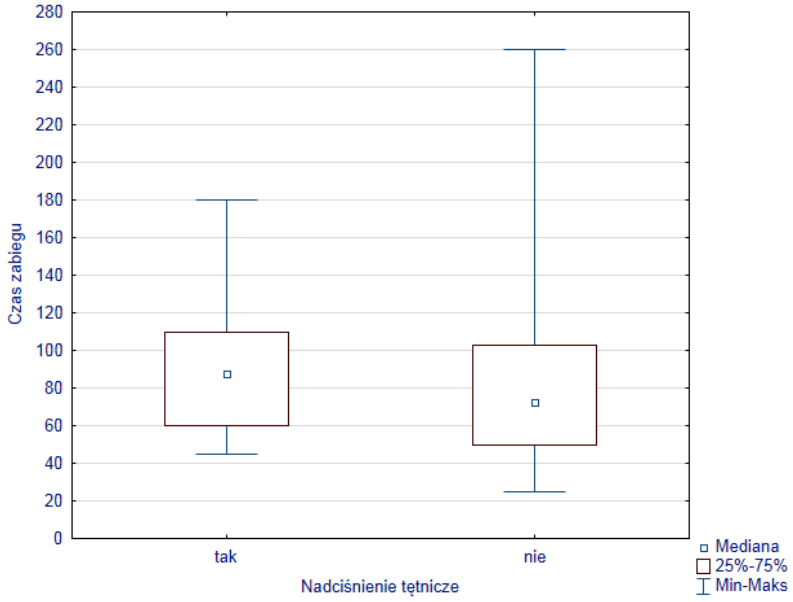
Wpływ nadciśnienia tętniczego na przebieg znieczulenia

Nadciśnienie tętnicze zdiagnozowano u 46 osób (28,4%), 40 kobiet i 6 mężczyzn. Mediana czasu zabiegu dla osób z nadciśnieniem wynosiła 87,5 minuty w porównaniu do 72,5 minuty w grupie osób bez nadciśnienia. Dla osób z nadciśnieniem tętniczym mediana RR max. wynosiła 155,0 mm Hg, zaś u osób bez nadciśnienia mediana RR max. miała wartość 140 mm Hg. W SpO_2-2i SpO_2-3 mediana była równa 99,0% a w SpO_2-1 u pacjentów z nadciśnieniem mediana=98%, bez nadciśnienia mediana=98%. Wartości te przedstawia Tabela IX.

Tabela IX. Zależności pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego a wartościami parametrów charakteryzujących przebieg znieczulenia

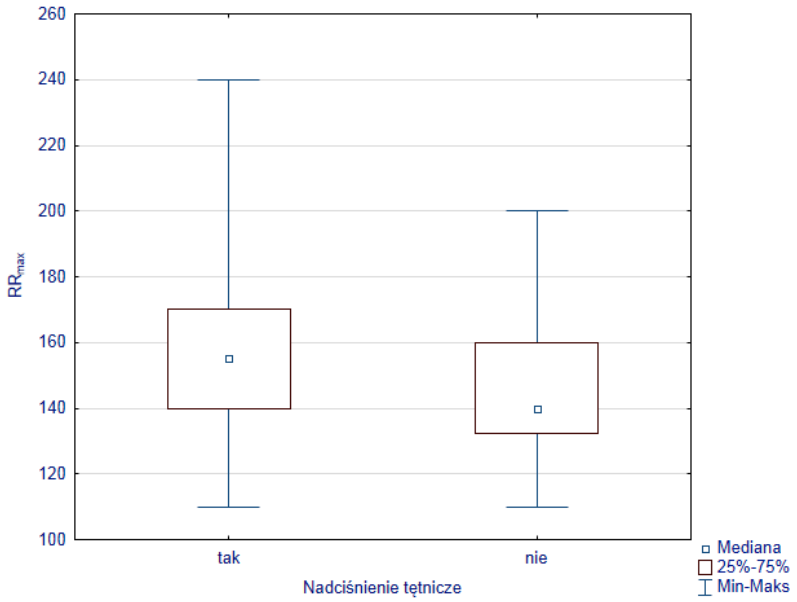
Zmienna	Nadciśnienie (n=46)			Brak nadciśnienia (n=116)			P
	mediana	Q25	Q75	mediana	Q25	Q75	
Czas zabiegu (min)	87,5	60,0	110,0	72,5	50,0	102,5	0,023
Czas znieczulenia (min)	105,0	85,0	130,0	90,0	65,0	120,0	0,077
RR max. (mm Hg)	155,0	140,0	170,0	140,0	132,5	160,0	0,001
RR min. (mm Hg)	110,0	100,0	120,0	110,0	105,0	120,0	0,245
HR max. (u/min)	90,0	80,0	100,0	90,0	80,0	100,0	0,290
HR min. (u/min)	65,0	60,0	75,0	70,0	62,0	80,0	0,107
SpO_2- 1 (%)	98,0	97,0	99,0	99,0	98,0	99,0	0,009
SpO_2- 2 (%)	99,0	98,0	100,0	99,0	99,0	100,0	0,014
SpO_2- 3 (%)	99,0	98,0	100,0	99,0	99,0	100,0	0,010

W porównaniu do pozostałych chorych, grupa pacjentów ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym charakteryzowała się znamiennie dłuższym czasem trwania zabiegu (p=0,023; Ryc.14).

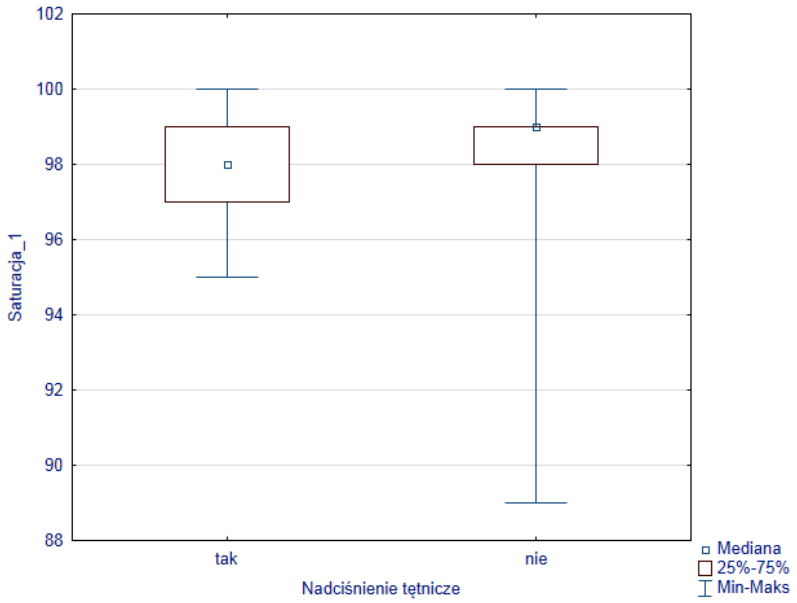


Ryc. 14. Zależność pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego a czasem trwania zabiegu p=0,023

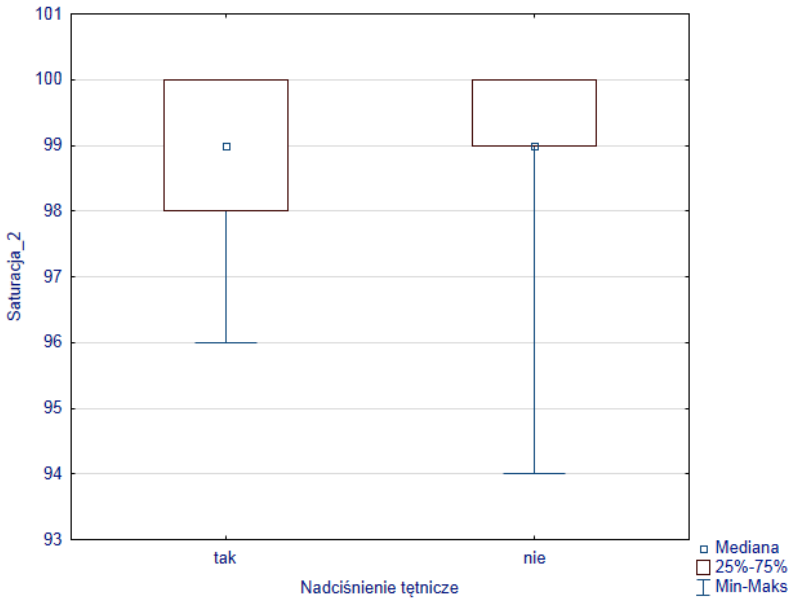
Na podstawie przeprowadzonej analizy można stwierdzić, że w grupie pacjentów ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym odnotowano znamiennie wyższe maksymalne wartości ciśnienia tętniczego (p=0,001; Ryc. 15) oraz istotnie niższy poziom SpO_2-1, SpO_2-2 i SpO_2-3, odpowiednio p=0,009; p=0,014 i p=0,010; (Ryc. 16,17,18;).



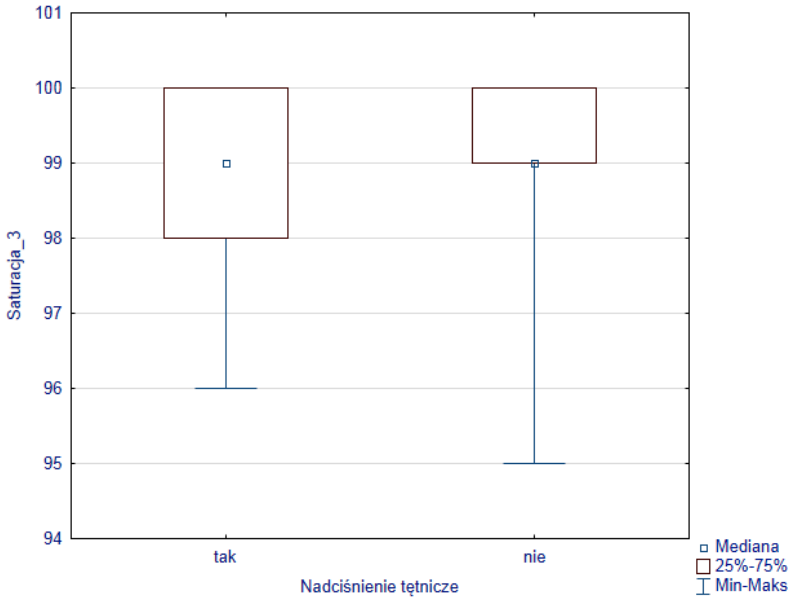
Ryc. 15. Zależność pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego a maksymalnym poziomem ciśnienia tętniczego (RRmax) p=0,001.



Ryc. 16. Zależność pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego a poziomem saturacji na początku zabiegu (SpO2-1) p=0,009



Ryc 17. Zależność pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego a poziomem saturacji w trakcie zabiegu (SpO2-2) p=0,014.

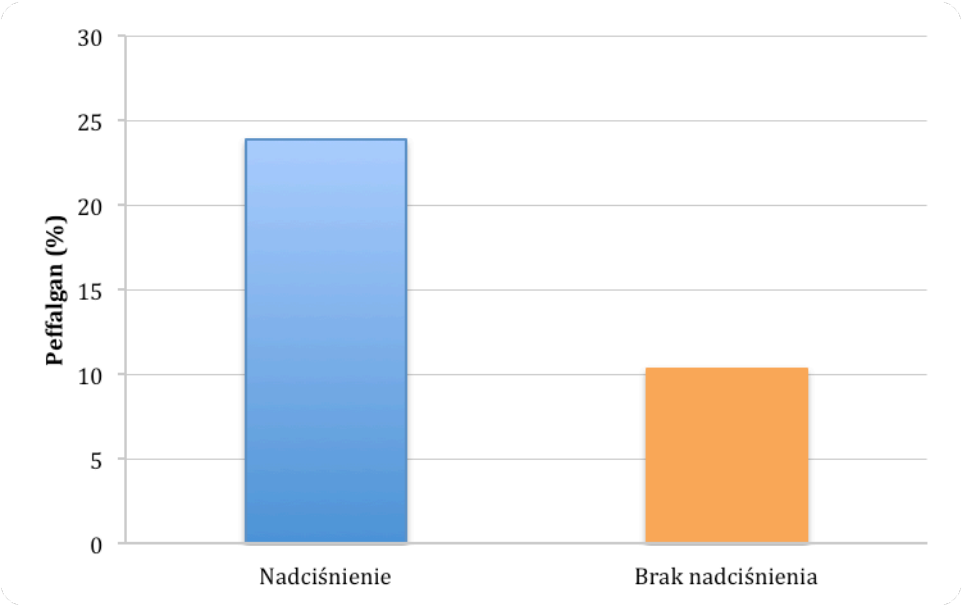


Ryc. 18. Zależność pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego a poziomem saturacji po zakończeniu zabiegu (SpO2-3) p=0,010

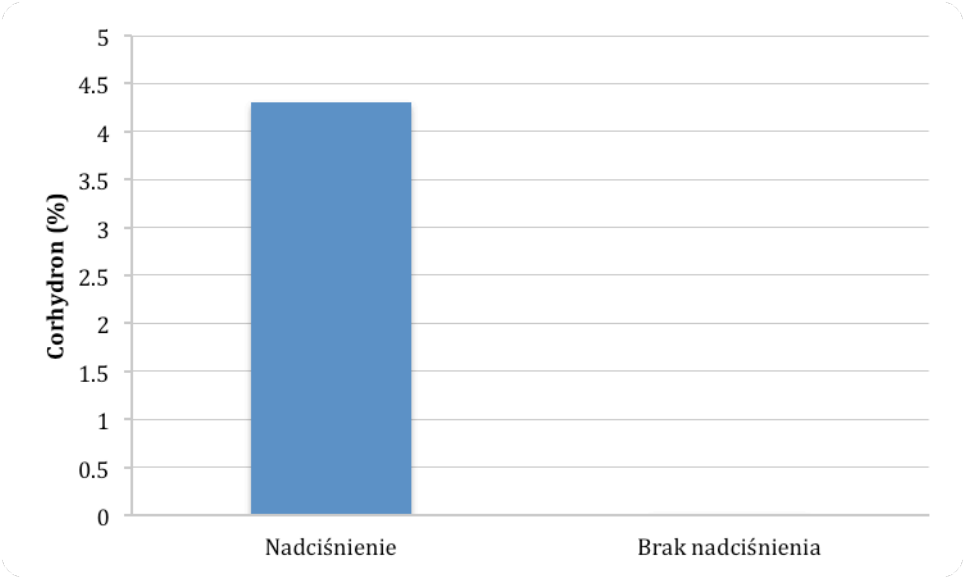
Zaobserwowano, że pacjenci ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym znamiennie częściej niż pozostali chorzy wymagali podania perfalganu (p=0,026; Ryc. 19) i corhydronu (p=0,024; Ryc. 20) oraz istotnie rzadziej otrzymywali ketonal (p=0,046; Ryc. 21;Tabela X.).

Tabela X. Zależności pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego a koniecznością zastosowania dodatkowych leków

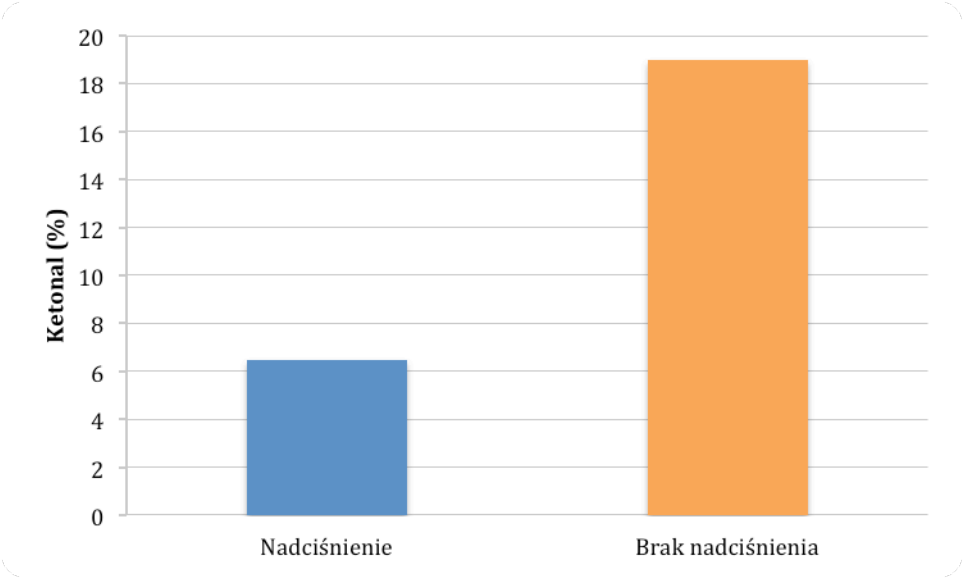
Preparat	Nadciśnienie (n=46)		Brak nadciśn. (n=116)		P
	N	%	n	%	
Ketonal	3	6,5	22	19,0	0,046
Perfalgan	11	23,9	12	10,3	0,026
Ephedryna	8	17,4	9	7,8	0,071
Isocet	1	2,2	0	0,0	0,111
Cipronex	2	4,3	3	2,6	0,559
Ebrantil	3	6,5	3	2,6	0,232
Nitromint	1	2,2	1	0,9	0,495
Corhydron	2	4,3	0	0,0	0,024
Naloxon	1	2,2	2	1,7	0,848
Ondansetron	0	0,0	4	3,4	0,202
Natr. bicarbonicum	1	2,2	0	0,0	0,111
Furosemid	1	2,2	0	0,0	0,111
Cordarone	1	2,2	0	0,0	0,111
Pyralgina	0	0,0	2	1,7	0,370
Adrenalina	1	2,2	0	0,0	0,111
Levonor	1	2,2	0	0,0	0,111
Krew i pochodne	1	2,2	3	2,6	0,879



Ryc.19. Zależność pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego a częstością stosowania perfalganu.



Ryc. 20. Zależność pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego a częstością stosowania corhydronu



Ryc. 21. Zależność pomiędzy występowaniem nadciśnienia tętniczego a częstością stosowania ketonalu

Wpływ choroby niedokrwiennej na przebieg znieczulenia

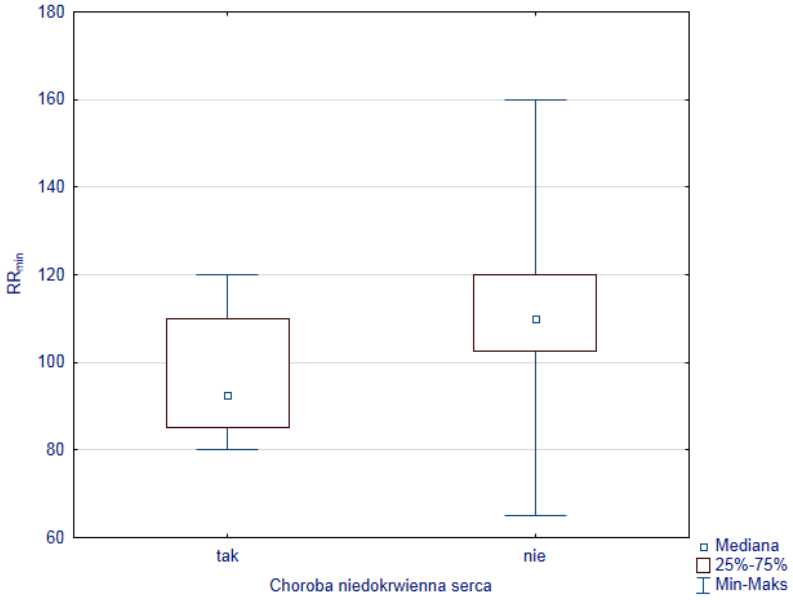
W badanej grupie 6 (3,7%) osób miało CHNS, w tym 5 kobiet (4,0%) i 1 mężczyzna (2,6%). Zaobserwowano, że wartość mediany dla RR min. u pacjentów z CHNS i u pacjentów bez CHNS była zdecydowanie różna. W grupie pacjentów z CHNS mediana dla RR min. wyniosła 92.5 mm Hg, zaś u pacjentów bez objawów CHNS mediana wyniosła 110 mm Hg (Tabela. XI).

Tabela XI. Zależności pomiędzy występowaniem choroby niedokrwiennej serca a wartościami parametrów charakteryzujących przebieg znieczulenia

Zmienna	**CHNS (n=6)**			**Brak CHNS (n=156)**			**P**
	mediana	**Q25**	**Q75**	**mediana**	**Q25**	**Q75**	
Czas zabiegu (min)	107,5	95,0	165,0	75,0	50,0	105,0	0,051
Czas znieczulenia (min)	125,0	105,0	180,0	92,5	67,5	120,0	0,075
RR max. (mm Hg)	155,0	140,0	170,0	145,0	135,0	160,0	0,358
RR min. (mm Hg)	92,5	85,0	110,0	110,0	102,5	120,0	0,020
HR max. (u/min)	95,0	80,0	110,0	90,0	80,0	100,0	0,485
HR min. (u/min)	72,5	60,0	85,0	70,0	60,0	80,0	0,541

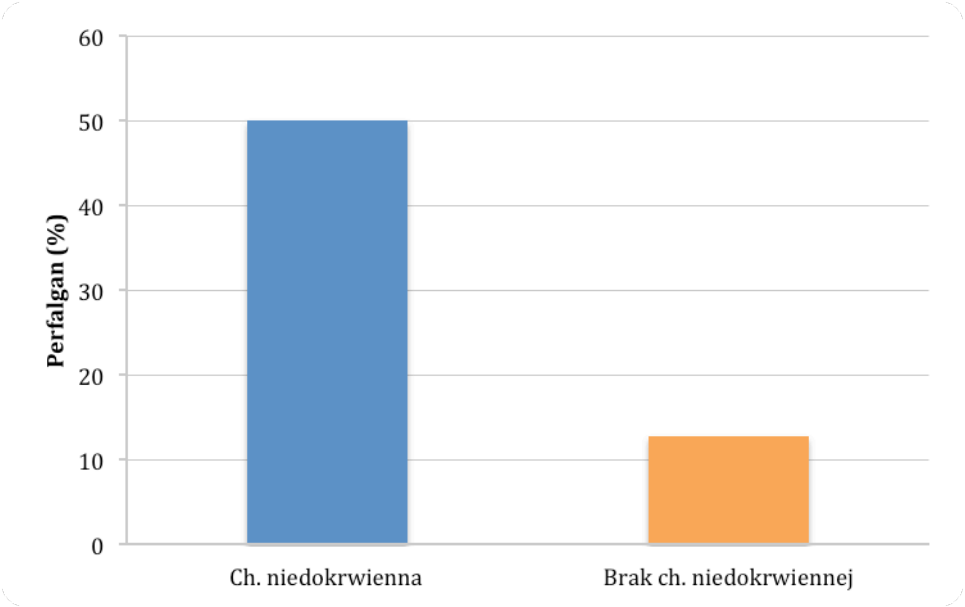
SpO_2-1(%)	98,0	97,0	99,0	99,0	98,0	99,0	0,411
SpO_2-2 (%)	98,0	98,0	100,0	99,0	99,0	100,0	0,240
SpO_2-3 (%)	98,5	98,0	100,0	99,0	99,0	100,0	0,314

W porównaniu do pozostałych pacjentów, chorzy ze współistniejącą chorobą niedokrwienną serca cechowali się znamiennie niższym minimalnym poziomem ciśnienia tętniczego (p=0,020; Ryc. 22).

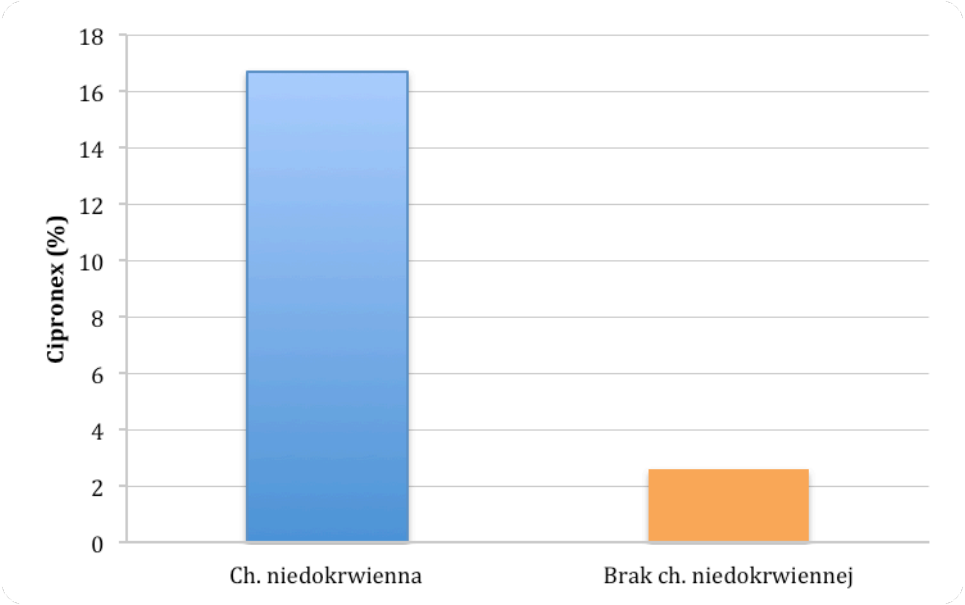


Ryc. 22. Zależność pomiędzy występowaniem choroby niedokrwiennej serca a minimalnym poziomem ciśnienia tętniczego (RRmin) p=0,020

Stwierdzono, że pacjenci ze współistniejącą chorobą niedokrwienną serca znamiennie częściej niż pozostali chorzy wymagali podania perfalganu (p=0,011; Ryc. 23) i ciproneksu (p=0,050; Ryc. 24).



Ryc. 23. Zależność pomiędzy występowaniem choroby niedokrwiennej serca a częstością stosowania perfalganu.

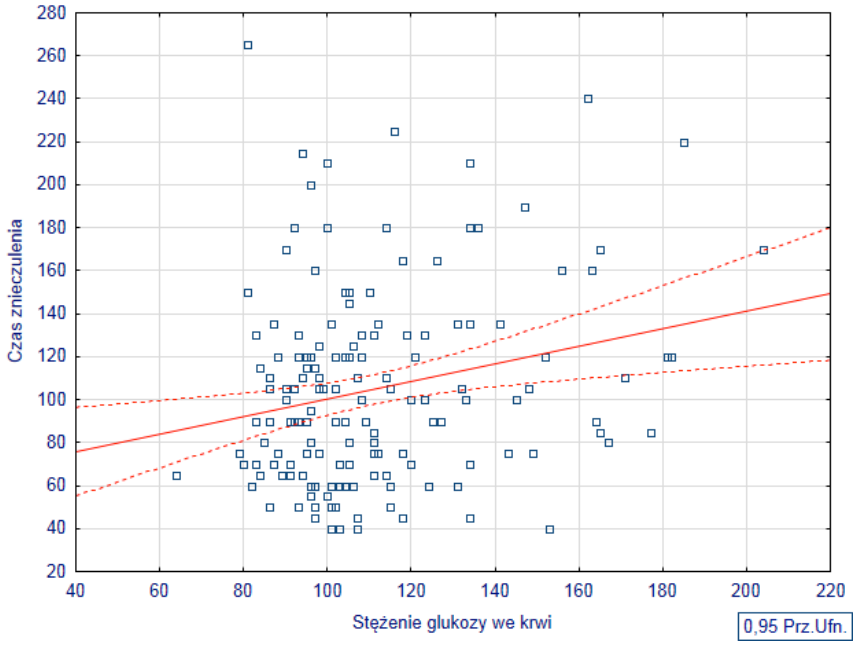


Ryc. 14. Zależność pomiędzy występowaniem choroby niedokrwiennej serca a częstością stosowania cipronexu

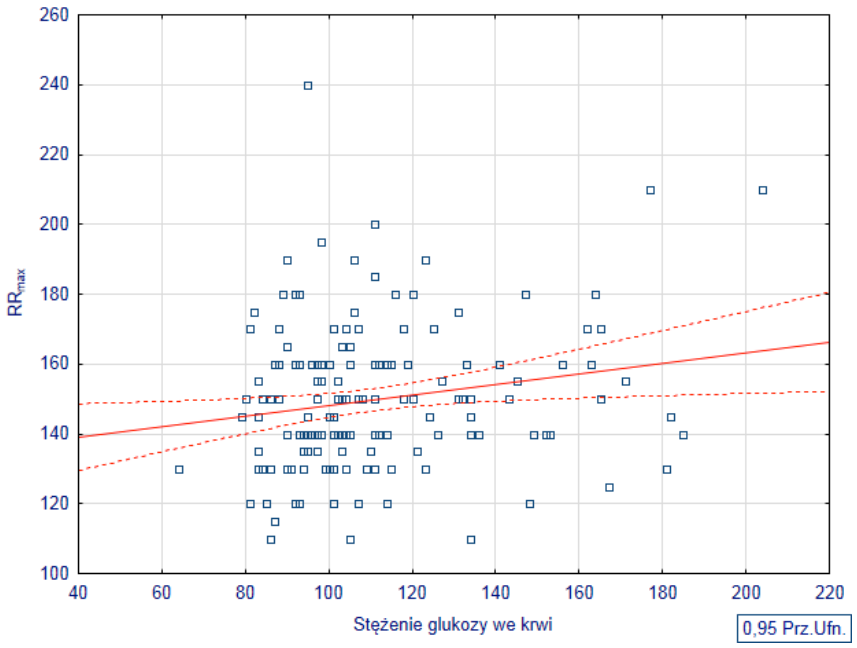
Wpływ stężenia glukozy na przebieg znieczulenia

Dane na temat stężenia glukozy we krwi były dostępne u 159 (98,1%) pacjentów. Średnie stężenie glukozy w tej grupie wyniosło 110,6±25,1mg/dl (mediana: 103; rozstęp międzykwartylowy: 94-120; zakres: 64-204). Na podstawie powyższych danych wśród pacjentów wyodrębniono osoby z nieprawidłowym (≤100mg/dl; n=93; 58,5%) i prawidłowym (>100mg/dl; n=66; 41,5%) stężeniem glukozy we krwi.

Stwierdzono, że wraz ze wzrostem stężenia glukozy we krwi wzrastał istotnie czas trwania znieczulenia (R=0,16; p=0,047; Ryc. 25) oraz maksymalny poziom ciśnienia tętniczego (R=0,17; p=0,031; Ryc. 26).

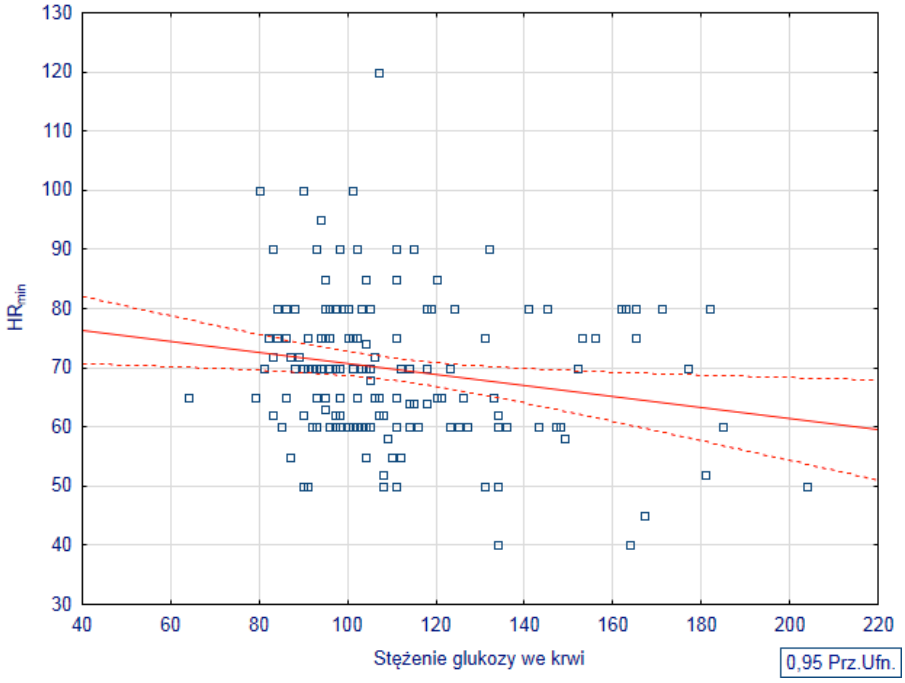


Ryc. 25 Zależność pomiędzy stężeniem glukozy we krwi a czasem trwania znieczulenia p=0,047.



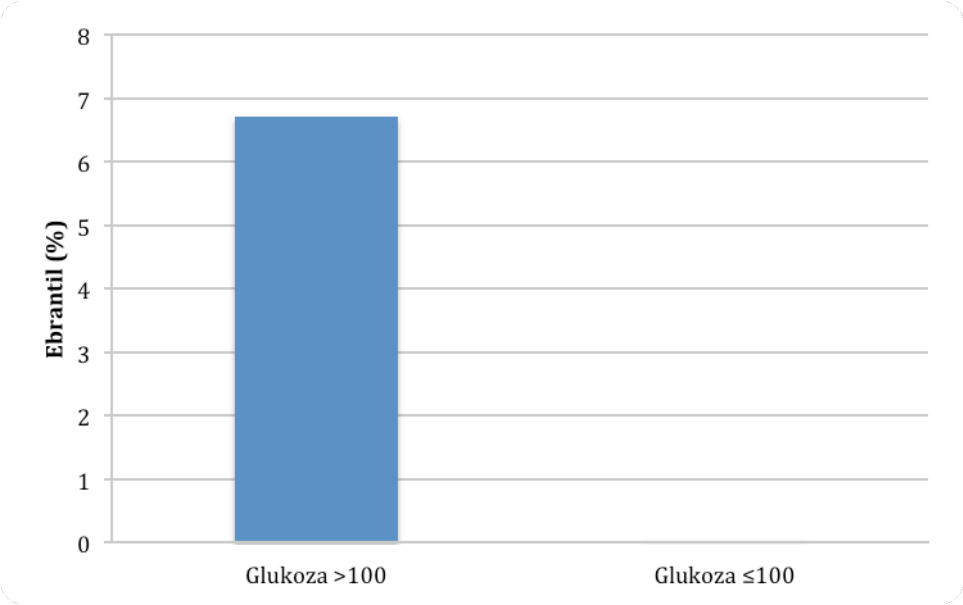
Ryc. 26. Zależność pomiędzy stężeniem glukozy we krwi a maksymalnym poziomem ciśnienia tętniczego (RRmax) p=0,031.

Wyższy poziom glukozy wiązał się ze znamiennie niższymi minimalnymi wartościami tętna (R=-0,19; p=0,017; Ryc. 27).

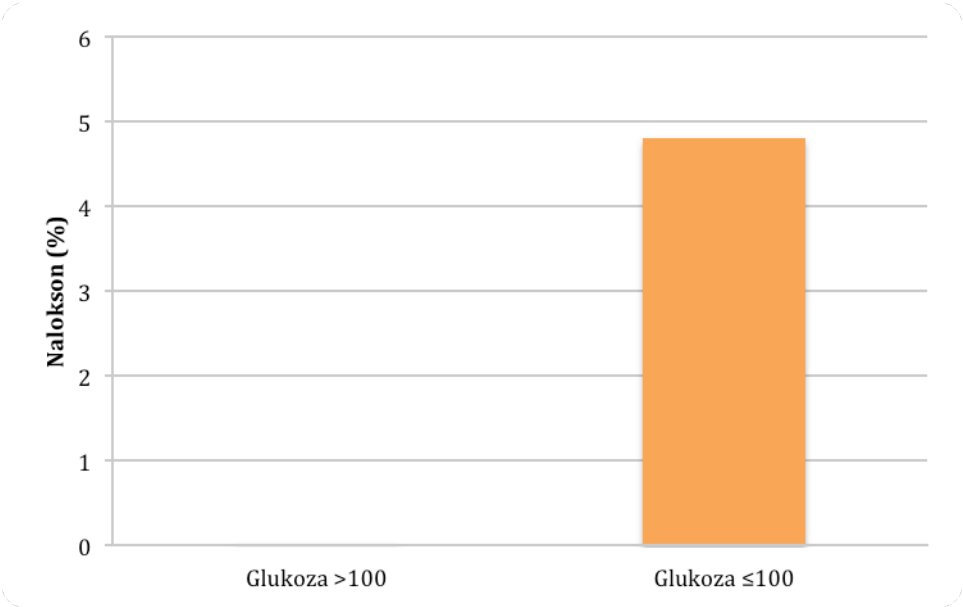


Ryc.27. Zależność pomiędzy stężeniem glukozy we krwi a minimalnym poziomem tętna (HR min.) p=0,017.

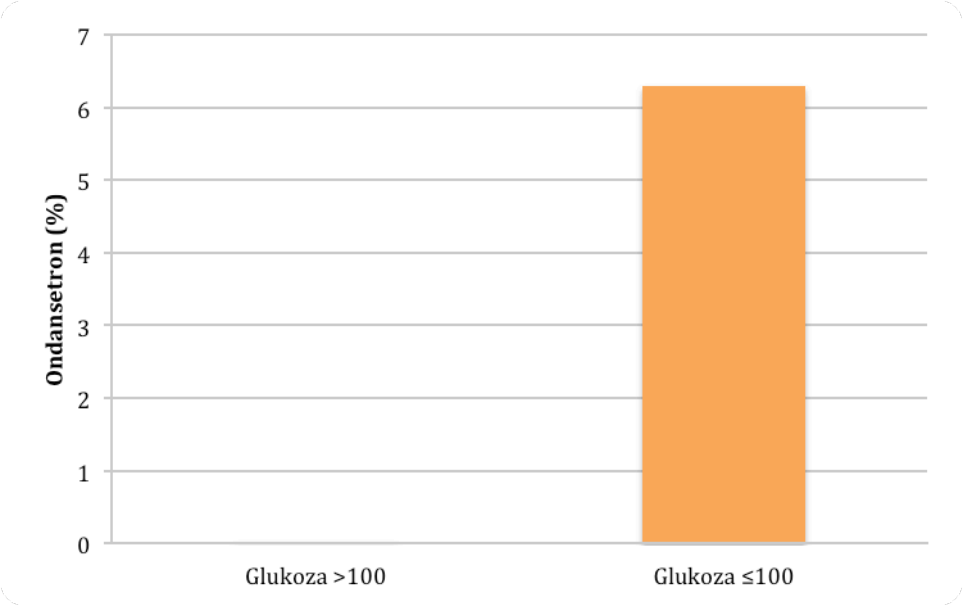
Zaobserwowano, że pacjenci, u których poziom glukozy przekraczał 100, znamiennie częściej niż pozostali chorzy wymagali podania ebrantilu (p=0,035) (Ryc.28.) oraz istotnie rzadziej otrzymywali nalokson i ondansetron (odpowiednio p=0,038 i p=0,016;), (Ryc.28, 29, 30.).



Ryc. 28. Zależność pomiędzy stężeniem glukozy we krwi a częstością stosowania Ebrantilu.



Ryc. 29. Zależność pomiędzy stężeniem glukozy we krwi a częstością stosowania Naloksonu.



Ryc. 30. Zależność pomiędzy stężeniem glukozy we krwi a częstością stosowania ondansetronu

Wpływ innych czynników na przebieg znieczulenia

Dane na temat poziomu cholesterolu były dostępne u 117 (72,2%) badanych. Średni poziom cholesterolu w tej grupie wyniósł 219,7±50,1mg/dl (mediana: 222; rozstęp międzykwartylowy: 188-254; zakres: 72-342). Na podstawie powyższych danych wśród uczestników badania wyodrębniono osoby z nieprawidłowym (≤200mg/dl; n=77; 65,8%) i prawidłowym (>200mg/dl; n=40; 34,2%) poziomem cholesterolu; kobiet 29, a mężczyzn 11.

Palenie tytoniu zadeklarowało 17 (10,5%) badanych, a picie alkoholu zadeklarowało 14 osób. W badanej grupie nie wykazano istotnych zależności pomiędzy poziomem cholesterolu a analizowanymi parametrami charakteryzującymi przebieg znieczulenia, oraz nie stwierdzono, by palenie tytoniu i picie alkoholu wywierało istotny wpływ na analizowane parametry charakteryzujące przebieg znieczulenia. Nie wykazano też istotnych związków pomiędzy poziomem cholesterolu, paleniem tytoniu, piciem alkoholu a koniecznością zastosowania dodatkowych leków.

Dyskusja

Analiza zebranych danych pozwala stwierdzić, że w badanej przeze mnie grupie pacjentów operowanych w znieczuleniu ogólnym najczęściej występującymi czynnikami ryzyka chorób

układu krążenia były: zaburzenia lipidowe 58,5%, nadwaga 41,1% i otyłość 27,8%. nadciśnienie tętnicze 28,6%, cukrzyca 6,8%, palenie papierosów10,5%, spożywanie alkoholu 10,6%,

Choroby układu krążenia są zdaniem ekspertów Światowej Organizacji Zdrowia, przyczyną największej epidemii, jaka kiedykolwiek nękała ludność. Są też najczęstszą przyczyną przedwczesnych zgonów na świecie. Według danych Europejskiego Biura Regionalnego Światowej Organizacji Zdrowia w 2003 roku odsetek umieralności w Polsce na choroby sercowo-naczyniowe był 2,5 razy większy niż w Europie Zachodniej. Obniża się coraz bardziej wiek osób chorujących [2].

Zła sytuacja epidemiologiczna Polski ma ścisły związek ze stylem życia statystycznego Polaka. Takie czynniki ryzyka jak, palenie papierosów, nadużywanie alkoholu, nieleczone nadciśnienie tętnicze, stres, złe nawyki żywieniowe, otyłość, mała aktywność fizyczna często występujące u jednej osoby, są poważnym zagrożeniem zdrowia całego społeczeństwa [1].

Pierwszym z analizowanych czynników ryzyka był wiek operowanych pacjentów. W moim badaniu uwzględniono dane 162 osób, w tym 124 (76,5%) kobiet i 38 (23,5%) mężczyzn, średnia wieku wynosiła 52,1±20,0 lat zakres: 17-89 lat). W badanej grupie znalazło się 78 (48,1%) osób w wieku do 50 lat, oraz 84 (51,9%) osoby po 50 r.ż. W przedziale wiekowym ≤50 lat kobiet było 64, mężczyzn 14, a w przedziale wiekowym >50 lat kobiet było 60, mężczyzn 24. Zaobserwowano, że wiek miał istotny wpływ na wartości parametrów charakteryzujących przebieg znieczulenia. Mediana czasu zabiegu dla pacjentów poniżej 50 lat wynosiła 60 min a dla pacjentów powyżej 50 lat, 90 min. Również czas znieczulenia w obu grupach wiekowych był inny, w grupie badawczej do 50 lat mediana wynosiła 75 min, a powyżej 50 lat 115 min. Także wartości HR max. i HR min. były różne. Wartość mediany HR max. i HR min. u pacjentów poniżej 50 lat wynosiła 90 u/min. i 72 ud/min., a u pacjentów powyżej 50 roku życia dla HR max. M= 85 ud/min. i dla HR min. M=65 ud/min.

Wiek jest niemodyfikowalnym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia, jest też ważnym czynnikiem ryzyka zabiegu, który wpływa na przebieg znieczulenia. Jednym z najistotniejszych osiągnięć współczesnej medycyny jest wydłużenie czasu życia skutkujące gwałtownym zwiększeniem populacji osób w wieku podeszłym, za granicę którego uważa się aktualnie ukończenie 65 lat. Ludzie ponad 65-letni stanowią 15% społeczeństwa. Polak żyje średnio 72 lata, o 5 lat więcej niż 20 lat temu. Dane zebrane przez Światową Organizację Zdrowia wykazują, że dziś mężczyźni żyją średnio 72 lata, a kobiety 78 lat [15].

Przyjmuje się, że osoby starsze wymagają interwencji chirurgicznej i znieczulenia czterokrotnie częściej niż reszta populacji a w ciągu najbliższych dziesięciu lat zapotrzebowanie na procedury inwazyjne ulegnie zwiększeniu o 25%. W tym samym czasie liczebność populacji geriatrycznej zwiększy się o 50%. Konsekwencją tego stanu rzeczy będzie wzmożone zapotrzebowanie na procedury anestezjologiczne u osób w podeszłym wieku [34].

Specyfika postępowania u chorych w wieku podeszłym związana jest ze zmianami biologicznymi następującymi w procesie starzenia, chorobami współistniejącymi oraz odmiennością odpowiedzi na leki stosowane w okresie okołooperacyjnym. Zmiany patofizjologiczne u osób starszych obejmują wszystkie tkanki i narządy, ale w największym stopniu dotyczą układu krążenia, oddechowego, OUN i wydalniczego [35]. Z wiekiem wzrasta ciśnienie skurczowe krwi. Przyczyną tego jest głównie pogrubienie włókien elastycznych ściany dużych naczyń, co z kolei pogarsza ich rozciągliwość. Wraz z wiekiem występuje często niewielki spadek częstości akcji serca, a podczas operacji u ludzi starszych częściej występuje bradykardia. Spowodowana jest ona prawdopodobnie przede wszystkim ośrodkowym osłabieniem układu współczulnego [35].

Zaawansowany wiek jest zarówno czynnikiem ryzyka wystąpienia powikłań anestezjologicznych, jak i poważnych incydentów w okresie pooperacyjnym. Większe ryzyko wynika również niejednokrotnie z pilności zabiegu oraz stopnia nasilenia chorób ogólnoustrojowych. Jednak należy pamiętać, że sam wiek nie może być uznawany jako przeciwwskazanie do wykonania koniecznej operacji [36].

Następnie poddano analizie wskaźnik masy ciała BMI, dla uczestników badania wyniósł on średnio 27,7±5,6 kg/m2 Na podstawie wartości BMI badanych pacjentów podzielono na osoby o prawidłowej masie ciała (BMI <25kg/m2; n=52; 32,1%), nadwadze (BMI ≥25kg/m2; n=65; 10,1%) i otyłości (BMI ≥30kg/m2; n=45; 27,8%). Z prawidłowym BMI było 39 kobiet i 13 mężczyzn, problem nadwagi dotyczył 48 kobiet i 17 mężczyzn, zaś otyłość miało 38 kobiet i 8 mężczyzn. Wśród osób z nadwagą i otyłością przewaga kobiet była zdecydowanie większa niż mężczyzn. Prowadzone badania własne wykazały, że wraz ze wzrostem BMI zwiększał się istotnie maksymalny poziom ciśnienia tętniczego odnotowany w trakcie zabiegu i istotnie malała wartość saturacji w okresie wybudzenia (SpO_2-3).

Nadwaga i otyłość to choroba cywilizacyjna. Problem ten dotyczy coraz większej dorosłej populacji, a także dzieci i młodzieży. Polska znajduje się wśród krajów o najwyższym

średnim BMI; tj. przekraczającym 26,2 kg/m^2. Z badań przeprowadzonych przez Instytut Żywności i Żywienia wynika, że w ciągu lat1991-2000 odsetek dorosłych osób otyłych wzrósł w Polsce o 5% [37].

Prowadzone w latach 2003-2005 badania przekrojowe w ramach projektu WOBASZ pozwoliły oszacować występowanie nadwagi na 40,4% u mężczyzn i 27,9% u kobiet, a otyłość na 21,2% u mężczyzn i 22,4% u kobiet. Wyniki przedstawianych badań wskazują, że u kobiet większym problemem jest otyłość, natomiast u mężczyzn – nadwaga. Częstość występowania nadwagi i otyłości wyraźnie wzrasta wraz z wiekiem. Wśród osób powyżej 50.r. ż. blisko 70% miało masę ciała wskazującą na nadwagę lub otyłość [36].

W badaniu Majewskiej E. i wsp. przeprowadzonym wśród 331 pacjentów, nadwagę rozpoznano u 36,3% kobiet i 52,0% mężczyzn, otyłość z kolei u 30,8% i 27,0% mężczyzn [38].

Choroby związane z nadwagą przyczyniają się do częstych hospitalizacji takich pacjentów. Ze względu na swój stan kliniczny i choroby towarzyszące są oni zagrożeni częstszymi powikłaniami anestezjologicznymi i pooperacyjnymi. Problemy wynikające podczas ich znieczulania wynikają ze zmian metabolicznych i funkcjonalnych głównie w układzie krążenia (zmniejszona objętość krwi – hipowolemia, zwiększenie pojemności minutowej serca, nadciśnienie tętnicze) i w układzie oddechowym (zmniejszenie objętości i pojemności oddechowej, osłabienie mięśni oddechowych, wzrost zużycia tlenu z większym wytwarzaniem CO_2, zwiększona wentylacja minutowa, hipoksemia). Negatywny wpływ na prowadzenie znieczulenia ma również otłuszczenie narządów wewnętrznych, upośledzona funkcja wątroby i nerek [39].

Kolejnym badanym czynnikiem, który został poddany analizie było nadciśnienie tętnicze. Nadciśnienie tętnicze zdiagnozowano u 46 osób (28,4%) – 40 kobiet i 6 mężczyzn. Mediana czasu zabiegu dla osób z nadciśnieniem wynosiła 87,5 minuty w porównaniu do 72,5 minuty w grupie osób bez nadciśnienia. Dla osób z nadciśnieniem tętniczym mediana RR max. wynosiła 155,0 mm Hg, zaś u osób bez nadciśnienia mediana RR max. miała wartość 140 mm Hg. W SpO_2-2i SpO_2-3 mediana była równa 99,0% a w SpO_2-1 u pacjentów z nadciśnieniem mediana była równa 98%, bez nadciśnienia 99%.

Nadciśnienie tętnicze jest jednym z najbardziej rozpowszechnionych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego i jest uznawane za główny czynnik zagrożenia chorobami naczyń

wieńcowych, mózgowych i nerkowych. Na nadciśnienie tętnicze cierpi 30% Polaków, a częstość występowania nadciśnienia wzrasta wraz z wiekiem.

Ryzyko powikłań w okresie okołooperacyjnym u pacjentów z nadciśnieniem znacznie wzrasta. Podczas znieczulenia u chorych na nadciśnienie występują większe wahania ciśnienia krwi niż u osób z prawidłowym ciśnieniem. Szczególnie silna jest reakcja na bodźce wywołujące rozszerzenie lub zwężenie tętnic. Znacznie częściej obserwuje się zarówno wzrost jak i spadek ciśnienia tętniczego [40].

W przeprowadzonych badaniach palenie tytoniu zadeklarowało 17 (10,5%) badanych. Analizując te dane nie stwierdzono, by palenie tytoniu wywierało istotny wpływ na analizowane parametry charakteryzujące przebieg znieczulenia.

Palenie tytoniu jest potężnym, modyfikowalnym czynnikiem ryzyka sercowo naczyniowego, a zaprzestanie palenia jednym z najbardziej skutecznych środków w zapobieganiu wielu chorobom układu krążenia. Każdy wypalony papieros przyśpiesza rozwój miażdżycy, zwiększa ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, istotnie zwiększa ciśnienie krwi. Zaprzestanie palenia przynosi korzyści wszystkim palaczom, niezależnie od wieku i ilości wypalanych papierosów. Wyniki badań epidemiologicznych oraz prace badawcze anestezjologów uwidoczniają niekorzystne oddziaływanie dymu tytoniowego na poddany operacji organizm. Szkodliwe substancje zawarte w dymie papierosowym w różny sposób działają na układ krążenia, oddechowy, pokarmowy, nerki, wpływając tym samym na metabolizm leków i samopoczucie chorego. Zwiększone i przyśpieszone wydzielanie enzymów wątrobowych skutkuje zmienionym przyswajaniem leków. Nikotyna w sytuacji zabiegu operacyjnego powoduje przyśpieszenie akcji serca, wzrost skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi, zwiększenie obwodowego oporu naczyniowego. Wzrost kurczliwości serca prowadzi do zwiększonego zużycia tlenu przez serce, co przy jednoczesnej nadmiernej pobudliwości i podwyższonym oporze naczyń wieńcowych powoduje pogorszenie dostarczania tlenu do mięśnia sercowego. Ma to ścisły związek zarówno z przyśpieszonym metabolizmem leków, jak i dolegliwościami wynikającymi z nagłego przerwania palenia przy nagłym zabiegu operacyjnym. Chorzy palący są bardziej narażeni na śmiertelne powikłania choroby niedokrwiennej serca w okresie pooperacyjnym [25].

Powstrzymanie się od palenia na krótko przed operacją nie ma wpływu na zmiany w organizmie chorego powstałe w wyniku palenia, jedynie może zapobiec niekorzystnemu działaniu tlenku węgla i nikotyny. Kapała twierdzi, że: „okres 3-4 godzin przerwy w paleniu

jest wystarczający do ustąpienia skutków działania nikotyny. Nikotyna w czasie zabiegu operacyjnego powoduje przyśpieszenie czynności serca, wzrost skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi, zwiększenie obwodowego oporu naczyniowego. Wzrost kurczliwości serca prowadzi do zwiększonego zużycia tlenu przez serce, co przy jednoczesnej nadmiernej pobudliwości i podwyższonym oporze naczyń wieńcowych powoduje pogorszenie dostarczania tlenu do mięśnia sercowego" [32].

Wnioski

1. Najczęściej występującymi czynnikami ryzyka chorób układu krążenia w grupie badawczej były zaburzenia lipidowe, nadwaga, otyłość oraz nadciśnienie tętnicze.

2. Wiek pacjenta miał istotny wpływ na przebieg zabiegu i znieczulenia. Wraz z wiekiem wydłużał się czas zabiegu oraz czas trwania znieczulenia. Podczas prowadzenia znieczulenia dochodziło do zaburzeń parametrów hemodynamicznych, występowały wahania wartości ciśnienia tętniczego i tętna. Pacjenci w wieku podeszłym prezentują również niższe wartości saturacji co świadczy o mniejszej tolerancji na niedotlenienie w porównaniu z pacjentami młodszymi.

3. Pacjenci ze współistniejącym nadciśnieniem tętniczym i podwyższonym wskaźnikiem masy ciała BMI stanowią grupę zwiększonego ryzyka zabiegu operacyjnego i znieczulenia. Czynniki te istotnie wydłużają czas zabiegu, znieczulenia, powodują wyższe wartości ciśnienia skurczowego, i tętna oraz istotnie obniżają saturację krwi (SpO_2).

Znaczny wpływ czynników ryzyka chorób układu krążenia na stabilność pacjentów poddawanych zabiegom operacyjnym wymusza w postępowaniu przedoperacyjnym zwrócenie szczególnej uwagi na ich identyfikowanie. W sytuacji zdiagnozowania czynników ryzyka chorób układu krążenia niemodyfikowalnych takich jak wiek, przebyty zawał, choroba niedokrwienna w rodzinie wymusza objęcie pacjenta szczególną troską i nadzorem. W przypadku zdiagnozowania czynników modyfikowalnych podjęcie działań zmierzających minimalizacji ich wpływu jeśli to możliwe zanim zakwalifikuje się pacjenta do zabiegu.

Bibliografia

1. Baran E., Molenda E.: Występowanie czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca wśród mieszkańców Radomia. Czyn. Ryz., 2005; 1-2 ; 41-44.
2. Podolec P., Kopeć G., Pająk A.: Czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych [w:] Podręcznik Polskiego Forum Profilaktyki. TOM I, Wydawnictwo Medycyna Profilaktyczna, 2007; 83-87.
3. Kokota F.; Choroby wewnętrzne. Podręcznik dla studentów. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001;114-124, 69-82.
4. Pędich W.: Choroby wewnętrzne. Podręcznik dla szkól medycznych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003; 236-239, 138-146, 147-148.
5. Daniluk J., Jurkowska G. (red.): Zarys chorób wewnętrznych dla studentów pielęgniarstwa. Wydawnictwo Czelej Sp.z o.o., Lublin 2005; 21-27.
6. Kulik T. B., Latalski M. (red.), Zdrowie Publiczne. Podręcznik dla studentów i absolwentów Wydziałów Nauk o Zdrowiu Akademii Medycznych. Ministerstwo Edukacji Narodowej, Lublin 2002; 77-80.
7. Kaźmierczak W. i wsp.: Nadciśnienie tętnicze a czas trwania ciąży. Ginekologia Praktyczna, 2004; 3, 12.
8. Krzemińska-Pakuła M., Kurpesa M.: Nadciśnienie tętnicze u kobiet w ciąży. Polski przegląd Kardiologiczny, 2004; 4-6.
9. Oleszczuk J.: Profilaktyka i leczenie różnych postaci nadciśnienia u kobiet w ciąży. Ginekologia praktyczna, 2000; 2, 45.
10. Ziółkowska K.: Nadciśnienie tętnicze w ciąży – objawy, powikłania i leczenie. Nowa Klinika, 2003; 5-10.
11. Nowicki M. i wsp.: Nadciśnienie tętnicze u ciężarnych – ocena czynników ryzyka, zapobieganie i leczenie. Ginekologia Polska, 2002; 9.
12. Michajlik A., Bartnikowska E.: Chroń serce przed chorobą wieńcową i zawałem. Wydawnictwo Lekarskie PZWL ,Warszawa 2001; 157-166.
13. Buczkowska E.: Cukrzyca patogeneza, diagnostyka, leczenie. Wydawnictwo Medyczne BORGIS, Warszawa 2005.
14. Teksaski Instytut Kardiologii, Twoje serce. Wydawnictwo Amber Sp. z o.o., Warszawa 1999; 77-86.

15. Indulski J. A., Jethon Z., Dawydziko L. T.: Zdrowie Publiczne. Wybrane zagadnienia, Instytut Medycyny Pracy im. prof. J. Nofera, Łódź 2000, 83-98.
16. Hagen P.: Co radzi lekarz – najczęstsze problemy zdrowotne. Świat Książki, Warszawa 2009; 316-319, 301-307, 363-368,
17. Sakowska I., Wojtyniak B.: Wybrane czynniki ryzyka zdrowotnego związane ze stylem życia. [w:] Wojtyniak B., Goryński P. Sytuacja Zdrowotna Ludności Polski. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2008; 185-202.
18. Laughin A.: Cholesterol przyjaciel czy wróg?, Wydawnictwo ASTRUM, Wrocław 1999.
19. Erskine R.J., Hanning C.D.: Czy doradzić pacjentowi, by przed operacją rzucił palenie? Przegląd Nowości w Anestezji i Intensywnej Opiece, 1994; 1,50.
20. Mamcarz A., Podolec P., Kopeć G.: Alkohol a choroby układu sercowo-naczyniowego. [w:] Podręcznik Polskiego Forum Profilaktyki. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, 2007; 261-280.
21. Zahorska-Markiewicz B.: Otyłość – epidemia XXI wieku, Profilaktyka i leczenie zachowawcze otyłości. Postępy Nauk Medycznych, 2009; XXII: 494-497.
22. Peckenpaugh N.J.: Podstawy żywienia i dietoterapii. Elsevier & Partner, Wrocław 2011; 211-234.
23. Norton L.: Zapobieganie chorobom serca. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004; 15-19, 20-36.
24. Kulik T. B., Latalski M. (red.): Zdrowie Publiczne. Podręcznik dla studentów i absolwentów Wydziałów Nauk o Zdrowiu Akademii Medycznych, Ministerstwo Edukacji Narodowej, Lublin 2002; 77-80.
25. Paszkiewicz-Mes E.: Palenie tytoniu w aspekcie powikłań występujących po zabiegu operacyjnym. Problemy Higieny i Epidemiologii, 2012; 93(2):249-255.
26. Cashnon J. (red.): Ocena przedoperacyjna. Podstawy znieczulenia i stanów ostrych. Wydawnictwo D. W. Publishing Co, Szczecin 2002; 9-20.
27. Majewska E., Zaniewski M. (red.): Przygotowanie chorego do operacji. Pielęgniarstwo chirurgiczne. cz. I, Wydawnictwo Śląskiej Akademii Medycznej, Katowice 2003; 44-52.

28. Bielecki K. Szreter T. (red.): Blok operacyjny – organizacja i funkcjonowanie. Wyd. Abakus Biuro promocji Medycznej Sp. z o. o., Warszawa 2007; 159-165.
29. Campbell M.H.: Praca pielęgniarki na bloku operacyjnym. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 2002; 35-42.
30. Charyło J.: Rola pielęgniarki anestezjologicznej w zapewnieniu opieki i bezpieczeństwa pacjentowi w okresie okołooperacyjnym. VI Zjazd Polskiego Towarzystwa Pielęgniarek Anestezjologicznych i Intensywnej Opieki, Wydawnictwo UNI-DRUK, Kościelisko 2009; 99-101.
31. Rowiński W.: Dziak A. (red.): Chirurgia dla pielęgniarek. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 2002; 196, 23-27, 188-190, 212-215.
32. Kapała W.: Pielęgniarstwo w chirurgii, Wydawnictwo Czelej Sp. z o. o., Lublin 2006; 21, 191.
33. Jurczyk W., Szulc R.: Postepowanie okołooperacyjne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002; 230.
34. Wołowicka L., Trojanowska I.: Anestezja geriatryczna, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
35. Anestezjologia Intensywna Terapia. 20011, XLII, 2; 123-128.
36. Zdrojewski T., Babińska Z. i wsp.: Epidemiologia otyłości i otyłości brzusznej w Polsce, Europie Zachodniej i USA. Kardiologia praktyczna, 2004; 3.
37. Payne A., Barker H.: Dietetyka i żywienie kliniczne. Elsevier & Partner, Wrocław 2013; 229-241.
38. Majewska E., Pędziński W.: Występowanie wybranych czynników ryzyka chorób układu krążenia na podstawie programu „Zdrowi Mieszkańcy to Zdrowe Mazowsze". Wydawnictwo Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży, Zeszyty Naukowe, 2010;44:5-8.
39. Mayzner-Zawadzka E.: Anestezjologia kliniczna z elementami intensywnej terapii i leczenia bólu. TOM I, Wydawnictwo lekarskie PZWL, Warszawa 2009; 219-271, 421-429.
40. Larsen R., Kubler A. (red.): Anestezjologia. Urban & Partner, Wrocław 2003; 313-329, 421-531, 649-727, 331-356.

Ocena zawartości składników mineralnych w dietach mężczyzn w wieku 18-37 lat uczęszczających na siłownię w Białymstoku

Emilia Borowska[1,2], Angelika E. Charkiewicz[3], Wioleta J. Omeljaniuk[3]

[1] – Studentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersyteu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniartswo; Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Medycyny Klinicznej;
2 – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Kierunek Zdrowie Publiczne
[3] – Zakład Zdrowia Publicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku,

Wprowadzenie

Spożywanie i przyswajanie pokarmu oraz regularne ćwiczenia są jednym z determinantów zdrowego stylu życia. Sposób oraz jakość przyjmowanych pokarmów odpowiada za prawidłowy rozwój, sprawność fizyczną oraz umysłową [1,2]. Aktywność fizyczna pełni rolę profilaktyczną oraz terapeutyczną w zakresie przyczyn chorobowości i śmiertelności, które stanowią problem współczesnej cywilizacji [3,4]. Zdolność do wysiłku fizycznego kształtowana jest poprzez zapewnienie odpowiedniego składu i rozkładu posiłków przed, w trakcie i po zakończeniu procesu treningowego. Indywidualna strategia żywieniowa ułatwia optymalizowanie zasobów energetycznych organizmu oraz prawidłowe jego nawodnienie. Właściwe żywienie stanowi silne wsparcie procesu treningowego przy stosowaniu strategii żywieniowej przez dłuższy okres czasu [5,6,7]. Poprzez podejmowanie regularnej aktywności fizycznej i dbanie o prawidłową strategię żywieniową uzyskuje się najlepsze efekty zdrowotne [8]. Znaczącym elementem podczas ćwiczeń siłowych są składniki mineralne biorące udział w procesach metabolicznych, takich jak: gospodarka elektrolitowa, hormonalna, hematopoeza, a także w rozwoju układu kostnego i nerwowego oraz w utrzymaniu prawidłowej masy ciała. Zmiana stylu życia poprzez poprawę sprawności fizycznej oraz zwyczajów żywieniowych odgrywa istotną rolę w zapobieganiu chorobom niezakaźnym takich jak nowotwory, cukrzyca typu 2, chorobom układu sercowo-naczyniowego [8,9,10]. W związku z tym, że organizm nie jest w stanie samodzielnie

wytwarzać składników mineralnych, musi pobierać je z gotowych produktów spożywczych [11,12,13]. Czynnikiem wpływającym na zwiększenie zapotrzebowania na składniki mineralne jest ich strata wraz z wydzielanym potem podczas wysiłku fizycznego, a także częstego oddawania moczu. Składniki mineralne wpływają korzystnie na prawidłowe wykonywanie sportów siłowych oraz stanowi wsparcie procesu odnowy biologicznej organizmu i zapobiega występowaniu urazów [5,6,7,14,15].

Celem pracy była ocena realizacji dziennych norm żywieniowych makroelementów (wapnia, fosforu, magnezu, sodu, potasu) oraz mikroelementów (żelaza, cynku, miedzi, manganu) przyjmowanych z pożywieniem w grupie mężczyzn uczęszczających na siłownie w Białymstoku.

Materiał i metody

W badaniu wzięło udział 120 mężczyzn w wieku od 18 do 37 lat (średnia wieku 24,4 ± 3,3 lat) uczęszczających na siłownie w Białymstoku (tab. I). Autorski kwestionariusz ankiety dotyczący spożycia produktów i potraw w czasie 24 godzin poprzedzających badanie przeprowadzono w okresie od czerwca do września 2012 roku. W celu określenia wielkości porcji przyjmowanych pokarmów posłużono się „Albumem fotografii produktów i potraw" [16]. Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę lokalnej Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku nr: R-I-002/448/2012.

Oceny zawartości składników mineralnych z uwzględnieniem strat składników odżywczych podczas procesów kulinarnych dokonano przy użyciu programu Dieta 5.0, opracowanego przez Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie (IŻŻ) w 2011 roku. Na podstawie aktualnych norm żywienia wg IŻŻ (2012 rok) ustalono średnie zapotrzebowanie grupy (EAR), z wyjątkiem sodu i potasu, u których wykorzystano obowiązujące zalecenia ustalone na poziomie AI – wystarczającego spożycia [17]. Średni poziom spożycia manganu oceniono wg propozycji Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) [18].

Do oceny zawartości składników mineralnych wykorzystano metodę prawdopodobieństwa, za wyjątkiem żelaza, którego oceny dokonano na podstawie poziomu realnego spożycia żelaza względem przyjętych percentyli normy [11,17].

Przy pomocy programu komputerowego MS Office Excel wyliczono średnią, odchylenie standardowe, wartość minimalną, maksymalną oraz medianę spożycia badanych składników mineralnych.

Wyniki

Na podstawie przeprowadzonych pomiarów antropometrycznych ciała uzyskano dane dotyczące wysokości ciała badanych mężczyzn, obwodu pasa, obwodu bioder oraz wartość WHR, które zamieszczono w tabeli I. Średnia masa ciała mężczyzn uczęszczających na siłownie wynosiła 84,7 ± 8,9 kg (tab. 2), przy wartości średniej wzrostu 182,9 ± 5,3 cm(tab.1). Wartość wskaźnika masy ciała BMI stanowiła 25,3 ± 2,2 kg/m^2 (tab.2). U blisko połowy respondentów (46%) wartość wskaźnika masy ciała mieściła się w granicach normy. Ponad połowa (50,8%) badanych charakteryzowała się wartością BMI wskazującą na nadwagę, natomiast u 3,4% mężczyzn stwierdzono otyłość I stopnia. W badanej grupie sportowców nie odnotowano wartości standardów BMI poniżej normy (tab. 2). Średnia wartość wskaźnika WHR wynosiła 0,91 ± 0,05 (tabela. I).

Tabela. I. Charakterystyka antropometryczna badanych mężczyzn

Badana cecha	**Średnia ± SD**	**Minimum**	**Maksimum**	**Mediana**
Wysokość ciała [cm]	182,9 ± 5,3	167	194	183
Obwód pasa[cm]/	87,9 ± 6,1	71	105	88
Obwód bioder[cm]/	96,8 ± 6,2	80	114	96
WHR	0,91 ± 0,05	0,78	1,04	0,91

SD – odchylenie standardowe

Tabela. II. Wiek, masa ciała, BMI badanych mężczyzn

Parametry mężczyzn	**Grupa mężczyzn badanych (n=120)**	
	Średnia ± SD	**Min - Max**
Wiek [lat]	24,4 ± 3,3	18 - 37
Masa ciała [kg]	84,7 ±8,9	64 - 110
BMI [kg/m^2]	25,3 ± 2,2	19,5 – 31,6

Makroelementy

Z analizy zawartości wybranych składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych mężczyzn uczęszczających na siłownie wynika, że niedostateczna podaż fosforu w diecie dotyczyła jedynie 0,01% badanych, a średnie dzienne spożycie fosforu w dietach wynosiło 2458,7 mg. Zawartość wapnia w całodziennych racjach pokarmowych badanych mężczyzn wynosiła 1146,7 mg. Niedostateczna zawartość wapnia w dietach występowała u 35% badanych mężczyzn. Respondenci przyjmowali wraz z pożywieniem 568,4 mg magnezu, a jego niedostateczne spożycie występowało u 11,1% mężczyzn. Dieta badanych mężczyzn zawierała 4802,5 mg potasu. Jedynie 1,6% respondentów wykazało niedostateczne spożycie tego składnika mineralnego. Z oceny składu diety badanych mężczyzn wynika, iż dostarczali oni 4438,2 mg sodu wraz z pożywieniem, a jego dostateczne spożycie dotyczyło 38,2% mężczyzn (tab. III).

Tabela. III. Średnia zawartość wybranych makroelementów w diecie 120 mężczyzn badanych w 2012 roku

Składnik mineralny	**Wartość spożycia Średnia ± SD**	**Mediana**	**Min – Max**	**Odsetek osób poniżej[a] oraz powyżej[b] normy obliczona metodą prawdopodobieństwa**
Makroelementy				
Fosfor	2458,7 ± 953,7	2178,0	980,9 – 5464,5	0,01[a]
Wapń	1146,7 ± 687,3	1012,3	227,3 – 4063,1	34,65[a]
Magnez	568,4 ± 223,2	527,8	202,5 – 1374,2	11,06[a]
Potas/	4802,5 ± 1569,1	4609,3	2288,0 – 10399,2	98,41[b]
Sód/	4438,2 ± 1815,2	4045,4	826,1 – 9292,0	38,23[b]

a – odsetek osób poniżej poziomu średniego zapotrzebowania dla grupy

b – odsetek osób powyżej poziomu wystarczającego spożycia[17].

Mikroelementy

Przeprowadzone badania wykazały, że w całodobowym żywieniu badanej grupy mężczyzn zawartość cynku wynosiła 17,3 mg. Niedostateczne spożywanie cynku stwierdzono u 6% badanych. Dieta badanych mężczyzn zawierała 1,8 mg miedzi, 8,6 mg manganu i 17,0 mg (tab. IV).

Tabela. IV. Średnia zawartość wybranych mikroelementów w diecie 120 mężczyzn badanych w 2012 roku

Składnik mineralny	**Wartość spożycia Średnia ± SD**	**Mediana [mg]**	**Min – Max [mg]**	**Odsetek osób poniżej[a] normy obliczona metodą prawdopodobieństwa**
Mikroelementy				
Cynk/	17,3 ± 6,1	16,7	7,1 – 38,7	5,96[a]
Miedź	1,8 ± 0,6	1,8	0,7 – 4,5	1,0[a]
Mangan	8,6 ± 3,9	8,2	1,6 – 19,5	-*
Żelazo	17,0 ± 6,3	15,8	7,5 – 44,5	-**

a – odsetek osób poniżej poziomu średniego zapotrzebowania dla grupy

* – 2-5 mg/24 h – wartość zalecana przez *Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA), 2013*

**– 6,0 mg/24 h (EAR) [17,18].

Omówienie i dyskusja

Na podstawie dostępnego piśmiennictwa dokonano analizy i porównania uzyskanych wyników dotyczących spożycia wybranych składników mineralnych u mężczyzn uprawiających sport.

Makroelementy

Fosfor, rzadko odnotowuje się niedobory fosforu ze względu na jego występowanie w żywności, a w szczególności żywności przetworzonej. Dlatego też nieraz problem stanowi nadmierna podaż fosforu i konieczność jego obniżenia w diecie.

Niższą wartość przyjmowanego fosforu w odniesieniu do wyników badań własnych (2458,7 mg) odnotowano u członków kadry narodowej w podnoszeniu ciężarów (średni wiek 22,6 lat) oraz studentów wychowania fizycznego (średni wiek 22,2 lat) w badaniach przeprowadzonych przez Pilis i wsp. w 2011 roku [19] i wynosiła odpowiednio 1894,1 mg oraz 1675,5 mg. Także niższą wartość fosforu odnotowała Gacek u hokeistów w okresie przygotowawczym [20] – 1529,3 mg. oraz Seidler i wsp. [21] u mężczyzn uprawiających fitness – 1469,9 mg.

Wapń, spożywanie niewystarczającej ilości wapnia może prowadzić do zaburzeń skurczu mięśni, osteomalacji oraz podwyższenia ryzyka wystąpienia osteoporozy. Przy długotrwałym nadmiernym spożyciu wapnia mogą wystąpić choroby nerek, nieprawidłowości funkcjonowania różnych systemów w organizmie oraz zaburzenia wchłaniania składników mineralnych, takich jak: żelazo, magnez oraz cynk [11].

Na podstawie analizy dostępnego piśmiennictwa nie odnotowano wyższego spożycia wapnia w pozostałych badaniach przeprowadzonych wśród sportowców. Niższą wartość wapnia w porównaniu do uzyskanych wyników własnych (885,1 mg), zawierała dieta 12 mężczyzn w wieku od 17 do 35 lat biorących udział w rekreacyjnych zajęciach fitness w klubach sportowych, w Szczecinie, w latach 2007-2008 [21]. Równoznaczną zawartość wapnia odnotowała Pilis i wsp. określając w grupie ciężarowców – 872,3 mg, natomiast niższą u studentów kierunku wychowania fizycznego – 770,3 mg [19]. Podobnie obniżoną zawartość wapnia (746,6 mg) zaobserwowano w badaniach przeprowadzonych przez Gacek [20],Noda i wsp. wśród 31 mężczyzn trenujących piłkę nożną (wiek od 20 do 29 lat) w 2008 roku – 746,0 mg [22] oraz Chalcarz i wsp.(727,0 mg) wśród 15 kolarzy górskich w wieku od 20 do 29 lat w 2008 roku [23]. Najniższą ilość wapnia (684,0 mg) w całodziennych racjach pokarmowych przedstawił Chalcarz i wsp. analizując diety 12 zawodników I-ligowego zespołu piłkarskiego z Wielkopolski [24].

Magnez**,** stanowi istotny element prawidłowego funkcjonowania układu nerwowo-mięśniowego i sercowo-naczyniowego. Jego niedobór objawiać się może odczuciem

osłabienia organizmu, apatią oraz stanem obniżonego nastroju. Do jego utraty dochodzić może poprzez spożywanie zbyt dużej ilości alkoholu, ale także poprzez niedostateczną ilość potasu i fosforu w organizmie człowieka. Zbyt duża ilość przyjmowanego magnezu może przyczynić się do powstania reakcji niepożądanych, jakimi są: biegunka, hipokaliemia, odwodnienie, zaburzenia w oddychaniu [11].

Niższe niż u badanych sportowców spożycie magnezu odnotowała Pilis i wsp. [19] wśród członków kadry narodowej w podnoszeniu ciężarów (401,5 mg) i wśród studentów (316,3 mg) oraz Seidler i wsp.[21] w dietach mężczyzn uprawiających fitness (351,6 mg) i hokeistów w okresie przygotowawczym – 342,9 mg [20]. Najniższe wartości magnezu w jadłospisach mężczyzn odnotował Noda i wsp. (312,0 mg) wśród mężczyzn trenujących piłkę nożną [22], Chalcarz i wsp. u zawodników I-ligowego zespołu piłkarskiego (288,0 mg) oraz u kolarzy górskich – 258,0 mg [23,24].

Potas i sód, mające antagonistyczne działanie w stosunku do siebie, odpowiedzialne są m.in. za utrzymanie prawidłowej dystrybucji płynów w organizmie, prawidłową pracę serca, przewodnictwo mięśniowe, a także równowagę kwasowo-zasadową. Podczas wysiłku fizycznego organizm człowieka z potem traci ich duże ilość, dlatego też istotne jest uzupełnianie tych składników mineralnych wraz z dietą [12,17].

Członkowie kadry narodowej w podnoszeniu ciężarów oraz studentów wychowania fizycznego [19] dostarczali potas w ilościach niższych (3864,0 mg oraz 3267,4 mg) od uzyskanych wyników badań przeprowadzonych wśród mężczyzn z siłowni w Białymstoku. Niższą wartość potasu (3788,3 mg) w jadłospisach odnotowano u mężczyzn uprawiających fitness [21] oraz u piłkarzy w badaniach przeprowadzonych przez Chalcarz i wsp. [24] – 3340,0 mg. Znacznie niższe w porównaniu do wyników badań własnych wartości potasu w całodziennych racjach pokarmowych uzyskał Noda i wsp. [22] u mężczyzn trenujących piłkę nożną – 2822,0 mg oraz Chalcarz i wsp. u kolarzy górskich – 2114,0 mg [23].

Porównywalny do badań własnych wynik spożycia sodu otrzymano wśród zawodników I-ligowego zespołu piłkarskiego z Wielkopolski [24] – 4447,0 mg. Kolarze górscy [23] cechowali się niższą średnią zawartością sodu w diecie (4207,0 mg). Niższą średnią zawartość sodu w diecie również odnotowano u członków kadry narodowej w podnoszeniu ciężarów – 2426,9 mg oraz studentów wychowania fizycznego – 3472,4 mg [19]. Znacznie poniżej obowiązującej normy ilość przyjmowanego sodu wykazano w badaniach Seidler i wsp. u mężczyzn uprawiających fitness – 2084,5 mg [21].

Mikroelementy

Odpowiednia ilość cynku przyjmowanego z dietą wpływa na prawidłowe wydzielanie takich hormonów jak insulina, testosteron, hormon wzrostu oraz ma wpływ na syntezę białek ustrojowych. Stanowi to niezbędny element przyczyniający się do zwiększenia masy i siły mięśniowej, co usprawnia prawidłowe wykonywanie sportów [12,17].

Niższą podaż cynku w porównaniu do badanej grupy mężczyzn z Białegostoku odnotowano w badaniach z udziałem członków kadry narodowej w podnoszeniu ciężarów (15,0 mg) oraz studentów wychowania fizycznego (13,8 mg) przeprowadzonych przez Pilis i wsp.[19]. W badaniach przeprowadzonych przez Seidler i wsp.[21] wśród mężczyzn uprawiających fitness zawartość cynku wynosiła znacznie mniej – 12,0 mg. Bardzo niską zawartość cynku w dietach piłkarzy I-ligowych oraz kolarzy górskich odnotowano w badaniach wykonanych przez Chalcarz i wsp. [23,24] i wynosiła kolejno 9,8 mg oraz 8,7 mg.

Miedź**,** jest pierwiastkiem, którego odsetek osób badanych przyjmujących go z pożywieniem poniżej normy wynosił jedynie 1%. Najbliższą zawartość miedzi, w porównaniu do wyników badań własnych, odnotowała Pilis i wsp. [19]wśród członków kadry narodowej w podnoszeniu ciężarów (1,3 mg) oraz u studentów wychowania fizycznego (1,2 mg). Z badań wykonanych przez Seidler i wsp.[21] wśród mężczyzn uczęszczających na zajęcia fitness wynika, że podaż miedzi z dietą w tej grupie mężczyzn wynosiła 1,2 mg. Najniższą zawartość miedzi w całodobowym żywieniu odnotowano w badaniach przeprowadzonych wśród kolarzy górskich – 1,1 mg oraz zawodników I-ligowego zespołu piłkarskiego – 0,9 mg [23,24].

Niewystarczające ilości przyjmowanego z pożywieniem manganu mogą prowadzić do zaburzeń wzrostu i budowy układu kostno-stawowego, nieprawidłowości budulca chrząstki i mazi stawowej, których prawidłowe funkcjonowanie stanowi istotny element podczas wykonywania sportu. Natomiast nadmiar tego składnika mineralnego w organizmie może przyczynić się do powstania bólów mięśni, osłabienia pamięci, bezsenności [25,26,27]. Na podstawie danych uzyskanych w badaniu przeprowadzonym wśród kolarzy górskich [23] oraz zawodników I-ligowego zespołu piłkarskiego [24] uzyskano jednakowe wyniki (3,8 mg) będące znacznie niższymi wartościami w porównaniu do badań własnych.

Żelazo, jest to składnik odpowiedzialny za wytwarzanie odpowiedniej ilości hemoglobiny w krwi i mioglobiny w mięśniach. Prawidłowa ilość erytrocytów w krwi odpowiada za

dotlenienie mięśni, co może zwiększyć wytrzymałość fizyczną organizmu. Nadmierna ilość przyjmowanego żelaza może przyczyniać się do nasilenia objawów nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca oraz niektórych nowotworów i osteoporozy. Zbyt duża zawartość żelaza wynikać może z nadmiernej konsumpcji czerwonego mięsa, wędlin, podrobów, jaj, warzyw strączkowych oraz produktów zbożowych [12,17,28].

Niższą w porównaniu do wyników badań własnych ilość żelaza w diecie (15,3 mg) odnotowała Gacek wśród hokeistów [20]. Również w badaniach Pilis i wsp.[19] przeprowadzonych wśród członków kadry narodowej w podnoszeniu ciężarów (14,7 mg) oraz studentów wychowania fizycznego (13,3 mg) zaobserwowano niższe wartości żelaza w porównaniu do badań własnych. Spożycie tego pierwiastka u mężczyzn uprawiających fitness [21] oraz u piłkarzy I-ligowych [24] wynosiło odpowiednio 12,5 mg oraz 10,5 mg. Najniższą zawartość żelaza wynoszącą 8,0 mg wykazał Noda i wsp. u mężczyzn trenujących piłkę nożną [22].

Wnioski

1. Stwierdzono nieprawidłowości w ilościach przyjmowanych składników mineralnych z całodziennymi racjami pokarmowymi. Prawidłową zawartość zaobserwowano w przypadku cynku, miedzi oraz fosforu. Niedostateczną zawartość odnotowano w przypadku wapnia i magnezu. Natomiast powyżej normy przyjmowane z pożywieniem były sód oraz potas.

2. Istnieje potrzeba wprowadzenia edukacji zdrowotnej w formie indywidualnej strategii żywieniowej, której cel stanowiłby budowanie zasobów energetycznych organizmu i odpowiednia podaż składników mineralnych dostarczanych z całodziennymi racjami pokarmowymi.

3. Należy wdrażać działania profilaktyczne w zakresie edukacji żywieniowej, w tym także zasad prawidłowego żywienia podczas programu treningowego i zajęć siłowych.

Bibliografia

1. Gawęcki J.: Człowiek i jego pokarm, Berger S., Historia nauki o żywieniu. Żywienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu. Gawęcki J. (red.). Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2010; 13-28, 223-254.
2. Romanowska-Tołłoczko A.: Styl życia studentów oceniany w kontekście zachowań zdrowotnych. Hygeia Public Health, 2011; 46(1), 89-93.
3. Beck O. I wsp.:Achievement goals in exercise and sport from the public health perspective. Hygeia Public Health, 2013; 48(4), 505-508.
4. Łaszek M. i wsp.: Negatywne wzorce zachowań zdrowotnych studentów. Część II. Aktywność ruchowa i nawyki żywieniowe. Probl Hig Epidemiol., 2011; 92(3), 461-465.
5. Stefańska E., Czapska D., Karczewski J.: Jakościowa i ilościowa ocena żywienia studentów uczelni sportowej. Bromat. Chem. Toksykol., 2007(2); 131-135.
6. Driskell J.A.i wsp.: Macroelements, water and electrolytes in sports nutrition. Br J Nutr, 2000(84); 133-134.
7. Baker L.B.i wsp.: Exercise-induced trace mineral element concentration in regional versus whole-body wash-down sweat. Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab., 2011; 21(3), 233-239.
8. Kiczorowska B., Samolińska W.: Aktywność fizyczna i zwyczaje żywieniowe mężczyzn z grupy ryzyka zachorowań na choroby układu krążenia. Probl Hig Epidemiol., 2014; 95(2), 352-357.
9. Kłosiewicz-Latoszek L.: Zalecenia żywieniowe w prewencji chorób przewlekłych. Probl Hig Epidemiol., 2009; 90(4), 447-450.
10. Derewiecki T. i wsp.: Znaczenie aktywności fizycznej w dolegliwościach bólowych kręgosłupa i stawów obwodowych. Hygeia Public Health, 2014; 49(1), 160-165.
11. Wojtas M., Bułhak-Jachymczyk B.: Składniki mineralne. Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób zakaźnych. Jarosz M., Bułhak-Jachymczyk B. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008; 233-234.
12. Soetan K.O. i wsp.: The importance of mineral elements for humans, domestic animals and plants: A review. African Journal of Food Science, 2010; 4(5), 200-222.

13. Huskisson E. I wsp.:The role of vitamins and minerals in energy metabolism and well-being. Int. J. Med. Res., 2007;(35), 277-289.
14. http://www.ptms.org.pl/stanowisko-polskiego-towarzystwa-medycyny-sportowej-w-s-zywienia-sportowcow.html (dostęp: 25.09.2016).
15. Frączek B., Gacek M., Grzelak A.: Żywieniowe wspomaganie zdolności wysiłkowych w grupie sportowców wyczynowych. Probl Hig Epidemiol., 2012; 93(4), 817-823.
16. Szponar L., Wolnicka K., Rychlik E.: Album fotografii produktów i potraw. Instytut Żywności i Żywienia. Warszawa 2008.
17. Jarosz M. (red.).: Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012.
18. EFSA Journal 2013, 11 (11), 3419, 13. http://www.efsa.europa.eu/fr/search/doc/3419.pdf (data pobrania: 12.10.2014).
19. Pilis A. i wsp.:Ocena sposobu żywienia i stanu odżywienia członków kadry narodowej w podnoszeniu ciężarów i studentów wychowania fizycznego. Żyw. Człow. Metab., 2011; 38(5), 351-361.
20. Gacek M.: Ocena poziomu spożycia wybranych składników odżywczych w grupie hokeistów w okresie przygotowawczym. Rocz. Państw. Zakł. Hig., 2010; 61(3),259-264.
21. Seidler T., Mierzwa M., Szczuko M.: Ocena sposobu żywienia osób uprawiających fitness-krótkie doniesienie. Polish J Sport Med., 2010; 4(6), 26, 211-218.
22. Noda Y.i wsp.: Nutritient intake and blond iron status of male collegiate soccer players. Asia Pac J Clin Nutr, 2009; 18(3), 344-350.
23. Chalcarz W., Merkiel S., Tyma M.: Spożycie witamin i składników mineralnych przez kolarzy górskich. Bromat. Chem. Toksykol., 2008; 41(3),686-689.
24. Chalcarz W. i wsp.: Spożycie witamin i składników mineralnych przez piłkarzy w przeddzień meczu, w dzień meczu i po meczu. Bromat. Chem. Toksykol., 2008; 41(3), 681-685.
25. Jędrzejczak R.: Żelazo i mangan w żywności. Rocz. Państw. Zakł. Hig., 2004; 55(1), 13-20.
26. Zowczak-Drabarczyk M., Wysocka E., Torliński L.: Znaczenie mikropierwiastków w codziennej praktyce lekarskiej. Medycyna po Dyplomie, 2006,;15/10, 110-117.

27. Langaeur-Lewowicka H.: Wpływ magnezu oraz jego związków na układ nerwowy. Med. Środow., 2006, 9(1), 1-7.
28. Tryniecka M.A.: Spożycie białka, witamin i mikroelementów u osób przewlekle nadużywających alkoholu. Piel. Zdr. Publ., 2015; 5(4), 385-391.

Cukrzyca ciążowa

Emilia Harasim-Piszczatowska[1], Magdalena Słoma[1]

[1] – Zakład Zintegrowanej Opieki Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku- studia doktoranckie

Wprowadzenie

International Diabetes Federation wykazało, że w 2015 roku jedna na 11 dorosłych osób cierpiała z powodu cukrzycy. W tym samym roku w Europie zanotowano prawie 60 milionów cukrzyków, z czego ponad połowa to kobiety. *International Diabetes Federation* prognozuje, że w 2040 roku w Europie będzie ponad 70 milionów osób z cukrzycą. Około 12% globalnych wydatków na zdrowie jest przeznaczane na leczenie cukrzycy [1]. Cukrzyca jest najczęściej występującym zaburzeniem metabolicznym, które wywołuje powikłania w trakcie ciąży.

Pierwszy zapis dotyczący występowania cukrzycy w ciąży znajdował się w pracy doktorskiej lekarza Gottelieb Bennewitza z 1824 roku [2]. Zgodnie z danymi z roku 2013 ponad 21 milionów urodzeń żywych stanowiły dzieci, których matki w trakcie ciąży miały wysoki poziom glukozy. Przyczyną tego u około 20% kobiet była cukrzyca typu I lub II, która występowała przed ciążą. Znaczną większość przypadków – 80% stanowiły kobiety, u których nietolerancję glukozy rozpoznano w trakcie ciąży [3]. Cukrzyca ciążowa może przebiegać dwojako – może być to schorzenie przemijające, czyli takie, które wystąpi tylko w okresie trwania ciąży, ale może również przybrać formę choroby przewlekłej i utrzymywać się po urodzeniu dziecka w postaci trwałej cukrzycy. Jednakże najczęściej obserwuje się powrót do norm wartości glikemii. Przebycie cukrzycy ciążowej predysponuje kobietę do rozwoju cukrzycy trwałej. Zgodnie z badaniami, które przeprowadziło Ministerstwo Zdrowia u ponad 70% kobiet, u których została rozpoznana cukrzyca ciążowa w poprzednich ciążach, wartości glukozy unormowały się w przeciągu sześciu tygodni od urodzenia dziecka. Wykazano również, że u około 2/3 kobiet w kolejnej ciąży postawiono diagnozę o cukrzycy [4].

Definicja, czynniki ryzyka oraz objawy cukrzycy występującej u kobiet w ciąży

Grupa zaburzeń metabolicznych, która wspólnie cechuje się hiperglikemią, będącą skutkiem niedoboru insuliny, to cukrzyca. Istnieje wiele konsekwencji zdrowotnych przewlekłej hiperglikemii związanej z zaburzeniami metabolizmu białek, tłuszczów oraz gospodarki elektrolitowej. Zaburzenia te mogą prowadzić do uszkodzeń narządów, m.in.: mięśnia sercowego, nerek, narządu wzroku, a także układów, szczególnie krwionośnego. Okres ciąży jest specyficzny ze względu na to, że wyższa wartość glikemii u kobiety może powodować powikłania nie tylko u matki, ale również u nienarodzonego dziecka [5]. U kobiet w ciąży wzrasta stężenie hormonów wykazujących antagonistyczną działalność w stosunku do insuliny, co wpływa na insulinooporność. Odpowiadają za to progesteron, prolaktyna oraz hormon wzrostu. Ponadto na insulinooporność wpływa również nadmierny przyrost masy ciała w ciąży [4].

Zgodnie z klasyfikacją Światowej Organizacji Zdrowia cukrzyca ciążowa jest jedną z głównych form zaburzeń metabolicznych węglowodanów, zaraz obok cukrzycy typu I oraz cukrzycy typu II [6].

W przypadku kobiet w ciąży wyróżniamy cukrzycę przedciążową oraz ciążową. *Gestational Diabetes Mellitus* (GDM), czyli cukrzyca ciążowa to zaburzenia tolerancji węglowodanów, które są po raz pierwszy rozpoznane w ciąży, bądź są to zaburzenia rozwijające się w trakcie występującej ciąży. *Pregestational Diabetes Mellitus* (PDM) – cukrzyca przedciążowa, to cukrzyca typu I lub II występująca u kobiety przed zajściem w ciążę. Wyróżnia się dwa rodzaje cukrzycy ciążowej – GDM 1, w przypadku której jako leczenie stosuje się dietę niskowęglowodanową oraz umiarkowany wysiłek fizyczny. Drugi rodzaj cukrzycy, czyli GDM 2, wymaga wprowadzenia leczenia insuliną [7].

Wystąpienie cukrzycy ciążowej wiąże się z wieloma czynnikami ryzyka. Wyższe prawdopodobieństwo wystąpienia tego schorzenia występuje u kobiet po 35 roku życia. Ryzyko wrasta również z powodu współistniejących schorzeń, między innymi występowania zespołu policystycznych jajników, nadciśnienia tętniczego, nadwagi. Jeżeli wcześniejsze porody dzieci były z wysoką masą urodzeniową (powyżej 4 kg), bądź u noworodka rozpoznano wady rozwojowe, to ryzyko wystąpienia cukrzycy ciążowej również wzrasta. Ryzyko wystąpienia cukrzycy ciążowej jest wyższe u kobiet, których masa ciała w okresie przedciążowym znacznie przekraczała normy – BMI (*Body Mass Index*) powyżej 27kg/m^2. Występowanie cukrzycy typu II w rodzinie również może być czynnikiem predysponującym

do rozwoju cukrzycy ciążowej. Cukrzycę ciążową można rozpoznać na podstawie kilku objawów zgłaszanych przez pacjentkę, jednakże te objawy nie są zwykle bardzo nasilone. Do takich objawów należą [4,5]: wzmożone łaknienie oraz pragnienie, świąd w okolicy sromu, nawracające infekcje dróg moczowych, zawroty głowy, obniżenie masy ciała, obniżenie ostrości widzenia, zwiększona ilość oddawanego moczu.

Najskuteczniejszą metodą pozwalającą wykryć zaburzenia węglowodanowe są badania stężenia glukozy we krwi. Wczesne rozpoznanie cukrzycy ciążowej może pozytywnie wpłynąć na cały jej przebieg. Zgodnie z aktualnym systemem organizacyjnym ochrony zdrowia, diagnoza cukrzycy ciążowej powinna być dokonana już na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej. Jest to kwestia bardzo istotna, ponieważ nawet niewielki stopień hiperglikemii wpływa na podwyższenie ryzyka rozwoju wad u dziecka, a także powikłań położniczych [5,8].

Rozpoznanie

W świetle obecnych badań i doniesień naukowych nie ma jednolitego standardu rozpoznawania cukrzycy ciążowej (*Gestational Diabetus Mellitus*).W Europie, jak i na innych kontynentach przyjmuje się dwustopniowy system diagnozowania cukrzycy ciążowej.

Pierwszy etap zawiera test przesiewowy z doustnym obciążeniem 50 g glukozy, w II trymestrze ciąży – między 24 a 28 tygodniem ciąży. Stężenie glukozy w surowicy krwi żylnej >140 mg/dl, diagnozowane jest jako nieprawidłowe i tym samym jest jest wskazaniem do wykonania testu diagnostycznego. Według zaleceń Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego doustny test obciążenia glukozą powinien być wykonywany u wszystkich kobiet ciężarnych, a przede wszystkim u kobiet z czynnikami ryzyka cukrzycy w wywiadzie. Światowa Organizacja Zdrowia rekomenduje wykonywania badania przesiewowego, u wszystkich kobiet w ciąży, za pomocą testu diagnostycznego z obciążeniem 75 g glukozy. Algorytm postępowania przy wykonywaniu testu dla kobiet w ciąży jest identyczny, jak u pozostałych pacjentów diagnozowanych w kierunku nietolerancji glukozy oraz cukrzycy. Istnieją pewne różnice w stosowaniu dawki obciążenia glukozą, jak podaje literatura przedmiotu. W Stanach Zjednoczonych do rozpoznawania cukrzycy ciążowej służy dawka 100 g glukozy, co jest to związane z dużym odsetkiem otyłości, nietolerancji glukozy i nawyków żywieniowych Amerykanów. W ostatnim czasie Polskie Towarzystwo

Diabetologiczne przedstawiło nowe wytyczne odnośnie diagnozowania cukrzycy ciążowej oraz wartości granicznych [5,9].

Według zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego każda kobieta ciężarna powinna otrzymać skierowanie na oznaczenie stężenia glukozy we krwi żylnej na czczo już na pierwszej wizycie. Z uwagi na wyższe stężenie hormonów i obciążenie całej gospodarki hormonalnej, insulina jako hormon może również stanowić odchylenia od normy, które będzie odznaczało istotny wpływ na przebieg i rozwój ciąży. Wskazaniem do wykonania doustnego testu obciążenia 75 g glukozy, jest stężenie glukozy we krwi żylnej powyżej 105mg/ dl tj. 5,8 mmol. W okresie między 24 a 28 tygodniem ciąży zalecane jest, by każda kobieta ciężarna miała wykonany doustny test obciążenia 50 g glukozy. Pomiar glukozy jest wykonywany dwukrotnie po podaniu płynu z glukozą. Istotne jest, aby wyjściowo przed spożyciem wskazanej dawki oznaczyć w surowicy stężenie glukozy na czczo. Następnie po wypiciu 50 g glukozy, w 60 i 120 minucie testu oznaczane jest stężenie glukozy. Jeżeli wartość glukozy w osoczu na czczo wynosi od 92 do 125 mg/ dl (5,1-6,9 mmol); po 60 minutach przekracza bądź jest równa 180mg/dl (10,00 mmol); po 120 minutach mieści się w granicach od 153 do 199 mg/ dl (8,5 – 11,00 mmol) to uznaje się, iż stanowi dodatni wynik testu. Spełnienie jednego z powyższych kryteriów pozwala na rozpoznanie cukrzycy ciążowej [9].

Przy uzyskaniu dodatniego wyniku, dalsza diagnostyka polega na powtórzeniu badania testem przesiewowym i ustaleniu typu cukrzycy ciążowej. Pogłębione rozpoznanie jest niezbędnym czynnikiem do prawidłowego prowadzenia ciąży, która od chwili stwierdzenia cukrzycy ciążowej stanowi ciążę podwyższonego ryzyka [5,9].

Wpływ cukrzycy ciążowej na dziecko

Cukrzyca ciążowa wpływa nie tylko przebieg ciąży, ale także może wywierać wpływ na rozwój dziecka. We wczesnej fazie ciąży (organogeneza) zaburzenia metaboliczne mogą być przyczyną powstania wad wrodzonych dziecka, a nawet doprowadzić do utraty ciąży. W późniejszych etapach ciąży, cukrzyca ciążowa może wpływać na rozwój psychoruchowy dziecka. Dzieci matek chorych na cukrzycę stanowią niejako wyzwanie dla neonatologów, ponieważ wykazują wiele problemów zdrowotnych, oprócz wad wrodzonych, zaburzenia wzrostu, czy liczne zaburzenia metaboliczne, takie jak hipokalcemia, hiperbilirubinemia, czy

hipoglikemia. Podaje się, że ryzyko powstania wad rozwojowych płodu u kobiet z rozpoznaną i odpowiednio szybko leczoną cukrzycą obniża się do 0,8% w stosunku do 7,5% u kobiet, w przypadku których cukrzyca w tym okresie nie była wyrównana. Inne dane podają, że odsetek wad rozwojowych u dzieci matek, u których cukrzyca była źle wyrównana wynosi nawet 30% [10,11,12].

Wady wrodzone u dzieci matek chorujących na cukrzycę dotyczą około 6-9% dzieci, co w odniesieniu do całej populacji stanowi zaledwie odsetek w wysokości 2%. Najwyższe ryzyko odnotowuje się w grupie dzieci kobiet, które na cukrzycę chorowały już przed ciążą. Cukrzyca ciążowa niesie niskie ryzyko powstania wad wrodzonych u dziecka. Generalnie nie można wyodrębnić wady typowej dla tego zespołu metabolicznego. Najbardziej charakterystyczną wadą płodu wynikającą z cukrzycy jest zespół zanikowy w okolicy krzyżowej ze skróceniem kości udowej, przy czym częstotliwość występowania tej wady jest bardzo niska. Zespół zanikowy w okolicy krzyżowej jest 600 razy częściej rozpoznawany u noworodków matek z cukrzycą w porównaniu do ogólnej populacji. Wykazano, że szczególnymi wadami w przypadku noworodków matek chorujących na cukrzycę są wady układy sercowo-naczyniowego. Ich częstotliwość występowania jest pięciokrotnie wyższa w porównaniu do populacji ogólnej. Charakterystycznym schorzeniem dotyczącym dzieci matek chorujących na cukrzycę jest kardiomiopatia przerostowa, która występuje u 10-50% dzieci. Kardiomiopatnita może przebiegać dwojako – może przybrać postać bezobjawową, ale z drugiej strony u dziecka mogą wystąpić zaburzenia ze strony układu krążenia. Stwierdza się również przerost przegrody międzykomorowej oraz ścian obu komór serca, a także zwężenie odpływu z lewej komory serca. Z kolei wady ośrodkowego układu nerwowego występują nawet dziesięciokrotnie częściej. Cukrzyca ciążowa opóźnia rozwój płodów o około 5 dni w stosunku do płodów, w przypadku których ciąża nie była powikłana cukrzycą [11,12,13].

W grupie matek chorych na cukrzycę ciążową, w porównaniu do matek zdrowych, częściej występuje zjawisko wcześniactwa, które może dotyczyć nawet 30% ciąż. Wcześniactwo wiąże się z szeregiem powikłań, do których należą: zespół zaburzenia oddychania, niedotlenienie, infekcje oraz krwawienia okołokomorowe oraz dokomorowe. Występowanie zespołu zaburzeń oddychania jest ściśle związane z wiekiem płodowym, stopniem zaawansowania cukrzycy oraz jej wyrównaniem metabolicznym. Zaburzenia te dotyczą około sześć razy więcej noworodków, w porównaniu do noworodków kobiet zdrowych [13].

Cukrzyca ciążowa jest czynnikiem predysponującym do rozwoju tzw. makrosomii płodu. Zgodnie z definicją makrosomia występuje u płodu, którego masa urodzeniowa przekracza 4000-4500 gram, niezależnie od czasu trwania ciąży. Płód ma charakterystyczny wygląd, poza zauważalną otyłością ma on żywoczerwony kolor skóry i owłosione małżowiny uszne. Obserwacje wskazują znacznie wyższa częstotliwość występowania makrosomii płodu u kobiet z cukrzycą, w przypadku których odsetek ten waha się w granicach 29%. Dla porównania makrosomia dotyczy zaledwie 14% dzieci matek, u których nie zdiagnozowano występowania cukrzycy ciążowej. Przyczyną zaburzenia prawidłowego wzrostu płodu, w tym wypadku wzrostu nadmiernego, jest przewlekła hiperglikemia, która występuje u kobiety w ciąży [14,15]. Ekspozycja płodu na podwyższone stężenie glukozy, jest wynikiem swobodnego transportu glukozy przez łożysko, co prowadzi do hiperinsulinemii, a w rezultacie zwiększa syntezą glikogenu. Proces ten przyspiesza wzrastanie masy płodu oraz prowadzi do rozwoju makrosomii. Noworodki z nierozpoznaną makrosomią są narażone na ryzyko powikłań okołoporodowych. Może dojść do urazów okołoporodowych, wad układowych, niedotlenienia okołoporodowego, czy hipoglikemii. Podczas porodu naturalnego, ze względu za dużą masę dziecka, mogą powstać następujące urazy: dystocja barkowa, niosąca za sobą ryzyko porażenia splotu barkowego, złamanie kości długich oraz obojczyków. Noworodki, u których występuje makrosomia są również narażone na porażenie nerwu twarzowego i występowania krwiaków podokostnowych. Jednakże najgroźniejszym powikłaniem porodu naturalnego jest zamartwica oraz uraz ośrodkowego układu nerwowego [15].

W przypadku cukrzycy ciążowej istnieje również ryzyko wewnątrzmacicznej śmierci płodu. Jest to zazwyczaj skutkiem wdrożenia nieprawidłowego leczenia, bądź cukrzycy powikłanej zaawansowanymi zmianami w obrębie naczyń krwionośnych. Do śmierci dziecka może dojść na każdym etapie ciąży. Jako przyczynę obumarcia płodu najczęściej podaje się niedotlenienie, arytmię, kardiomiopatię, hipoglikemię. Jednakże za główną przyczynę śmierci płodu matek cukrzycowych uważa się kardiomiopatię i kardiomegalię [11,12].

Niefarmakologiczne sposoby leczenia cukrzycy ciążowej

W leczeniu cukrzycy kluczową rolę odgrywa dieta pacjentki. Powinna ona zaspokajać potrzeby rozwijającego się dziecka, i jednocześnie utrzymać niskie stężenie glukozy we krwi. Największe znaczenie w diecie cukrzycowej odgrywa podaż węglowodanów. Z diety

powinno wyeliminować się produkty zawierające cukry, np.: słodzone napoje, słodycze, miód, dżem, wysokosłodzone soki oraz czekoladę. Dzienne spożywanie cukru nie powinno przekraczać 2 łyżeczek, przy czym najlepszą sytuacją dla kobiety z cukrzycą ciążową jest całkowita eliminacja cukru z diety [5]. W diecie należy ograniczyć nie tylko spożywanie cukrów, ale również tłustych mięs, serów, wędlin i podrobów. Zaleca się spożywanie warzyw ubogich w węglowodany, np.: ogórek, szparagi, kalafior, pomidor, sałata, rzepa, marchew. Jeśli chodzi o owoce, to najbezpieczniej jest spożywać owoce jagodowe oraz cytrusowe. Szczególnie nie należy spożywać bananów, jabłek oraz gruszek. Dieta powinna obfitować w jogurty naturalne, twaróg oraz ryby. Kluczową rolę odgrywa tu regularność spożywania posiłków. Należy spożywać sześć posiłków dziennie oraz ściśle przestrzegać godzin ich spożywania. Zalecenia żywieniowe powinny być ustalane indywidualnie. Należy uwzględnić masę ciała, poziom aktywności fizycznej, wielkość przyrostu masy ciała w ciąży oraz dotychczasowe nawyki żywieniowe. Celem całego planu żywieniowego jest zapewnienie dostarczania odpowiedniej ilości energii, doprowadzenie do równowagi węglowodanowej oraz tłuszczowej, utrzymanie właściwej masy ciała, ale przede wszystkim zapobieganie powikłaniom cukrzycowym [16].

W życiu kobiety, okres ciąży często wiąże się ze znacznym ograniczeniem poziomu aktywności fizycznej. Siedzący tryb życia prowadzi do powstania cukrzycy typu II, ale również wpływa na powstanie cukrzycy ciężarnych. Niedocenionym elementem terapii cukrzycy podczas ciąży jest aktywność fizyczna. Wysiłek angażujący pracę różnych mięśni zwiększa transport glukozy z krwi i przestrzeni pozakomórkowej do komórek pracujących mięśni. Wysiłek zwiększa insulinowrażliwość komórek mięśni. Badania osób z cukrzycą typu II bezspornie dowodzą obniżenie ryzyka rozwoju tej choroby u osób uprawiających aktywność fizyczną. Wykazano również, że wykonywanie w wolnym czasie ćwiczeń fizycznych przez matki z cukrzycą ciążową obniżyły ryzyko urodzenia dziecka z makrosomią. Ponadto aktywność fizyczna podejmowana przed zajściem w ciążę, ale również w trakcie ciąży, redukowała ryzyko pojawienia się cukrzycy ciążowej [17,18]. Zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego kobiety w ciąży powinny uprawiać aktywność fizyczną, w postaci specjalnie dobranych ćwiczeń gimnastycznych, jeżeli nie ma ku temu przeciwwskazań medycznych. Z kolei Amerykańskie Towarzystwo Położników i Ginekologów *(American College of Obstetricians and Gynaecologists)* zaleca kobietom ciężarnym uprawianie przez przynajmniej 4 dni w tygodniu 30 minut umiarkowanej aktywności fizycznej, również w przypadku braku przeciwwskazań położniczych [19].

Opieka nad kobietą ciężarną z cukrzycą ciążową

Problematyka jakości życia jest często poruszana w literaturze przedmiotu. Jednakże informacji dotyczących jakości życia kobiet z cukrzycą ciążową jest zasadniczo niewiele. Systematyczna ocena jakości życia tych kobiet mogłaby stanowić ważne informacje, które mogłyby przyczynić się do rozwoju edukacji i metod leczenia [3]. Dotychczas została wykazana następująca zależność, im choroba trwała dłużej, tym poziom jakości życia chorych na cukrzycę ulegał obniżeniu. Jakość życia była związana z przestrzeganiem obowiązkowych zaleceń dotyczących cukrzycy ciążowej. Kobiety, które stosowały zalecenia wykazywały wyższe zadowolenie z jakości życia, w przeciwieństwie do kobiet, które nie stosowały się do wytycznych – u tych ocena jakości życia była niska. W badaniu kobiet w ciąży, które miały cukrzycę ciążową wykazano, że wśród kobiet oceniających swój poziom wiedzy dotyczącej profilaktyki cukrzycy jako wysoki lub bardzo dobry, jakość życia była na wyższym poziomie oraz kobiety te lepiej przestrzegały zaleceń terapeutycznych [20].

Opieka nad kobietą ciężarną powinna przebiegać w sposób interdyscyplinarny, szczególnie w przypadku występowania cukrzycy ciążowej. W opiece tej powinni brać udział specjaliści z zakresu położnictwa – najlepiej z doświadczeniem w prowadzeniu ciąż wysokiego ryzyka, diabetologii i pediatrii. Ponadto do zespołu powinni należeć dietetyk, położna, pielęgniarka oraz edukator zdrowia i inne osoby uprawnione do przeprowadzania szkoleń wśród osób chorujących na cukrzycę. Podejście interdyscyplinarne ma na celu zapewnienie możliwie najlepszego wyrównania cukrzycy, a przede wszystkim nadzorowanie żywotności nienarodzonego dziecka oraz zapewnieniu najlepszych warunków jego narodzin. Istotną rolę odgrywają pierwsze wizyty u położnika. Pacjentka powinna otrzymać informacje dotyczące problemów związanych z cukrzycą ciążową oraz sposobami jej nadzorowania. Każdy incydent braku równowagi cukrowej jest wskazaniem do leczenia szpitalnego. Opieka nad ciężarną kobietą chorą na cukrzycę powinna uwzględniać nadzorowanie cieśnienia tętniczego, badanie moczu, ocenę funkcji nerek, badanie dna oka, konsultację neurologiczną oraz badania skórnych zmian naczyniowych. Ponadto z cukrzycą związane jest częstsze występowanie zmian drożdżakowatych i grzybiczych, dlatego też powinno przeprowadzać się ocenę biocenozy pochwy. W I trymestrze ciąży, podczas pierwszego USG, które pozwala na dokładną ocenę wieku ciążowego, szczególną uwagę należy zwrócić na możliwość wystąpienia dużych wad płodu. W II trymestrze ciąży badania nie różnią się zasadniczo od badań wykonywanych w poprzednim trymestrze, jednakże może uwidocznić się większa liczba wad płodu. Około 20 tygodnia ciąży należy przeprowadzić badanie

echokardiograficzne serca dziecka, ponieważ większość wad strukturalnych jest możliwa do oceny podczas samego badania ultrasonograficznego (USG). W ostatnim trymestrze ciąży zakres badań ulega rozszerzeniu. Dodatkowo przeprowadza się monitorowanie biofizyczne płodu oraz określenie masy płodu za pomocą USG [12]. W ostatnich tygodniach ciąży, u kobiety z cukrzycą należy dokładnie monitorować stan zdrowia płodu. Od 36 tygodnia ciąży, wyłączając badania kardiotokograficzne oraz ocenę ruchu płodu, należy przeprowadzać testy biofizyczne nienarodzonego dziecka. Przechodząc do rozwiązania ciąży, to samo występowanie cukrzycy ciążowej nie stanowi przeciwwskazania do porodu naturalnego. Jednakże wskazaniem może być zbyt duża masa płodu, która niejako jest skutkiem cukrzycy ciążowej. Jeżeli dziecko spełnia kryterium wagi przyjęte dla makrosomii lub gdy różnica dziecka różnica obwodu brzuszka do obwodu główki jest większa niż 4 cm, należy rozwiązać ciążę drogą cesarskiego [5,12].

W interdyscyplinarnej opiece istotną rolę przypisuje się "modelowi terapii własnej". Jest on oparty na udziale w procesie dobrze wyedukowanej pacjentki, ponieważ w leczeniu ambulatoryjnym pacjentki ciężarnej z cukrzycą kluczową rolę odgrywa samokontrola. Leczenie ambulatoryjne wiąże się z lepszym nastawieniem psychofizycznym w porównaniu do leczenia szpitalnego, stąd może to niejako stanowić motywację kobiety do współpracy ze specjalistami z dziedziny diabetologii oraz położnictwa.[21]

Podsumowanie

Cukrzyca ciążowa jest narastającym problemem zdrowotnym zarówno w Polsce, jak i w Europie. Pomimo dynamicznego wzrostu technologii medycznych oraz terapeutycznych, ciąża powikłana cukrzycą nadal jest w grupie ciąż wysokiego ryzyka. Ciąża cukrzycowa stanowi bardzo istotny problem terapeutyczny, ponieważ cukrzyca wpływa nie tylko na zdrowie przyszłej matki, ale również na zdrowie nienarodzonego dziecka, a także na przebieg samego porodu. Światowe ośrodki badawcze i eksperci w dziedzinie żywienia rekomendują wczesną diagnostykę nietolerancji glukozy i cukrzycy od pierwszych wizyt lekarskich w ciąży. Fakt ten, jest wielokrotnie podkreślany przez specjalistów z zakresu ginekologii i położnictwa jak również neonatologii. Z uwagi na wzrastającą tendencję zachorowań na cukrzycę ciążową i liczby powikłań ciąży oraz wad rozwojowych u dziecka, ważne jest by przyszła matka otrzymała pełną ochronę zdrowia prowadzoną przez zespół specjalistów. Cukrzyca ciążowa jest jednostką chorobową, która wiąże się z szeregiem powikłań. Bardzo

ważne jest wczesne wykrywanie cukrzycy ciążowej. Istotną kwestią jest wdrożenie właściwego schematu postępowania w celu profilaktyki. Kluczową rolą w profilaktyce odgrywa świadomość i wiedza osoby chorej. Wyedukowana i dobrze poinformowana pacjentka ma znacznie lepszą samokontrolę oraz wyższe szanse na osiągnięcie lepszego stanu zdrowia, które również rzutuje na ocenę jakości życia. Obniżenie ryzyka powikłań jest możliwe dzięki właściwej interdyscyplinarnej opięcie położniczej oraz diabetologicznej. Cukrzyca ciążowa niesie ryzyko pojawienia się cukrzycy w kolejnych porodach, dlatego istotne jest uświadomienie kobiet w zakresie dbałości o dietę, aktywność fizyczną oraz wykonywania badań profilaktycznych.

Bibliografia

1. http://www.idf.org/ (data pobrania: 20.10.2016)
2. Hadden D.R., Hillebrand B.: The first recorded case of diabetic pregnancy. Diabetologia, 32 (8), 625.
3. Pawlik D., Radziszewska R.: Cukrzyca u matki i jej konsekwencje dla dziecka, Endokrynol. Ped., 2015; 14, 43-51.
4. Kopacz K., Myśliwiec M., Techmańska I., Brandt A., Wolnik B., Preis K., Połom W., Wojtyła A., Biliński P.: Cukrzyca ciążowa — narastający problem diagnostyczny i epidemiologiczny. Diabetol. Prakt., 2011; 12, 96–102.
5. Standardy Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego postępowania u kobiet z cukrzycą, Ginekol Pol., 2011; 82, 474-479.
6. Wójcikowski C.: Cukrzyca ciężarnych – problem końca XX wieku. Diabetol Pol, 1997; 4, 6-9.
7. Wójcikowski C., Wender-Ożegowska E., Cypryk K.: Sytuacje szczególne w cukrzycy – Cukrzyca a ciąża [w:] Cukrzyca. Sieradzki J. (red.). Via Medica, Gdańsk 2006; 541-570.
8. Cypryk K., Wilczyński J.: Czy oznaczanie glikemii na czczo jest wystarczające do wykluczenia cukrzycy ciążowej. Diabetol Pol, 2002; 9 (4), 155.
9. Wójcikowski C.: Diabetologiczne aspekty prowadzenia ciąży powikłanej cukrzycą. Diabetol Prakt, 2003; 4,(1), 1-6.

10. Huang J.S., Lee T.A., Lu M.C.: Prenatal programming of childhood overweight and obesity. Matern Child Health J., 2007; 11, 461-473.
11. Noczyńska A.: Ocena wpływu cukrzycy ciężarnych na stan urodzeniowy dzieci. Diabetol. Pol, 2001; 8 (3/4), 257-263.
12. Reece E.A., Homko C.J., Hagay Z.: Prenatal diagnosis and prevention of diabetic emryopathy. Obstet. Gynecol. Clin. North Am., 1996; 23, 11.
13. Cypryk K., Jędrzejewska E., Sobczak M., Wilczyński J.: Ciąża powikłana cukrzycą. Wyzwanie XXI wieku. Służba Zdrowia, 2001; 38-41.
14. Kinalski M., Śledziewski A., Kuźmicki M., Buraczyk M., Krętowski A., Kinalska I.: Wskaźniki ryzyka ujawnienia się cukrzycy u ciężarnych, Diabetol Prakt, 2003; 4(4), 257-263.
15. Szejniuk W., Szymankiewicz M.: Makrosomia i inne zaburzenia występujące u noworodka matki z cukrzycą. Perinatol Neonatol Ginekol., 2008; 1(4), 253-259.
16. Gawęcki J. Mossor-Pietraszewska T.: Kompendium wiedzy o żywności, żywieniu i zdrowiu. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2004; 337-338.
17. Snapp C.A., Donaldson S.K.: Gestational diabetes mellitus: physical exercise and health outcomes. Biol Res Nurs., 2008; 10, 145-55.
18. Retnakaran R., Qi Y., Sermer M., Zinman B., Hanley A.J..: Pre-gravid physical activity and reduced risk of glucose intolerance in pregnancy: the role of insulin sensitivity. Clin Endocrinol., 2009; 70, 615-22.
19. Mizgier M., Jarząbek-Bielecka G., Durkalec-Michalski K.: Rola aktywności fizycznej oraz macy ciała w etiopatogenezie oraz profilaktyce występowania ciąży obciążonej cukrzycą. Now Lek, 2009; 78, 349-352.
20. Majdal A., Walas K., Samoiluk O.: Jakość życia kobiet z cukrzycą ciążową. Probl. Pielęg., 2014; 22 (4), 459-463.
21. Marciniak B., Szylar-Braun M., Leszczyńska-Gorzelak B., Rabaniuk D., Grzechnik M., Oleszczuk J.: Wpływ samokontroli ciężarnych chorych na cukrzycę na wybrane parametry matczyne. Diabetol Pol, 2002; 9(4), 170-174.

Cukrzyca typu 1 u dzieci - klinika i postępowanie

Kamila Ruszkowska[1]

[1] – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniarstwo

Cukrzyca jest chorobą dwudziestego pierwszego wieku.
Jest chorobą pełnego talerza.
Poza niewielkim procentem diabetyków, którym "coś się zepsuło", reszta zapracowała sobie na to. Ludzie, którzy nie dojadają, którzy wędrują, poszczą, polują, żywią się mięsem dzikiego zwierza pieczonym w zawiniątku z liści, nie mają cukrzycy.
Jest ona ceną za frytki, lemoniadę i ptasie mleczko, za samochód i za kanapę z telewizorem.
Jesteśmy cywilizacją cukru.

Łukasz Łuczaj, W dziką stronę

Wprowadzenie

Cukrzyca typu 1, „ *jest grupą wielu zaburzeń metabolicznych, których wspólną cechą jest stale podwyższone stężenie glukozy we krwi*", zaliczanych do grupy chorób przewlekłych, ujawniających się najczęściej w młodym wieku i obecnie nieuleczalnych [1,2].

Za przyczynę jej powstania uważa się nieodwracalne niszczenie komórek β-trzustki, prowadzące do niedoboru insuliny w organizmie, w wyniku predyspozycji genetycznej, bądź w efekcie oddziaływania niektórych czynników środowiskowych [2].

Szacuje się [1,2], że zachorowalność na cukrzycę typu 1 ma tendencję wzrostową i jest najwyższa jest w Europie.

Leczenie cukrzycy u najmłodszych dzieci oraz nastolatków w okresie dojrzewania bywa szczególnie trudne, w związku z tym wdrożenie terapii nie powinno być ukierunkowane

wyłącznie na tzw. „medyczne podejście do choroby”, czyli podawanie insuliny oraz wprowadzenie diety cukrzycowej [1,2].

Terapia cukrzycy powinna opierać się także na wzmocnieniu więzi emocjonalnych i społecznych ze środowiskiem. Pamiętać jednak należy, iż wspieranie pacjentów z cukrzycą nie może polegać wyłącznie na współczuciu i ich wyręczaniu, ale także na głębszym poznaniu mechanizmu cukrzycy oraz jej oddziaływania na stan zdrowia i psychikę pacjenta oraz jego rodziny. W procesie terapii dziecka chorego na cukrzycę istotne znaczenie ma także integracja działań całego środowiska, w jakim dziecko przebywa (rodzina, przedszkole, szkoła) [1,2].

Epidemiologia cukrzycy typu 1

W oparciu o bazę gromadzonych danych WHO (*World Health Organization* – Światową Organizację Zdrowia), dotyczących występowania cukrzycy w różnych środowiskach i szerokościach geograficznych, zaliczono cukrzycę do globalnych chorób społecznych i cywilizacyjnych [3]. Potwierdzeniem wagi i powszechności tego problemu stała się rezolucja Zgromadzenia Głównego Narodów Zjednoczonych, którą przyjęto w grudniu 2006 roku, a dzięki której cukrzyca została zakwalifikowana do chorób zagrażających ludzkości, o zasięgu epidemii [3].

Na podstawie ostatnich publikacji obserwuje się gwałtowny i globalny wzrost częstości zachorowań na DM1 (*Type 1 diabetes mellitus* – cukrzyca 1 typu) w większości krajów europejskich, głównie w grupie dzieci poniżej 5 roku życia. Osoby z cukrzycą insulinozależną stanowią 10-15% wszystkich zachorowań na cukrzycę [3,4,5].

Polska jest krajem o najwyższej dynamice wzrostu zapadalności. Według Raportu IDF (*International Diabetes Federation* – Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej) w Polsce na cukrzycę chorowało 3,1 mln osób (10,6% dorosłej populacji), z czego 1 mln osób nie wiedziało, że na nią choruje [6].

Niepokój budzi fakt wzrostu częstości występowania cukrzycy typu 1 u dzieci i młodzieży. Szacuje się [7], iż zapadalność (1/100000) w grupie wiekowej 0-4 lata wynosi u chłopców – 80,7%, a u dziewcząt – 7,5%. W grupie wiekowej 5-9 lat u chłopców jest to 13%, a u

dziewcząt – 15,5%, zaś w grupie 10-14 lat u chłopców – 19,0%, a u dziewcząt – 14,0%. Wzrost średnioroczny wynosi 9,3% i jest najwyższy wśród krajów europejskich [7].

Na podstawie wieloletnich i wieloregionalnych rejestrów zachorowań EURODIAB (*European Community Concerted Action Programme in Diabetes*) przewiduje się na najbliższe lata gwałtowny wzrost zapadalności na cukrzycę typu 1 wśród populacji dziecięcej w Europie [5]. Prawdopodobnie w roku 2020 liczba zachorowań dzieci i młodzieży z DM1 może wzrosnąć do 160. 000, natomiast liczba nowych rozpoznanych przypadków może stanowić 24.400 w ciągu roku z rozkładem 0-4 lat (29%), 5-9 lat (37%), 10-14 lat (34%) [5].

Obecny obraz epidemiologiczny cukrzycy typu 1 wskazuje na zagrożenie i konieczność szybkiego wdrożenia rozwiązań w sektorze zdrowotnym, ekonomicznym i społecznym [3].

Etiologia cukrzycy typu 1

Cukrzyca typu 1 zaliczana jest do najczęstszych chorób przewlekłych w populacji dziecięcej, o złożonej i nie do końca poznanej etiologii [8,9,10]. Do rozwoju choroby dochodzi na skutek niszczenia komórek β trzustki, odpowiadających za wydzielanie insuliny, której niedobór powoduje zaburzenia metabolizmu węglowodanów, białek i tłuszczów, a do ujawnienia się choroby dochodzi w momencie zniszczenia ponad 80% komórek β trzustki [8,9,10].

Według badaczy tematu, proces niszczenia komórek β wysp trzustkowych ma charakter dwustopniowy [9-12]:

- pierwszy stopień – gdy odpowiadają czynniki środowiskowe, które mogą powodować niszczenie komórek β nawet w okresie prenatalnym, ale również w późniejszych latach życia [8,9,11,12]. Do czynników środowiskowych odpowiedzialnych za rozwój choroby (pobudzenie procesów destrukcji komórki β wysp trzustkowych, uwolnienie autoprzeciwciał i czynników zapalnych, prowadzące do upośledzenia wydzielania insuliny) należą [9,11,12]: wiek matki po 40 roku życia, palenie tytoniu przez rodziców, zbyt wczesne karmienie dzieci mlekiem krowim czy mlekiem zmodyfikowanym, nadmierna masa ciała u niemowląt, niedobór witaminy D3, zakażenia wirusowe i grzybicze, narażenie na czynniki stresogenne oraz związki toksyczne,

- drugi stopień – gdy odpowiedzialne są geny układu zgodności tkankowej HLA klasy II, które odpowiadają za właściwy przebieg odpowiedzi immunologicznej. Allele tego układu stanowią około 40-50% ryzyka rozwoju DM1[9,10,11,12].

W wyniku działania czynników środowiskowych i genetycznych dochodzi do bezwzględnego niedoboru insuliny endogennej, prowadzące do ujawnienia się klinicznych objawów choroby [9,11,12].

Grupą szczególnie narażoną na wystąpienie cukrzycy jest rodzeństwo chorego dziecka, głównie dzieci najmłodsze oraz te, które urodziły się po dziecku chorym [8]. Szacuje się [8], że ryzyko wystąpienia DM1 u tych dzieci jest nawet 15-krotnie większe, niż w przypadku populacji ogólnej.

Mimo postępu wiedzy oraz licznych badań, etiopatogeneza cukrzycy typu 1 w dalszym ciągu nie jest do końca poznana i stąd stale podejmowane są badania mające na celu określenie czynnika, który inicjuje odpowiedź autoimmunologiczną do komórek β wysp trzustki [9,10,11]. Obecnie istnieje kilka hipotez tłumaczących etiopatogenezę DM1. Jedną z nich jest wysnuta przez Wiklina „hipoteza akceleratora", według której przyspieszenie destrukcji komórek β wysp trzustki pojawia się u osób otyłych, z predyspozycją genetyczną do rozwoju reakcji autoimmunologicznej, która skierowana jest przeciwko antygenom wysp trzustkowych [9,10,11]. Według tej teorii nadrzędnym czynnikiem odpowiedzialnym za rozwój cukrzycy typu 1 jest insulinooporność występująca we wczesnym etapie życia. Uzupełnieniem teorii Wiklina jest „teoria przeładowania" Dahlquista, według której do czynników mających wpływ na zwiększoną podatność na degradację komórek β wysp trzustki należą: przekarmienie jeszcze w życiu płodowym, nadmierne przybieranie na wadze w pierwszych latach życia, niedostateczna aktywność fizyczna, nagły skok wzrostowy podczas dojrzewania, narażenie na stres, zakażenia i stany zapalne [9,10,11].

Objawy kliniczne cukrzycy typu 1

Objawy kliniczne cukrzycy typu 1 ujawniają się wówczas, kiedy w ok. 80-90% komórki β wysp trzustki tracą zdolność wytwarzania insuliny i najczęściej są to [13,14]:

- zwiększone pragnienie (polidypsja),
- wzmożona diureza (poliuria),
- utrata masy ciała, pomimo prawidłowego bądź wzmożonego łaknienia.

Objawy zwykle narastają w przeciągu kilku tygodni, zaś u niemowląt i mniejszych dzieci w ciągu doby bądź kilku dni [13,14].

U dziecka z długotrwałym rozwojem DM1 mogą pojawić się inne objawy, takie jak: gorsze samopoczucie, osłabienie, senność, drażliwość, bóle głowy, kłopoty z koncentracją uwagi oraz niechęć do nauki [13,14].

W wyniku narastania zaburzeń metabolicznych może dojść do: złuszczania się naskórka, nawracających infekcji bakteryjnych i grzybiczych, powstania zajadów w kącikach ust, zapachu acetonu z ust, zaparć, bólów mięśni, zaburzeń widzenia, stanów zapalnych zewnętrznych narządów moczowo-płciowych, wypadania włosów, utraty przytomności i śpiączki.

Diagnostyka cukrzycy typu 1

Rozpoznanie cukrzycy insulinozależnej u dzieci zazwyczaj nie jest skomplikowane i opiera się na skojarzonym wystąpieniu nieprawidłowości w przeprowadzonych badaniach laboratoryjnych oraz współwystępowaniu objawów podmiotowych [4,15].

Rozpoznanie DM1 opiera się na stwierdzeniu [4,15]:

- typowych objawów klinicznych;
- hiperglikemii z reguły powyżej 11,1 mmol/l (200 mg%), bez względu na porę dnia;
- glikozurii (6-10%) wraz z acetonurią;
- obniżonego poziomu insuliny;
- obniżonego poziomu peptydu C;
- obecności przeciwciał skierowanych przeciwko komórkom β wysp trzustki.

W przypadku, gdy rozpoznanie nie jest jednoznaczne, warto ocenić zakres tolerancji węglowodanów w doustnym teście obciążenia glukozą wykonywanym zgodnie z wytycznymi WHO [4,15]. Wykonuje się go rano, na czczo, co najmniej po ośmiogodzinnej przerwie w żywieniu. Przynajmniej trzy dni przed badaniem zaleca się, aby prowadzić normalny tryb życia oraz stosować dietę bogatą w pełnowartościowe, wysokowęglowodanowe produkty [4,15]. Badanie polega na pobraniu krwi dziecka, a następnie oznaczeniu w niej stężenia glukozy w osoczu. Potem dziecku podaje się roztwór glukozy rozpuszczonej w 300 ml wody, którą powinno wypić w ciągu 5 min. Dawka glukozy zależna jest od wagi dziecka - 1,75g/kg

masy ciała, najwyżej 75 g. Przez 2 godziny pacjent musi pozostać w spoczynku. Natomiast krew należy pobrać po godzinie od wypicia roztworu glukozy i jeszcze raz po następnej godzinie. Przy każdym pobraniu krwi należy oznaczyć poziom glukozy [15,16].

Cukrzycę można rozpoznać też w oparciu o dwukrotne oznaczenie poziomu glikemii >11,1 mmol/l (>200 mg%) w probówkach krwi pobieranych bez względu na czas jaki minął od ostatniego posiłku czy pory dnia [4].

Dożylne obciążenie glukozą jest bardzo rzadko wykonywane w diagnozowaniu cukrzycy u dzieci i z reguły stosowane jest do oceny tolerancji węglowodanowej [4].

Do prawidłowej diagnozy choroby, oprócz glikemii ważne jest również oznaczenie insulinemii i peptydu C [4]. Badanie wykonuje się w odstępie 12 godzin od spożywanego posiłku i polega na dożylnym podaniu 0,5 g/kg m.c 20% roztworu glukozy w krótkim czasie, a kolejnie oznaczeniu poziomu insulinemii, peptydu C i glikemii w 0, 1, 3, 5, 10, 15, 30, 45, 60 minut. Stężenie insuliny na skutek podania glukozy powinno wzrosnąć 3-8 razy w czasie 2-3 minut w porównaniu do stężenia podstawowego, zaś reaktywna insulinemia powinna trwać 5-15 minut, a potem zmniejszać się i po upływie 30 minut ponownie wzrastać, jeżeli nadal utrzymuje się działanie hiperglikemii na komórki β wysp trzustki. W taki sposób otrzymane wyniki mogą służyć do wyznaczania współczynnika przyswajania glukozy [4].

Oznaczanie peptydu C.

Peptyd C powstaje podczas produkcji insuliny, ale nie jest niszczony w wątrobie tak jak insulina i w konsekwencji powyższego pozostaje we krwi dłużej [4,15]. Stwierdza się równo molowe wartości stężeń insuliny i peptydu C, dlatego na jego podstawie można bezbłędnie określić, jaka ilość insuliny została wydzielona przez trzustkę i uwolniona stamtąd do krwi. Przed wykonaniem badania, pacjent przez ok. 8 godzin nie może spożywać posiłków. Krew jest pobierana przed wstrzyknięciem 1 mg glukagonu oraz 6 minut po wstrzyknięciu. Prawidłowa wartość stężenia peptydu C na czczo powinna wynosić więcej niż 0,4 nmol/l lub 1,5-2 mg/l, a po podaniu glukozy zwiększyć się 5-8 razy [4,15].

Oznaczanie hemoglobiny glikowanej.

W diagnostyce zaburzeń przemiany węglowodanów stosowany jest proces glikozylacji białek, a przede wszystkim hemoglobiny i białek surowicy [4]. Zjawisko glikozylacji jest współmierne do wartości stężenia glukozy we krwi, a za prawidłowe stężenie hemoglobiny glikowanej uznaje się 5-6% [4].

Insulinoterapia w cukrzycy typu 1

Celem każdej terapii cukrzycy typu 1 powinno być zastąpienie utraconej funkcji komórek β wysp trzustki w sposób najbardziej zbliżony do fizjologii dziecka zdrowego. Jedną z metod leczenia jest insulinoterapia czyli leczenie za pomocą hormonu trzustkowego czyli insuliny [9,17].

Prawidłowo prowadzona insulinoterapia służy: osiągnięciu okołonormoglikemii i optymalnego wyrównania metabolicznego, zapewnia prawidłowy rozwój somatyczny, dobrostan psychiczny dziecka oraz prewencję ostrych i przewlekłych powikłań cukrzycy [17].

Insulinę można podawać na różne sposoby: w postaci zastrzyków, przy użyciu penów lub za pomocą pompy insulinowej, która jest stale przypięta do ciała [9,18].

Peny są niewielkimi, półautomatycznymi urządzeniami pozwalającymi na podskórne podawanie insuliny. Nowoczesne peny mają charakter osobistych strzykawek wielokrotnego użytku, które podają hormon bardzo precyzyjnie. Ich stosowanie polega na wprowadzeniu pod skórę insuliny, po czym w różnym tempie, zależnym od rodzaju preparatu, następuje wchłanianie insuliny do krążenia. Dynamika dostępności insuliny w różnych komórkach organizmu nie jest taka sama, ale na zmianę tą po podaniu iniekcji nie można już wpływać. Działanie insuliny utrzymuje się od kilku do kilkunastu a nawet więcej godzin, w zależności od tempa absorpcji. Korzystając z zastrzyków i penów konieczne jest podawanie insuliny kilka razy dziennie, co oznacza częste kłucie dziecka, w większości przypadków jest utrudnione strachem dziecka przed kolejną iniekcją [18].

Inne możliwości daje korzystanie z pomp insulinowych. Są to urządzenia zewnętrzne, podpięte za pomocą drenu do jamy otrzewnej [8,18-23]. Podają one insulinę w rytmie bardzo zbliżonym do prawidłowego wydzielania insuliny przez trzustkę. Ponadto są bardzo precyzyjne, dają możliwość ustalenia dokładnie takiej dawki, jaka jest potrzebna dziecku do normalnego życia. Ze względu iż podaż insuliny jest ciągła, w każdej chwili pracę pompy

można przerwać albo zmienić wcześniejszy program, zmniejszając lub zwiększając ilości podawanej insuliny. Nie wymagają one tak częstej wymiany igieł. Wkłucie zmienia się raz na dwa lub trzy dni a pompę przypiętą pod skórą uzupełnia się co trzy miesiące. W Polsce coraz częściej wprowadza się terapię cukrzycy u dzieci przy użyciu pomp insulinowych. Wybór tej metody podawania insuliny spowodowany jest głównie wygodą jak i możliwością optymalnego wyrównania poziomu glikemii [8,18-23].

Wśród obecnych na rynku preparatów insuliny można wyodrębnić pięć grup podzielonych pod względem czasu ich działania [9,18,22, 24]:

- insuliny o krótkim czasie działania (6-8 h),
- insuliny o pośrednim czasie działania (14-18),
- insuliny o długim czasie działania (ok. 24 h),
- analogi insuliny szybkodziałające (3-4 h),
- analogi insuliny długodziałające (ok.24 h),
- mieszanki insulinowe.

W procesie leczenia dzieci z cukrzycą, wykorzystywane są dwa główne rodzaje insulinoterapii: konwencjonalna i intensywna [17,18,22,24,25].

Insulinoterapia konwencjonalna jest obecnie rzadko stosowana i opiera się na dwukrotnej w ciągu doby (rano i wieczorem) iniekcji mieszanki insulinowej. Często podaje się dodatkowo insulinę krótko działającą przed posiłkiem w ciągu dnia, zazwyczaj przed obiadem [17,18, 22,24,25]. Powyższy schemat jest głównie stosowany na początku terapii, oraz w okresie częściowej remisji choroby [17,18,22,24,25]. Insulinoterapia daje oczekiwane rezultaty, gdy przestrzega się w rygorystyczny sposób diety oraz kontroluje aktywność fizyczną, albo gdy organizm posiada znaczne rezerwy insuliny endogennej i w ten sposób będą one poprawiały niedoskonałości leczenia konwencjonalnego [17,18,22,24,25].

Intensywna insulinoterapia jest dużo lepszą metodą niż sposób konwencjonalny. Celem tej metody jest utrzymanie optymalnego poziomu insuliny we krwi, mającego pokryć metaboliczne zapotrzebowanie organizmu, bez względu na przyjmowane posiłki czy też inne okoliczności np. Narażenie na stres. Stosowane są preparaty insuliny bardzo długo działające lub o przedłużonym czasie działania. Dodatkowo, aby osiągnąć właściwy poziom glikemii w porach poposiłkowych, przed głównymi posiłkami podaje się preparaty krótko działające lub szczególnie krótko-szybko działające [9,17,18,20,21,22,25,26]. Zaletami stosowania tej metody jest [9,17,18,20,21,22,25,26]: poprawa komfortu życia, stały 24-godzinny profil

działania, poprawa wyrównania metabolicznego oraz zmniejszenie ryzyka nocnej hipoglikemii.

Intensywna insulinoterapia z wykorzystaniem stałego podskórnego wlewu insuliny (CSII) przy pomocy osobistej pompy insulinowej, „naśladuje w najbardziej fizjologiczny sposób dobowe wydzielanie insuliny przez trzustkę" [8,9,17,21,22,23,24,25,26]. Metoda ta pozwala na osiągnięcie prawidłowego wyrównania metabolicznego cukrzycy, pozwala na prowadzenie swobodniejszego trybu życia a także przestrzeganie mniej rygorystycznych zaleceń dietetycznych. Podstawowym warunkiem jest jednak dokładne stosowanie się do reguł intensywnej insulinoterapii z dobrą samokontrolą, wiedzą na temat modyfikacji dawek insuliny pod postacią bolusów, właściwej pielęgnacji miejsca wkłucia i obsługi pompy [8,9,17,18,19, 20,21, 22,25,26].

Edukacja dziecka i opiekunów w cukrzycy typu 1

Według Noczyńskiej [27] edukacja zdrowotna to „ całokształt działań zmierzających do kształtowania zachowań zdrowotnych ludzi tak, aby prowadząc zdrowy tryb życia przyczyniali się do umacniania własnego zdrowia a także skutecznie wpływali na poprawę zdrowia społeczności w której żyją" .

Prawidłowo prowadzona edukacja terapeutyczna oraz zaangażowanie dziecka i jego rodziny w proces leczenia zezwala na panowanie nad chorobą oraz osiąganie wyznaczonych celów życiowych i wypełnianie ról społecznych umożliwia dziecku. Według Szewczyk [28] określając cele edukacji należy mieć na uwadze:

- wiedzę i zachowania zdrowotne,
- przybliżenie istoty choroby i właściwe jej zrozumienie,
- trening określonych umiejętności praktycznych,
- korekta niewłaściwych nawyków,
- aspekty psychosocjalne,
- wpływ na zaangażowanie w terapię,
- akceptacja choroby,
- samodzielność,
- poprawa samopoczucia,
- prawidłowe relacje z bliskimi,

- przygotowanie do pracy zawodowej,
- przystosowanie do życia w rodzinie;
- aspekty biologiczne,
- wyrównanie metabolizmu glukozy,
- zapobieganie i leczenie powikłań cukrzycy,
- terapia chorób współistniejących,
- właściwy rozwój fizyczny dzieci.

Ogólny program roli edukacyjnej pielęgniarki przedstawiony przez Szewczyk [28] ukierunkowany jest na pacjenta oraz jego środowisko społeczne, dzięki czemu możliwe jest głębsze zrozumienie problemów dziecka i jego opiekunów. Celem programu jest [28]:

- osiągnięcie dobrej jakości życia dziecka,
- ograniczenie ilości hospitalizacji,
- zapobieganie powikłaniom cukrzycy,
- obniżenie kosztów leczenia,
- wypracowanie najkorzystniejszych sposobów nauczania w samokontroli.

Do podstawowych zadań pielęgniarki w procesie edukacji należy [28]:

- prowadzenie procesu nauczania,
- wyznaczenie tematów zajęć,
- przekazanie wiedzy i kształtowanie potrzebnych umiejętności,
- dobieranie najskuteczniejszych metod nauczania oraz środków dydaktycznych,
- wymiana poglądów z instytucjami wspierającymi chorych na cukrzycę,
- współpraca z pedagogiem, szkolną pielęgniarką, pracownikiem socjalnym,
- współpraca z ośrodkami realizującymi programy edukacyjne,
- podnoszenie kwalifikacji, uczestniczenie szkoleniach,
- prowadzenie dokumentacji uwzględniającej potrzeby bio-psycho-społeczne każdego dziecka,
- postępowanie zgodnie z zasadami nauczania stosowanymi w edukacji pacjentów z cukrzycą i ich rodzin,
- ocena efektów nauczania.

Program edukacji dziecka chorego na cukrzycę i jego rodziców, według modelu samoopieki Dorothy Orem [cyt. za 28], podkreśla ważność i profesjonalność realizowanych przez

pielęgniarki zadań w sposób przemyślany, uporządkowany oraz skierowany na uzyskanie określonych celów zdrowotnych przez dzieci. Celem programu jest [28]:

- przekazanie dziecku i jego opiekunom wiedzy dotyczącej choroby (prewencji, objawów, powikłań, metod leczenia),
- nabycie umiejętności prowadzenia samokontroli (samodzielnego pomiaru glikemii, prowadzenie dzienniczka samokontroli, przestrzeganie zasad diety cukrzycowej, podejmowanie odpowiedniego wysiłku, umiejętność modyfikowania dawek insuliny, prawidłowe jej wstrzykiwanie, pomiary ciśnienia tętniczego, kontrolowanie masy ciała, pielęgnowanie stóp);
- przyjęcie przez dziecko aktywnej postawy wobec choroby,
- uzyskanie optymalnego wyrównania cukrzycy,
- włączenie dziecka i jego rodziny do zespołu terapeutycznego.

Edukacja dziecka i jego opiekunów prowadzona jest przez zespół edukacyjny składający się z: pielęgniarki, lekarza, dietetyka [28]. Powinna obejmować takie zagadnienia jak [28]:

- podstawowe informacje na temat cukrzycy dotyczące istoty choroby (przyczyny, sposób diagnostyki, objawy),
- rodzaje i czas działania preparatów insuliny,
- zademonstrowanie techniki i miejsca jej podawania oraz przećwiczenie wstrzyknięć insuliny,
- pouczenie o zasadach przechowywania,
- omówienie zasad działania osobistych pomp insulinowych i penów, zademonstrowanie ich obsługi oraz umożliwienie przećwiczenia umiejętności związanych z jego obsługą,
- omówienie hipoglikemii i hiperglikemii (ich przyczyny, objawy, omówienie postępowania w przypadku wystąpienia powyższych stanów, zademonstrowanie zestawu z glukagonem i wyjaśnienie zasad jego stosowania),
- podstawowe zasady odżywiania – podkreślenie znaczenia diety w terapii cukrzycy, omówienie znaczenia podstawowych składników pokarmowych w diecie cukrzycowej, wyjaśnienie sposobu wyliczania wymienników węglowodanowych i białkowo-tłuszczowych w oparciu o sposób podawania insuliny, przedstawienie reguł konstruowania jadłospisu ze względu na porę dnia i aktywność fizyczną dziecka,

- zasady prowadzenia kontroli aktywności fizycznej – omówienie przeciwwskazań do podjęcia wysiłku fizycznego, poinformowanie o konieczności pomiaru glikemii przed wysiłkiem i po nim oraz modyfikowania dawek insuliny,
- prowadzenie zeszytu samokontroli – przedstawienie korzyści regularnych zapisów pomiarów glikemii, dawek podawanej insuliny, wymienników węglowodanowych a także innych czynników, mających wpływ na poziom glikemii,
- kryteria wyrównania cukrzycy – przedstawienie optymalnych wartości glikemii na czczo i po jedzeniu w czasie samokontroli,
- postępowanie w przypadku innych chorób,
- zasady właściwej higieny ciała – przedstawienie zasad z uwzględnieniem higieny intymnej, dbałości o stopy, pielęgnacji skóry, częstości mycia zębów.

Kluczowymi zasadami stosowanymi przez pielęgniarkę w procesie edukacji dzieci z cukrzycą i ich rodziców są [28]:

- motywowanie chorego do podjęcia leczenia przez: pokazanie korzyści, wyjaśnienie konsekwencji wynikających z niestosowania się do zaleceń terapeutycznych oraz wspieranie dziecka w trudnych momentach,
- pobudzanie aktywności chorego (umysłowej, emocjonalnej, werbalnej, sensorycznej) poprzez stworzenie odpowiednich warunków,
- oddziaływanie zespołowe oparte na wzajemnej wymianie doświadczeń pomiędzy pacjentami oraz wzajemnie między opiekunami dzieci chorych na cukrzycę,
- stopniowanie trudności związane z przekazywaniem wiadomości w sposób etapowy, a równocześnie rozpoczynanie od zagadnień prostszych dla edukowanej grupy pacjentów powoli przechodząc do informacji trudniejszych,
- przekazywanie wiedzy w sposób zrozumiały dla pacjenta i obrazowy poparty przykładami (receptywność, poglądowość, bezpośredniość),
- wyodrębnienie najistotniejszych wiadomości służących zrozumieniu istoty choroby, które będą pomocne pacjentowi w życiu codziennym (właściwy dobór treści).

Najlepszym potwierdzeniem prawidłowo przeprowadzonego procesu edukacji są [27]:

- dobre samopoczucie dziecka,
- właściwe prowadzenie samokontroli,
- prawidłowe wyrównanie metaboliczne cukrzycy.

Wysiłek fizyczny w cukrzycy typu 1

Regularnie prowadzona aktywność fizyczna jest jedną z kluczowych czynności w terapii cukrzycy [18,29].

Systematyczny wysiłek fizyczny ma korzystny wpływ na [30]:

- wzrost wrażliwości na insulinę, powodujący mniejsze zużycie insuliny w ciągu doby; dzięki temu dawka insuliny zostaje zredukowana,
- ogólną poprawę stanu zdrowia i sprawność fizyczną, co poprawia samopoczucie pacjenta,
- redukcję ryzyka rozwoju choroby wieńcowej serca, nadciśnienia tętniczego i unormowanie podwyższonego ciśnienia tętniczego, przez wykonywanie ćwiczeń wpływających na zmniejszenie ilości tkanki tłuszczowej brzucha, wpływającej na rozwój nadciśnienia tętniczego a także chorób układu sercowo-naczyniowego,
- wzrost aktywności fibrynolitycznej osocza;
- unormowanie gospodarki lipidowej, gdyż wysiłek fizyczny wpływa na redukcję frakcji LDL, cholesterolu całkowitego i stężenia trójglicerydów we krwi,
- zmniejszenie ryzyka rozwoju osteoporozy, ponieważ ruch stymuluje procesy przebudowy kości dlatego są bardziej wytrzymałe.

Dzieci mogą uprawiać sporty i brać udział w zawodach, ale pamiętać należy, iż zbyt intensywny wysiłek fizyczny może być przyczyną ostrego niewyrównania cukrzycy, hipoglikemii i kwasicy ketonowej. W związku z tym konieczna jest obserwacja indywidualnych reakcji dziecka na podejmowany wysiłek fizyczny i w tym celu należy [18,29]:

- kontrolować glikemię przed i po zajęciach,
- dodatkowo kontrolować glikemię, gdy pojawiają się objawy niedocukrzenia,
- przed wysiłkiem trzeba spożyć 1-2 wymienniki wolno wchłaniane-cukry złożone (np. owoce, chleb),
- niewskazane są posiłki zbyt obfite i ciężkostrawne,
- zredukować dawkę podawanej insuliny o 30-50%,
- w przypadku używania pompy insulinowej trzeba zmniejszyć podaż insuliny o 20-80%.

Podjęcie aktywności fizycznej nie jest wskazane, gdy [31]:

- poziom glikemii wynosi poniżej 70 mg/dl, aby zapobiec wystąpieniu hipoglikemii,

- podwyższenie stężenia cukru we krwi wynosi powyżej 250 mg/dl, gdyż aktywność fizyczna może wywołać wzrost stężenia glikemii, pogorszenie samopoczucia, rozwój bądź pogłębienie rozwijającej się kwasicy ketonowej, spowodować znaczne wahania glikemii.

Dieta w cukrzycy typu 1

W literaturze przedmiotu [8,9,18,32] podkreśla się, iż prawidłowa dieta w cukrzycy typu 1 odgrywa istotną rolę i jest jednym z głównych elementów postępowania leczniczego. Warto pamiętać, iż najnowsze zalecenia racjonalnego żywienia dzieci z cukrzycą są podobne, jak u dzieci zdrowych, to znaczy że zaleca się utrzymanie prawidłowego bilansu kalorycznego spożywanych posiłków oraz stopniowe ograniczenie ilości łatwo przyswajalnych węglowodanów do ok. 60% dobowego zapotrzebowania na energię, tłuszcze do ok. 30%, a białka poniżej 20% [8,9,18,32]. Dieta powinna dostarczać odpowiednią ilość błonnika, witamin, minerałów i mikroelementów. Należy ograniczyć spożywanie cukrów prostych, nasyconych tłuszczy i soli. Dziecko powinno być odpowiednio nawadniane, głównie wodą mineralną lub innymi niesłodzonymi płynami [8,9,18,32].

W cukrzycy insulinozależnej należy przestrzegać zasad dietetycznych z równoczesnym dostosowaniem ich do modelu insulinoterapii, stąd tak istotne jest dostarczanie odpowiedniej porcji i jakości składników odżywczych niezbędnych do właściwego rozwoju oraz osiągnięcia optymalnej kontroli metabolicznej [9,17].

W związku z tym wprowadzono jednostki indeksu glikemicznego, wymiennika węglowodanowego oraz wymiennika białkowo-tłuszczowego.

Indeks glikemiczny [8,17] określa procentowy wzrost stężenia glukozy po spożyciu danej ilości produktu, zawierającej 50 g czystej glukozy (100% stanowi wielkość przyrostu glikemii po spożyciu 50 g glukozy).

Wymiennik węglowodanowy [9,17] określa ilość przyswajalnych węglowodanów zawartych w danym produkcie zakładając, że: 1WW=10 g węglowodanów występujących w danym produkcie. Stosowany w celu utrzymania zawartości węglowodanów w poszczególnych posiłkach na równym poziomie.

Produkty spożywcze oprócz węglowodanów zawierają też białka i tłuszcze. Z tego względu istnieje też pojęcie wymiennika białkowo-tłuszczowego, który równy jest 100 kcal pochodzących z białek i tłuszczów. Jedną jednostkę oblicza się mnożąc ilość białka zawartą w produkcie przez 4 kcal, a tłuszczu przez 9 kcal. Wynik określa ilość wymienników białkowo-tłuszczowych występujących w produkcie oraz ilość jednostek insuliny, którą trzeba przyjąć, tak aby zrównoważyć poziom glikemii [9,18].

Jeżeli produkt zawiera jednocześnie węglowodany, białka i tłuszcze trzeba wtedy przeliczyć wymienniki węglowodanowe i białkowo-tłuzczowe a następnie zsumować je. W ten sposób otrzymuje się liczbę koniecznych do przyjęcia jednostek insuliny [9,18].

Należy mieć na uwadze, że bez względu na sposób insulinoterapii, należy zachować równowagę energetyczną [9,17]. Spożycie zbyt dużej ilości kalorii przy małym wysiłku fizycznym sprzyja powstaniu otyłości i jej metabolicznych następstw. Porady żywieniowe powinny być ukierunkowane na profilaktykę i sposoby leczenia powikłań, zasady postępowania w przypadku wzmożonego wysiłku fizycznego [9,17].

Samokontrola w cukrzycy typu 1

Pod pojęciem „samokontrola" rozumie się „wszystkie czynności i decyzje podejmowane przez chorego (lub jego najbliższe otoczenie, np. rodzinę), które umożliwiają kontrolę cukrzycy w zmieniających się warunkach życia codziennego" [33]. Jej celem jest aktywny udział pacjenta i jego rodziny w procesie terapii [33].

Obecnie niestety bardzo często samokontrola ogranicza się wyłącznie do pomiarów glikemii, czy glikozurii, ketonurii, a pomija inne także istotne elementy prowadzenia samokontroli, takie jak [28,34]:

- pomiary poziomu glikemii co najmniej 4 razy w ciągu dnia oraz umiejętność interpretowania otrzymanych pomiarów,
- badanie moczu w kierunku glikozurii i ketonurii 2 razy na dzień,
- kontrolowanie masy ciała oraz obwodu brzucha i bioder, celem zapobiegania gromadzeniu się nadmiernej tkanki tłuszczowej w obrębie brzucha, co może prowadzić do utleniania lipidów w wątrobie i mięśniach, hamując wydzielanie glukozy,
- kontrolowanie ciśnienia tętniczego krwi 2 razy w ciągu doby,

- dokładne oglądanie własnego ciała w celu wczesnego wykrycia zmian na skórze (np. przerostu tkanki podskórnej występującego przy wstrzyknięciach insuliny w tą samą okolicę);
- dokładne oglądanie stóp w celu wczesnego wykrycia zmian dotyczących rozwoju stopy cukrzycowej,
- obserwowanie symptomów hiperglikemii i hipoglikemii, oraz umiejętność podjęcia adekwatnych czynności w zależności od występowania objawów.

Uważa się [28], że aby dziecko i jego rodzice mogli prawidłowo realizować samokontrolę konieczna jest znajomość posługiwania się następującym sprzętem: glukometrem, nakłuwaczem, aparatem do pomiaru ciśnienia tętniczego, wagą spożywczą i wagą do pomiaru masy ciała.

Szczególnie istotną rolę w samokontroli cukrzycy jest samodzielne monitorowanie glikemii [33,34,35].

W przypadku intensywnej insulinoterapii kontrolowanie glikemii jest podstawą do ustalania dalszych etapów terapii, a obserwacja jej wahań służy lepszemu zrozumieniu przez chorego własnej choroby, co ma korzystny wpływ na jego motywacje oraz ma istotne znaczenie w przebiegu edukacji związanej z prawidłowymi zachowaniami zdrowotnymi [33,35].

Dzieci leczone insuliną powinny badać poziom glikemii o różnych porach dnia, zarówno przed jedzeniem jak i 90. min po nim, aby uzyskać dobowy profil [33,35]. Duże znaczenie ma też częste badanie glikemii tuż przed snem, aby zapobiec nocnemu niedocukrzeniu. Dodatkowo należy oznaczać glukozę po wystąpieniu nudności i wymiotów, objawów hipoglikemii albo podczas dodatkowej choroby [33,35]. By być pewnym, że wyniki glikemii mierzone przez pacjenta są wiarygodne, zalecane jest raz w roku sprawdzenie umiejętności chorego w posługiwaniu się glukometrem oraz okresowe wykonanie jednoczesnych pomiarów w laboratorium i za pomocą glukometru. Ważne jest też wykonanie badania hemoglobiny glikowanej, po to by stwierdzić, czy wartości pomiarów glikemii odnotowane w zeszycie samokontroli są odzwierciedleniem poziomu glikemii z ostatnich 3 miesięcy [33,35].

W podsumowaniu warto podkreślić, że samokontrola odgrywa ogromną rolę w leczeniu cukrzycy, czyniąc pacjenta współodpowiedzialnym za własne życie i zdrowie, co jednocześnie powinno być bodźcem motywacyjnym do dalszego działania i zaakceptowania choroby oraz prawidłowego funkcjonowania w społeczeństwie [33].

Powikłania cukrzycy typu 1

W piśmiennictwie fachowym [36] powikłania cukrzycy podzielono na ostre i przewlekłe.

Ostre powikłania cukrzycy [36], to zespoły ciężkich objawów klinicznych, które są wynikiem gwałtownych zaburzeń metabolicznych, w wyniku nagłego niedoboru lub nadmiaru insuliny, prowadzących do zaburzeń bądź utraty przytomności, takie jak [36]:

- kwasica ketonowa,
- śpiączka hipoglikemiczna,
- śpiączka hipermolarna.

Kwasica ketonowa [37-40], to zespół zmian metabolicznych pojawiający się wówczas, gdy dochodzi do niedoboru lub braku insuliny w organizmie i obejmujący zahamowanie zużycia glukozy w tkankach, zwiększenie lipolizy z produkcją ciał ketonowych oraz nasilenie glukoneogenezy. Ryzyko rozwoju kwasicy u dziecka z cukrzycą wynosi 1-10% rocznie [37-40]. Jej objawy rozwijają się stopniowo. Początkowo występuje wielomocz i nadmierne pragnienie, następnie spadek masy ciała, odwodnienie. W końcowym etapie rozwoju kwasicy następuje pogłębienie objawów odwodnienia, pojawia się nieprzyjemny zapach acetonu z ust, pogłębia się osłabienie, senność, co może nawet prowadzić do śpiączki. Kwasica ketonowa jest główną przyczyną zgonów dzieci chorych na cukrzycę (obrzęk mózgu) [37,38,39,40].

Śpiączka hipoglikemiczna [14] rozwija się wówczas, gdy poziom glukozy we krwi spada do 40-50 mg/dl. Może pojawić się po wstrzyknięciu zbyt dużej dawki insuliny, po wzmożonym wysiłku fizycznym, pominięciu posiłku oraz zaburzeń czynności przewodu pokarmowego. Objawy hipoglikemii zaczynają się od wystąpienia lęku, niepokoju, głodu przez drżenie kończyn, nadmierne pocenie się, przyspieszenie tętna, prowadząc do zaburzeń orientacji, drgawek i śpiączki [14]. Śpiączka pojawia się nagle, w czasie kilkunastu minut może nastąpić utrata przytomności. Podczas śpiączki utrzymuje się prawidłowy oddech oraz prawidłowe ciśnienie krwi. Z kolei skóra jest zaróżowiona, wilgotna, dochodzi do rozszerzenia źrenic i wzmożonego napięcia mięśni, czasem mogą występować drgawki [14].

Śpiączka hipermolarna [14] ujawnia się zwykle u najmłodszych dzieci, zwłaszcza przy współistniejącym uszkodzeniu ośrodkowego układu nerwowego. Objawia się: zaburzeniem świadomości, odwodnieniem, stanem zapaści. Może wystąpić niewielka kwasica lub ketoza, ale z kolei hiperglikemia jest znaczna, powyżej 300 mg%. [14]. Utrata wody zwykle przekracza ok.15% masy ciała. Wskutek odwodnienia następuje zmniejszenie objętości krwi

przepływającej przez nerki i przesączania kłębuszkowego, prowadząc do upośledzenia funkcji nerek. Pogłębiające się odwodnienie powoduje zaburzenia neurologiczne [14]. U niektórych dzieci oprócz lekkiego zamroczenia pojawiają się drgawki, afazja, omamy wzrokowe i niedowład połowiczy. Zwykle objawy te ustępują po wyrównaniu niedoborów wodno-elektrolitowych [14].

Przewlekłe powikłania cukrzycy rozwijają się powoli i bezobjawowo, prowadząc do inwalidztwa i znacznego obniżenia jakości życia lub przedwczesnej śmierci [41].

Przewlekłe powikłania cukrzycy to [41]:

- retinopatia cukrzycowa;
- nefropatia cukrzycowa;
- neuropatia cukrzycowa.

Retinopatia cukrzycowa [41] rozwija się w wyniku uszkodzeń małych naczyń siatkówki oka. Przewlekła hiperglikemia może prowadzić do niedotlenienia, zmian hemodynamicznych mikrokrążenia oraz zwyrodnienia naczyń i tkanek siatkówki [41]. U dzieci istotny jest też wiek, w którym pojawia się cukrzyca. Częstość występowania retinopatii zależy głównie od czasu trwania cukrzycy, jeśli trwa długo, pojawiające się zmiany na dnie oczu są bardzo częstym objawem. Do rozwoju retinopatii dochodzi później u osób, które zachorowały przed okresem dojrzewania [41].

Nefropatia cukrzycowa [41] powstaje w wyniku stwardnienia kłębuszków nerkowych, objawia się zwiększonym wydalaniem wraz z moczem albumin oraz pogorszeniem się czynności nerek, prowadząc do ich niewydolności. Objawy te pojawiają się stopniowo, początkowo w sposób utajony, nie wywołując objawów klinicznych dlatego zauważa się je dopiero, gdy wydalanie albumin z moczem przekroczy 300 mg/dobę, przy niewspółwystępowaniu innych schorzeń nerek. Na rozwój nefropatii wpływają czynniki geograficzne, metaboliczne, hemodynamiczne i środowiskowe takie jak tryb życia, żywienie, palenie tytoniu [41].

Neuropatia cukrzycowa [41] rozwija się w wyniku uszkodzenia części somatycznej lub autonomicznej układu nerwowego, w konsekwencji prowadząc do zaburzeń czynności różnych układów ludzkiego organizmu wraz z zaburzeniami czucia. Czynnikiem sprawczym jest hiperglikemia i współistniejące zaburzenia metaboliczne oraz nieprawidłowe zmiany w naczyniach odżywiających nerwy [41]. Na powstanie neuropatii wpływa wiek osób chorych,

czas trwania oraz poziom wyrównania cukrzycy. Neuropatia pomimo zaawansowanych zmian potwierdzonych w badaniu neurologicznym może przebiegać bezobjawowo. Do jej ujawnienia się może dojść wcześnie, nawet w pierwszym roku po rozpoznaniu cukrzycy [41].

Zespół stopy cukrzycowej [42] jest jednym z najgroźniejszych powikłań wieloletniej, źle leczonej cukrzycy (ryc.1).

Przewlekła hiperglikemia powoduje uszkodzenie naczyń krwionośnych, zmniejszenie ich elastyczności, zarastanie oraz miażdżycę, a na skutek niedokrwienia tkanek stopy dochodzi do zaburzenia ich czynności [42]. Z drugiej zaś strony pojawia się zwiększenie lepkości krwi, agregacja trombocytów, „powstanie szkodliwych skrzepów" oraz niedotlenienie tkanek [42]. Przewlekłe niedotlenienie tkanek jest przyczyną powstania skrzepów, opuchlizn, wrzodów, pęknięć oraz mrowienia stóp. W tym samym czasie dochodzi do deformacji paznokci i zanikania tkanek miękkich. Zespół stopy cukrzycowej może mieć także podłoże neuropatyczne, spowodowane uszkodzeniem nerwów obwodowych. Prowadząc wówczas do zaburzeń czucia i wibracji, do zniesienia czucia bólu przy uszkodzeniach naskórka. Obniżenie napięcia mięśni i kości prowadzi do deformacji i martwic [42].

Profilaktyka cukrzycy typu 1

Mianem prewencji określa się w literaturze [15,42], „całokształt badań i działań mających na celu przeciwdziałanie powstawaniu choroby lub jej powikłań przez eliminację pierwotnych lub wtórnych czynników sprawczych".

Tatoń [15,21,44] opisuje trzy poziomy profilaktyki cukrzycy:

- pierwotną - polegającą na zapobieganiu rozwojowi cukrzycy,
- wtórną - mającą na celu redukcję ryzyka rozwoju jawnej cukrzycy w skutek zahamowania niszczenia komórek β wysp trzustki,
- trzeciorzędową - oszczędzanie pozostałych komórek β wysp trzustki oraz opóźnienie powstania ostrych i przewlekłych powikłań.

Obecnie podejmowane są następujące próby prewencji cukrzycy typu 1 [45,46,47,48]:

- podawanie preparatów insuliny doustnie, bądź parenteralnie lub tylko samego łańcucha B insuliny celem wywołania tolerancji immunologicznej i zarazem oszczędzania komórek β trzustki. W terapii świeżo rozpoznanej cukrzycy należy od

samego początku stosować intensywną insulinoterapię, w ten sposób chroniąc pozostałe komórki β,

- doustne stosowanie amidu kwasu nikotynowego, który ma właściwości hamujące aktywność wolnych rodników tlenowych, które mogą przyczynić się do rozwoju cukrzycy,
- eliminacja mleka krowiego u dzieci w pierwszych miesiącach życia, aby nie dopuścić do immunizacji antygenami znajdującymi się w mleku. Obecnie podejmuje się też immunoterapię (dezaktywacja GAD reaktywnych limfocytów T), immunomodulację (linomid, analogi witaminy D) a także badania nad perspektywami zastosowania terapii genowej.

Bibliografia

1. Sochocka L., Noczyńska A.: Dziecko z cukrzycą typu 1 w szkole – aspekt społeczny oraz psychologiczny [w]: Dziecko i jego środowisko. Wyzwania pediatrii w XXI wieku – problemy zdrowotne dzieci w wieku szkolnym. Steciwko A., Kurpas D., Sochocka L. (red.), Wyd. Conlinuo, Wrocław 2010; 27-35.
2. Noczyńska A.: Cukrzyca typu 1 – choroba przewlekła. Family Medicine & Primary Care Review, 2006; 8, 2, 439-443.
3. Jarosz-Chobot P., Otto-Buczkowska E.: Epidemiologia cukrzycy typu 1. Standardy Medyczne Pediatria, 2010; 7, 3, 392-397.
4. Piontek E.: Cukrzyca typu 1 u dzieci i młodzieży – czynniki etiopatogenetyczne, rozpoznawanie i diagnostyka laboratoryjna. Klinika Pediatryczna, 2005; 12, 3/4, 369-373.
5. Jańczyk W.: Trendy w częstości występowania cukrzycy typu 1 u dzieci i młodzieży w Europie. Standardy Medyczne Pediatria, 2009; 6, 5, 725-726.
6. Cichocka A.: Cukrzyca typu 2. Cz. I. Epidemia naszych czasów. Żywność-Żywienie, 2013; 67, 38-40.
7. Jarosz M.: Praktyczny Podręcznik Dietetyczny. Wydawnictwo Instytutu Żywności i Żywienia, Warszawa 2010.
8. Szałapska M.: Na czym polega rola lekarza rodzinnego w diagnostyce i leczeniu cukrzycy typu 1. Klin Pediatr., 2008; 16, 5, 5073-5079.

9. Noczyńska A.: Etiopatogeneza cukrzycy typu 1 oraz leczenie cukrzycy klinicznie wyrównanej [w]: Noczyńska A.: Endokrynologia i diabetologia wieku rozwojowego. Med Pharm Polska, Wrocław 2013; 191-203.
10. Lech M., Piontek E.: Etiopatogeneza cukrzycy typu 1. Klinika Pediatryczna, 2008; 16, 4, 423-427.
11. Siewko K., Szelachowska M., Popławska-Kita A., Górska M., Kinalska I.: Etiopatogeneza cukrzycy typu 1. Część II. Przegląd Kardiodiabetologiczny, 2007; 2, 4, 259-265.
12. Skórka A.: Cukrzyca typu 1- aspekty genetyczne. Klinika Pediatryczna, 2004; 12, 5, 5131-5133.
13. Pyrżak B.: Cukrzyca wieku rozwojowego [w:] Pediatria. Kubicka K., Kawalec W. (red.), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2008; 560-567.
14. Szadkowska A., Bodalski J.: Etiopatogeneza i obraz kliniczny cukrzycy u dzieci i młodzieży. Klinika Pediatryczna, 2005; 13, 2, 281-285.
15. Tatoń J., Czech A., Bernas M.: Diabetologia Kliniczna. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
16. Głowińska-Olszewska B.: Wyniki doustnego testu tolerancji glukozy u dwójki dzieci z przygodnymi hiperglikemiami. Pediatria po Dyplomie, 2011; 15, 3, 97-101.
17. Witkowski D.: Cukrzyca typu 1 u dzieci i młodzieży – zasady podstawowe i perspektywy terapii. Klinika Pediatryczna, 2005; 12, 3/4, 375-378.
18. Fichna P., Skowrońska B., Stankiewicz W.: Leczenie cukrzycy w wieku rozwojowym. Klinika Pediatryczna, 2005; 13, 2, 286-295.
19. Pańkowska E.: Zasady postępowania w leczeniu pompami insulinowymi dzieci z cukrzycą typu 1. Klinika Pediatryczna, 2008; 16, 5, 5080-5084.
20. Nowak-Musiej A., Krzemień J.: Leczenie cukrzycy typu 1 za pomocą ciągłego podskórnego wlewu insuliny u młodych dorosłych. Nowa Klinika, 2011; 18, 3, 363-367.
21. Witkowski D.: Postępy w leczeniu cukrzycy typu 1. Standardy Medycyny Pediatrycznej, 2010; 7, 3, 449-455.
22. Dębe K., Jasik M., Stawicki S., Karnafel W.: Postępy w leczeniu cukrzycy typu 1- analogi insuliny, pompy. Nowa Klinika, 2004; 11, 13, 13091-13094.

23. Wysocka-Łukasiuk B.: Osobiste pompy insulinowe w leczeniu cukrzycy typu 1. Nowa Klinika, 2006; 13, 9/10, 963-966.
24. Trippenbach-Dulska H.: Co lekarz rodzinny powinien wiedzieć w przypadku rozpoznania świeżej cukrzycy? Klinika Pediatryczna, 2007; 14, 5, 5069-5076.
25. Trippenbach-Dulska H.: Leczenie cukrzycy typu 1 u dzieci. Klinika Pediatryczna, 2004; 12, 5, 5128-5130.
26. Gawrecki A., Duda-Sobczak A., Zozulińska-Ziółkiewicz D., Wierusz-Wysocka B.: Wybrane aspekty leczenia dorosłych chorych na cukrzycę typu 1 za pomocą osobistej pompy insulinowej. Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2011; 2, 2, 143–150.
27. Noczyńska A.: Znaczenie edukacji w terapii cukrzycy typu 1 u dzieci i młodzieży. Klinika Pediatryczna, 2006; 14, 1, 72-76.
28. Szewczyk A.: Diagnoza pielęgniarska - podstawa procesu uczenia się i nauczania samokontroli w cukrzycy u dzieci, młodzieży i ich rodzin. Standardy Medycyny Pediatrycznej, 2010; 7, 4, 607-613.
29. Riddell M.C., Iscoe K.E.: Psyhical activity, sport, and pediatric diabetes. Pediatric Diabetes, 2006; 7, 60-70.
30. Horodnicka-Józwa A., Petriczko E., Niewiadomska M., Radziyevska M., Walczak M.: Wysiłek fizyczny u dzieci z cukrzycą typu 1. Klinika Pediatryczna, 2009; 17, 2, 207-210.
31. Woynarowska B.: Uczniowie z chorobami przewlekłymi, Jak wspierać rozwój, zdrowie i edukację [w:] Cukrzyca, pod red. Pańkowska E., Wyd. Naukowe PZWL, Warszawa 2010; 90-92.
32. Cukrzyca u dzieci i młodzieży oraz młodych dorosłych chorych na cukrzycę typu 1. Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna, 2011; 11, Suplement A, A38-A41.
33. Tracz M.: Jak optymalnie wykorzystać samokontrolę w osiągnięciu lepszej kontroli cukrzycy. Nowa Klinika, 2004; 11, 13, 13086-13090.
34. Tobiaszewska M., Głowińska-Olszewska B., Bossowski A.: Wiedza na temat cukrzycy i samokontroli a stosowanie zasad samokontroli w życiu codziennym u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1. Endokrynologia Pediatryczna, 2011; 10, 3, 39-48.
35. Głowińska-Olszewska B., Urban M.: System ciągłego monitorowania glikemii w praktyce pediatrycznej. Klinika Pediatryczna, 2006; 14, 1, 77-79.

36. Piontek E: Ostre powikłania cukrzycy u dzieci. Klinika Pediatryczna, 2008; 16, 4, 417-422.

37. Gałązka A.: Ból w klatce piersiowej o typie suchego zapalenia opłucnej jako główny objaw kwasicy ketonowej w przebiegu przewlekle niewyrównanej cukrzycy typu 1 u 15-letniej dziewczynki. Przegląd Pediatryczny, 2008; 38, 1, 73-75.

38. Agus M.S., Wolfsdorf J.I.: Diabetic ketoacidosis in children. Journal Pediatric Clinics of North America, 2005; 52, 4, 1147-1163.

39. Bui H., To T., Stein R., Fung K., Daneman D.: Is diabetic ketoacidosis at disease onset a result of missed diagnosis? The Journal of Pediatrics, 2010; 156, 3, 472-477.

40. Orlowski J.P., Cramer C.L., Fiallos M.R.: Diabetic ketoacidosis in the pediatric ICU. Journal Pediatric Clinics of North America, 2008; 55, 3.

41. Szypowska A, Pańkowska E: Przewlekłe powikłania u dzieci chorujących na cukrzycę typu 1. Klinika Pediatryczna, 2004; 12, 5, 5135-5139.

42. Szewczyk L., Kołłątaj W.: Postępy w diabetologii dziecięcej w 2003 roku. Medycyna Praktyczna Pediatria, 2004; 2, 32, 87-89.

43. Sieradzki J.: Cukrzyca i zespół metaboliczny [w]: Choroby wewnętrzne. Tom I. Szczeklik A. (red.), Medycyna Praktyczna, Kraków 2015; 1206

44. Sieradzki J.: Prewencja cukrzycy. Nowa Klinika, 2007; 14, 1/2, 32-35.

45. Sieradzki J.: Prewencja cukrzycy – zapobieganie chorobom układu krążenia. Terapia, 2004; 5, 10-11.

46. Pankowska E., Blazik M., Dziechciarz P. , Szypowska A., Szajewska H.: Continuous subcutaneous insulin infusion vs. Multiple daily injections in children with type 1 diabetes: a systemic review and metaanalysis of randomized control trials. Pediatric Diabetes., 2009; 10, 1, 52-58.

47. Trzonkowski P., Mysliwiec M., Marek N., Zorena K., Balcerska A., Myliwska J.: Perspektywy terapii komórkowej w oparciu o limfocyty CD4+CD25+ w cukrzycy typu 1. Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism., 2010; 16 (supll. 1), 9.

48. Volarelli J.C., Couri C.E, Stracieri A.B., Oliveira M.C., Moraes D.A., Pieroni F., Coutinho M., Malmegrin K.C., Foss-Freitas M.C., Simões B.P., Foss M.C., Squiers E., Burt R.K.: Autologous nonmyeloablative hematopoieticstem cell transplantation in newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. Journal of the American Medical Association., 2007; 297, 1568-1576.

Chłoniaki nieziarnicze w populacji dzieci i młodzieży

Paulina Aniśko[1], Katarzyna Łagoda[2]

[1] – Studentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersyteu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniarstwo; Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Medycyny Klinicznej
[2] – Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Rozwojowi cywilizacji towarzyszą wielkie odkrycia, rozwój nauki jak i poprawa warunków życia. Postęp cywilizacyjny spowodował również zagrożenia, które wcześniej nie przybierały tak ogromnych rozmiarów. Choroby cywilizacyjne określa się jako schorzenia, które występują w wyniku dynamicznego rozwoju cywilizacji. Są one również określane mianem chorób XXI wieku. Szacuje się, że w ich wyniku umiera około 80% populacji [1,2].

Największa grupę osób, których dotyczą choroby cywilizacyjne, stanowią osoby dorosłe, które w ciągu swojego życia zostały poddane ekspozycji na niekorzystne czynniki środowiskowe, takie jak: niekorzystny stan środowiska naturalnego w okolicy miejsca zamieszkania, uprzemysłowienie i związane z tym zanieczyszczenia atmosfery, narażenie na hałas, odkrycia nowych technologii o nieznanych oraz nieprzewidzianych skutkach, zmiany klimatyczne czy też ekspozycja na promieniowanie UV, Rentgenowskie, itp. [2,3].

Ważnym elementem, który ma istotny wpływ na stan zdrowia, jest styl życia, np. poziom aktywności fizycznej, jakość i ilość spożywanego pokarmu, dbałość o zachowanie zdrowia psychicznego, spożywanie zbyt dużej ilości alkoholu, a także palenie papierosów. Dzieci oraz młodzież stanowią specyficzną grupę, gdyż są szczególnie wrażliwe na szkodliwe działanie tych czynników, przez co łatwiej dochodzi u nich do zachorowań. Jest to związane z ciągłym kształtowaniem i rozwojem młodego organizmu, który nie jest w pełni wykształcony i nie potrafi zwalczać wszystkich czynników wpływających na niego niekorzystnie [2, 3].

Do chorób cywilizacyjnych zaliczamy między innymi: schorzenia układu krążenia oraz układu oddechowego, cukrzycę, otyłość, astmę oskrzelową, alergie, depresje, nerwice, uzależnienia tj. narkomania i alkoholizm, jak również choroby nowotworowe [1,2,3].

Epidemiologia chorób nowotworowych u dzieci

Choroby nowotworowe, występujące u dzieci stanowią 0,5-3% wszystkich nowotworów występujących u ludzi. Częstość zachorowań wynosi około 130-140 przypadków na 1 milion dzieci (do 14 roku życia). W Polsce obecnie występuje około 8 mln osób w wieku od 0 do 17 lat. Oznacza to, że u około 1100-1200 dzieci co roku rozpoznaje się chorobę rozrostową [4,5].

Rozwój oraz przebieg choroby nowotworowej uzależniony jest od wielu czynników, jednym z nich jest wiek. Istnieją zauważalne odrębności w częstości zachorowań u dzieci oraz u osób dorosłych. W przypadku nowotworów wieku rozwojowego ognisko pierwotne znajduje się w tkankach, choroba jest rozsiana w 80% przypadków, lecz dobrze reaguje na zastosowanie chemio- i radioterapii. Przeżycia w tej grupie wiekowej wynoszą >60% w ciągu 5 lat. Sytuacja dotycząca osób dorosłych jest całkowicie odwrotna. Pierwotne ognisko nowotworu jest najczęściej zlokalizowane w określonym narządzie, choroba jest ograniczona regionalnie (lokalnie), lecz odpowiedź na podanie chemio- bądź radioterapii jest znikoma. Rokowania wynoszą <50% 5-letniego przeżycia [6].

Najczęściej występującym nowotworem wieku dziecięcego jest białaczka. Stanowi 27% wszystkich zachorowań. Na drugim miejscu znajdują się nowotwory zlokalizowane w ośrodkowym układzie nerwowym – 23%. Trzecie pod względem częstości występowania są chłoniaki, odpowiadające za około 15% zachorowań [4,7].

Aby móc porównać zachorowalność, np. na nowotwory w różnych krajach opracowano standaryzowany współczynnik zachorowalności. Posługując się nim możemy obiektywnie porównać dane ze świata. Najwyższy wskaźnik zachorowalności na nowotwory wieku dziecięcego możemy zaobserwować w takich państwach jak Nigeria, Brazylia, Szwecja, Australia czy Nowa Zelandia (powyżej 150 zachorowań na 1 milion dzieci). Natomiast populacja hinduska mieszkająca na terenie wyspy Fidżi notuje najniższy wskaźnik zachorowalności – poniżej 40 zachorowań / 1 mln dzieci [7,8,9].

Klasyfikacja chłoniaków nieziarniczych

Budowa morfologiczna chłoniaków nieziarniczych (NHL) jest związana z określeniem stanu czynnościowego zachodzącego w komórce, jak również ze stopniem jej zróżnicowania. Chłoniaki są jednymi z najbardziej zróżnicowanych nowotworów za sprawą ogromnej liczby procesów toczących się u układzie chłonnym. Wiąże się to z koniecznością zastosowania rozbudowanej klasyfikacji patomorfologicznej. W ciągu ostatnich lat naukowcy rozpoczęli stosowanie klasyfikacji molekularnej w klasyfikacji chłoniaka. Klasyfikacja ta wykorzystuje między innymi metody immunofenotypowania, określania profilu ekspresji genów jak również analizy jednoczesnej profilu białkowego techniką macierzy proteinowych [10].

Klasyfikacja patomorfologiczna nowotworów nieziarniczych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z 2000 roku opiera się na obrazie klinicznym, zbadaniu antygenów, widoku morfologicznym jak i immunohistochemicznym [11,12].

Bazując na tej klasyfikacji, nowotwory nieziarnicze układu chłonnego możemy podzielić na pochodzące z linii T/NK oraz B. W każdej z tych linii możemy wyszczególnić chorobę z dojrzałych komórek znajdujących się na obwodzie jak również niedojrzałych komórek prekursorowych [11,12]. Tabela I.

Możemy wyróżnić podział chłoniaków biorąc pod uwagę przebieg choroby:

I. Chłoniaki o wolnym przebiegu np. chłoniak grudkowy, chłoniak strefy brzeżnej, chłoniak pochodzący z komórek płaszcza.
II. Chłoniaki o agresywnym przebiegu np. rozlany chłoniak wielokomórkowy linii B.
III. Chłoniaki o bardzo agresywnym przebiegu np. chłoniak limfoblastyczny [11, 12].

Tabela I. Skrócona klasyfikacja nieziarniczych nowotworów wg WHO 2000 [11,12]

Nowotwory komórek linii B
Nowotwór komórki prekursorowej linii B: - chłoniak/ białaczka limfoblastyczna prekursorowa B.
Nowotwór obwodowych (dojrzałych) komórek linii B: - szpiczak, - przewlekła białaczka limfocytarna linii B/ chłoniak limfocytarny drobnokomórkowy, - chłoniak pozawęzłowy strefy brzeżnej linii B typu MALT,

- chłoniak węzłowy strefy brzeżnej linii B z komórkami monocytodialnymi lub bez nich, - chłoniak grudkowy, - chłoniak z komórek płaszcza, - chłoniak rozlany wielokomórkowy linii B, - chłoniak Burkitta/ białaczka z komórek Burkitta.
Nowotwory z komórek linii T/NK.
Nowotwór komórki prekursorowej linii T(chłoniak/ białaczka limfoblastyczna prekursorowa T).
Nowotwory obwodowych(dojrzałych) komórek linii T: - ziarniniak grzybiasty, - chłoniak obwodowy T-komórkowy, - chłoniak angioimmunoblastyczny T-komórkowy, Chłoniak anaplastyczny wielkokomórkowy linii T.

Epidemiologia i patofizjologia chłoniaków nieziarniczych

Chłoniaki nieziarnicze (łac. *lymphoma malignum*, ang. *non-Hodgkin lymphoma* – NHL) stanowią około 5 do 7 % wszystkich zachorowań na nowotwory wśród dzieci. Znacznie częściej chorują chłopcy (stosunek 2,5:1). Choroba pojawia się zazwyczaj między 5 a 15 rokiem życia [7].

Wystąpienie chłoniaka jest wynikiem mutacji pojawiającej się w początkowych stadiach różnicowania się komórek linii limfoidalnej (limfoblastów). Efektem takiego procesu jest nadmierny rozrost tych komórek oraz zaprzestanie ich dojrzewania. Obraz kliniczny choroby jest zależny od pochodzenia limfocytów (z linii B lub T). Limfocyty T fizjologicznie dojrzewają w grasicy i skutkują objawami pojawiającymi się w śródpiersiu. Komórki linii B dojrzewają natomiast w szpiku kostnym, co powoduje narastanie objawów związanych ze zmienioną linią hematopoetyczną [12,13].

Dokładne przyczyny opisanych powyżej procesów w obecnej chwili nie są poznane. Naukowcy prowadzą badania, aby wyjaśnić powód powstania NHL. Zostały poznane natomiast czynniki które przyczyniają się do powstania i rozwoju chłoniaka: [6,11].

- czynniki chemiczne: pestycydy, pył drzewny i bawełniany, pochodne węglowodorów aromatycznych, kwas fenoksyoctowy, herbicydy;

- wcześniejsze przebycie leczenie przeciwnowotworowe takie jak chemio- i radioterapia;
- wirusy EBV, HTLV-1, HCV, wirus opryszczki;
- *Helicobacter pylori;*
- aberracje chromosomalne w postaci translokacji;
- płeć męska;
- wrodzone niedobory odporności, np. zespół Wiskott-Aldricha, hipomagnezemia;
- nabyte niedobory odporności np. AIDS, osoby które przeszły przeszczep szpiku bądź narządu;
- choroby autoagresywne: przewlekłe limfocytowe zapalenie trzustki, zespół Felty'ego;
- promieniowanie jonizujące;
- leki: immunosupresyjne, hydantoina, phenobarbital.

Obraz kliniczny

Objawy, które wystąpią u młodego pacjenta z chłoniakiem nieziarniczym, będą ściśle związane z obszarem zajętym chorobą oraz stopniej jej zaawansowania. Wyróżniamy 5 lokalizacji choroby. Jest to jama brzuszna, nosogardło, pierścień Waldeyra, śródpiersie oraz węzły chłonne obwodowe [4].

Postać brzuszna występuje u 36% chorych pacjentów. Zajęte są głównie węzły chłonne układu pokarmowego, wątroby, nerek, śledziony oraz węzły chłonne przyaortalne. Objawy manifestują się jako nudności, wymioty, bóle brzucha, wzdęcia, biegunka, spadek masy ciała, gorączka, wodobrzusze, hepatosplenomegalia, żółtaczka czy niedrożność przewodu pokarmowego [4,7,11].

Choroba rozwijająca się w węzłach chłonnych śródpiersia dotyczy 26% wszystkich przypadków. Objawy wynikające z tej lokalizacji są związane z bezpośrednim uciskiem na żyłę główną górną co prowadzi do zespołu żyły głównej górnej (ZŻGG) oraz ucisku na tchawicę wywołując zespół górnego śródpiersia (ZGŻ) [4].

Pierwotne zmiany chorobowe zlokalizowane w obrębie głowy i szyi stanowią 13% zachorowań. Najczęściej zgłaszanym objawem występującym aż u 59,5% chorych dzieci była limfadenopatia szyjna. U 17% pacjentów można zaobserwować także powiększenie węzłów chłonnych zlokalizowanych w jamie brzusznej oraz klatce piersiowej. Pozawęzłowa

lokalizacja dotyczy przede wszystkim pierścień Waldeyera oraz zajęcie procesem chorobowym migdałków podniebiennych, podstawy języka oraz nosogardła. Charakterystycznymi objawami wystąpienia NHL w lokalizacji głowy i szyi są dolegliwości ze strony górnych dróg oddechowych np. przewlekły nieżyt nosa, chrapanie, bezdechy, mowa nosowa, obrzęk ślinianek, porażenie nerwów czaszkowych oraz trudność w przełykaniu spowodowana znacznym powiększeniem migdałków podniebiennych [4,14].

Zajęcie węzłów chłonnych obwodowych przez chłoniaka nieziarniczego występuje w około 15% przypadków. Są to najczęściej węzły chłonne pachowe oraz nadobojczykowe, w nielicznych przypadkach węzły chłonne pachwinowe [4]. Tabela II przedstawia lokalizację zmian nowotworowych w poszczególnych narządach i układach.

Tabela. II. Lokalizacja zmian chorobowych w przebiegu NHL [4]

Lokalizacja	**Obszar zajęty chorobą**
Jama brzuszna	- wątroba; - śledziona; - kątnica; - nerka; - wyrostek robaczkowy; - jajniki.
Śródpiersie	Węzy chłonne: - tchawicy; - wnęki płuc; - śródpiersiowe przednie.
Głowa i szyja	- pierścień Waldeyera; - jama nosowa; - zatoki przynosowe; - szczęka, żuchwa; - ślinianki przyuszne.
Węzły chłonne obwodowe	- węzły chłonne nadobojczykowe; - węzły chłonne pachwinowe.
Inne	- tarczyca; - kości; - skóra oraz tkanka podskórna.

Diagnostyka NHL

Podstawą diagnostyki jest prawidłowe i szczegółowe zebranie wywiadu. Musi on dotyczyć zarówno sytuacji socjalno-bytowej jak i występowania chorób nowotworowych w rodzinie, niepokojących objawów, czasie w którym się pojawiły, wcześniejszych chorobach, hospitalizacjach itp. Badanie przedmiotowe powinno określić czy występują zmiany na skórze, nieprawidłowości w badaniu neurologicznym, ginekologicznym lub jąder, nosogardle [9].

Wykonywanie badań obrazowych w onkologii pozwala na wykrycie choroby oraz postawienie dokładnego rozpoznania, od którego zależny jest cały proces terapeutyczny, włączając w to wybór metody leczenia, zastosowane środki farmakologiczne oraz skierowanie pacjenta do odpowiednich ośrodków. Do głównych zadań diagnostyki onkologicznej możemy zaliczyć: ocenę stopnia zaawansowania choroby, kontrolę skuteczności zastosowanych środków, a także monitorowanie przebiegu całego procesu leczenia. Do oceny zaawansowania chłoniaka nieziarniczego zastosowanie ma czterostopniowa skala wg Jude, która została przedstawiona w Tabeli III [15].

Współczesna diagnostyka radiologiczna pozwala na wykonanie szeregu badań pomocnych w procesie terapeutycznym pacjenta. Należy jednak pamiętać, aby wybrana metoda diagnostyczna cechowała się jak największą korzyścią dla małego pacjenta, który jest szczególnie narażony na szkodliwy wpływ nawet najmniejszych dawek promieniowania [9].

Badaniami obrazowymi, które wykonuje się z wyboru u pacjentów z podejrzeniem NHL jest: ultrasonografia, zdjęcie radiologiczne niejednokrotnie z podaniem kontrastu, tomografia komputerowa, jądrowy rezonans magnetyczny i pozytronowa tomografia emisyjna. Oceniając wynik badania radiologicznego zawsze należy jak najdokładniej opisać zmianę oraz zawrzeć informacje dotyczące jej wielkości, lokalizacji, kształtu i struktury jaką przyjmuje, unaczynienia. Istotną rzeczą jest dokładne zapoznanie się ze zdjęciem w poszukiwaniu obecności ewentualnych ognisk przerzutowych [9].

W przypadku powiększenia węzłów chłonnych konieczne jest wykonanie punkcji, a także trepanobiopsji szpiku z obydwu kolców biodrowych. Zostały opracowane zasady, którymi należy się kierować przy decydowaniu o biopsji węzłów chłonnych. Wykonuje się ją w przypadku powiększenia węzłów przez okres do 2 tygodni, szczególnie w przypadkach, gdy jest obecna gorączka bez ustalonej przyczyny, powiększenie wątroby i śledziony, oraz kiedy

dziecko znacznie straciło na wadze. Podczas badania należy pobrać najtwardszy i największy węzeł, a następnie przesłać wyciętą tkankę na badania bakteriologiczne, patomorfologiczne, cytogenetyczne, a także immunocytochemię. W NHL istnieje wysokie ryzyko zajęcia chorobą płynu mózgowo rdzeniowego, które nie daje żadnych objawów. Z diagnostycznego punktu widzenia, istotne jest więc wykonanie punkcji lędźwiowej i zbadanie płynu mózgowo-rdzeniowego jeszcze przed rozpoczęciem leczenia [4,9,16].

Wśród najważniejszych badań laboratoryjnych jakie są zalecane do przeprowadzenia znajduje się stężenie LDH, które przy wysokich wynikach może świadczyć o znacznej masie i rozmiarze guza, oraz może być sygnałem o niebezpieczeństwie wystąpienia zespołu lizy guza. Niezbędne jest również wykonanie morfologii z rozmazem, badania biochemicznego krwi oraz proteinogramu [4].

Tabela. III. Klasyfikacja stadiów zaawansowania NHL wg Jude [15]

Stopień	Charakterystyka
I.	Pojedynczy guz w lokalizacji pozawęzłowej lub pojedyncze umiejscowienie węzłowe (bez uwzględnienia zajęcia śródpiersia oraz jamy brzusznej);
II.	Pojedynczy guz pozawęzłowy z zajęciem obszaru lokalnych węzłów chłonnych; dwa lub więcej zajęć węzłowych po jednej stronie przepony; dwa pojedyncze guzy pozawęzłowe po tej samej stronie przepony z zajęciem lub bez regionalnych węzłów chłonnych; pierwotny guz przewodu pokarmowego z zajęciem lub bez regionalnych węzłów chłonnych krezkowych, który może być radykalnie usunięty chirurgicznie;
III.	Dwa pojedyncze guzy pozawęzłowe po obu stronach przepony; dwie lub więcej lokalizacji węzłowych po obu stronach przepony; wszystkie pierwotne guzy w klatce piersiowej; wszystkie rozległe lokalizacje brzuszne, wszystkie guzy około rdzeniowe
IV.	Każde z powyższych umiejscowień, jeśli współistnieje z zajęciem OUN i/ lub szpiku kostnego

Diagnoza różnicowa oraz dostępne metody leczenia

Właściwym postępowaniem w trakcie diagnozowania pacjenta jest sprawdzenie wszystkich możliwości wystąpienia innych schorzeń. W przypadku podejrzenia choroby nowotworowej jest to niezwykle istotne, gdyż niewłaściwa diagnoza może okazać się tragiczna w skutkach. Chłoniaki nieziarnicze należy różnicować przede wszystkim ze schorzeniami, które występują z powiększeniem węzłów chłonnych, jak np. stany zapalne, zakażenia bakteryjne czy wirusowe. Zdarzają się niejednokrotnie przypadki, gdzie należy różnicować NHL z inna chorobą nowotworową jaką jest Chłoniak Hodgkina bądź już zaawansowaną postacią choroby, która wykształciła przerzuty w węzłach chłonnych [4,17,18,19].

Leczenie chłoniaków u dzieci opiera się na zastosowaniu każdej z metod leczenia przeciwnowotworowego: chemioterapii, radioterapii, leczenia chirurgicznego oraz odgrywającej coraz większą rolę immunoterapii. Udział poszczególnych metod w terapii pacjenta jest zależny od lokalizacji zmiany chorobowej, immunofenotypu komórek nowotworowych oraz stopnia zaawansowania nowotworu [6,19].

Najważniejszym efektem w terapii chłoniaków nieziarniczych jest chemioterapia wielolekowa. Każdy rodzaj choroby wymaga zastosowania innej strategii walki. Tak się dzieje również w przypadku NHL. Chłoniak B-komórkowy jest poddawany bardzo agresywnemu leczeniu w krótkim czasie, natomiast chłoniak wywodzący się z komórek T jest leczony około 2 lat i nie tak intensywnie [6].

Radioterapia znalazła zastosowanie do naświetlania guzów znajdujących się w śródpiersiu. Rola chirurgii w leczeniu chłoniaka jest niewielka – polega na usunięciu guza i pobraniu materiału do badań patomorfologicznych. Największe zastosowanie w immunoterapii mają przeciwciała, które zostały skierowane przeciwko antygenom ulokowanym na komórkach nowotworowym np. anty CD20 [6, 9].

Rokowanie można ocenić na podstawie Międzynarodowego Indeksu Prognostycznego (IPI). Jest on złożony z 5 czynników rokowniczych. Ilość czynników jest związana z większym prawdopodobieństwem nawrotu choroby i czasem przeżycia. Klasyfikacja ta zawiera takie czynniki jak: wiek powyżej 60 roku życia, stan sprawności fizycznej (według ECOG powyżej 2), stężenie LDH powyżej normy, liczba lokalizacji pozawęzłowych powyżej jednego oraz zaawansowanie kliniczne według Arbor powyżej 2 [11,20].

Wyzdrowienie z powodu chłoniaka nieziarniczego występuje u około 80% dzieci z mniej zaawansowaną postacią choroby oraz 60% ze stwierdzonym chłoniakiem olbrzymiokomórkowym. Całkowite przeżycie 5- i 10- letnie w przypadku NHL wynosi 61% [4].

Powikłania po leczeniu przeciwnowotworowym

Systematycznie powiększająca się grupa osób, które przebyły chorobę nowotworową w dzieciństwie pozwala ocenić stopień odległego wpływu na organizm zastosowanych metod terapeutycznych. Badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych wśród grupy ozdrowieńców wykazały 18,1% śmiertelności w ciągu 30 lat od zachorowania. Należy jednak zaznaczyć, iż śmiertelność w wyniku nawrotu choroby nowotworowej spada, a zwiększa się z powodu innego nowotworu, przyczyny wynikającej z układu sercowo-naczyniowego lub oddechowego. Największe ryzyko rozwoju poważnych powikłań jest obserwowana po leczeniu chłoniaków Hodgkina, guzów centralnego układu nerwowego lub napromieniowaniu całego ciała [9,21].

Często spotykanym powikłaniem po radioterapii szyi i śródpiersia górnego są zaburzenia gospodarki hormonalnej tarczycy w postaci niedoczynności tarczycy. Wystąpienie zaburzeń tego narządu jest związane z dawką promieniowania, czasu jaki minął od zakończenia leczenia, płci oraz wieku pacjenta [21].

Zaburzenia hormonalne są jednym z najczęstszych powikłań po zastosowanej chemioterapii. Uszkodzenie narządów rozrodczych jest opisywane po użyciu wielu cytostatyków. Chemioterapia powoduje zmniejszenie liczby jak również uszkodzenie spermatocytów co może skutkować bezpłodnością [20,21].

Napromienianie okolic przynasad kości skutkuje uszkodzeniem chondroblastów objawiającym się zwolnieniem bądź całkowitym zahamowaniem wzrostu, powstaniem skoliozy lub kifozy, zniekształceniami stawów [9,20].

Kardiotoksyczność po zastosowanym leczeniu może objawić się do 1 od rozpoczęcia terapii, tzw. postać wczesna, bądź po wielu lat od zakończenia leczenia. Powikłaniem radioterapii jest zapalenie bądź włóknienie osierdzia, mięśnia sercowego, fibroelastoza, *pancarditis*, uszkodzenia zastawek oraz zaburzenia przewodnictwa [21,22].

Nowotwór umiejscowiony w klatce piersiowej oraz jej późniejsze naświetlanie wykazują duże niebezpieczeństwo wystąpienia ciężkiego stanu pacjenta bezpośrednio zagrażającemu jego życiu. Zastosowane leczenie może doprowadzić do zwłóknienia tkanki płuc i w rezultacie do choroby restrykcyjnej płuc [20,21].

Podsumowanie

W ostatnich 20 latach dokonał się ogromy postęp w dziedzinie onkologii dziecięcej. Dotyczy on zarówno diagnostyki jak i leczenia, co przekłada się na znaczący wzrost przeżywalności pacjentów chorych z powodu chłoniaków nieziarniczych. Chłoniaki stanowią 15% wszystkich zachorowań na nowotwory w populacji dziecięcej. Strategia leczenia opiera się na zastosowaniu agresywnej chemioterapii w przypadku NHL pochodzącym z linii B bądź długotrwałej terapii lecz mniej intensywnej w przypadku nowotworów T-komórkowych. Innymi formami leczenia jakie są obecnie stosowane jest radioterapia, operacje chirurgiczne, a także immunoterapia która odgrywa coraz ważniejszy wpływ w procesie terapeutycznym [4,7,21].

Leczenie przeciwnowotworowe w związku ze swoim przeznaczeniem, tj. niszczeniem komórek nowotworowych powoduje wiele powikłań, które mogą być odczuwane jeszcze wiele lat po zakończeniu leczenia. W związku z tym niezwykle istotna jest właściwa profilaktyka pacjentów, którzy zachorowali na chorobę nowotworową w dzieciństwie. Właściwa profilaktyka powinna opierać się na systematycznych wizytach lekarskich, wykonywaniem badań profilaktycznych, dokładnym obserwowaniu swojego ciała w poszukiwaniu niepokojących objawów, a także prowadzeniu zdrowego stylu życia [9,21,22].

Bibliografia

1. Kitajewska W., Szeląg W., Kopański Z.: Choroby cywilizacyjne i ich prewencja. Journal of Clinical Healthcare, 2014; 1, 3-7.
1. Strzelecki Z., Szymborska J.: Zachorowalność i umieralność na choroby układu krążenia, a sytuacja demograficzna Polski. Warszawa 2015.
2. Łysoń P.: Zdrowie i ochrona zdrowia w Polsce w 2011r. Wyd. Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa 2012; 168-174.

3. Dobrzańska A., Ryżko J.: Pediatria Podręcznik do Lekarskiego Egzaminu Końcowego i Państwowego Egzaminu Specjalizacyjnego. Elsevier, Wrocław 2014; 769-813.
4. Balcerska A.: Epidemiologia chorób nowotworowych u dzieci. Forum Medycyny Rodzinnej, 2009; 3, 1, 61-63.
5. Krawczuk-Rybak M.: Kompendium Onkologii Dziecięcej. Białystok 2011.
6. Kawalec W., Grenda R., Ziółkowska H.: Pediatria. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2013; 599-656.
7. Potrykowska A., Strzelecki Z., Szymborski J., Witkowski J.: Zachorowalność i umieralność na nowotwory a sytuacja demograficzna Polski. Wyd. Rządowa Rada Ludności, Warszawa 2014; 117-146.
8. Kowalczyk J. R.: Wprowadzenie do onkologii i hematologii dziecięcej. Skrypt dla lekarzy specjalizujących się w onkologii i hematologii dziecięcej. Wyd. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2011; 5-208.
9. Szczepanek J., Styczyński J., Haus O.: Postępy w kierunku molekularnej klasyfikacji nowotworów u dzieci. Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 2008; 62, 222-240.
10. Kordek R.: Onkologia Podręcznik dla studentów i lekarzy. Wyd. Via Medica, Gdańsk 2007; 285-298.
11. Krzakowski M., Warzocha K.: Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych 2013 rok tom I. Wyd. Via Medica, Gdańsk 2013; 788-822.
12. Kumar V., Abbas A. K., Aster J. C.: Patologia Robbins. Elsevier, Wrocław 2014; 468-483.
13. Ryczek T., Zawadzka-Głos L.: Chłoniaki głowy i szyi u dzieci. Nowa Pediatria, 2015; 19, 2, 46-49.
14. Walewski J.: Nowotwory układu chłonnego. Wyd. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2011; 57-79.
15. Prochorec-Sobieszek M., Jesionek-Kupnicka D., Rymkiewicz G.: Nowotwory układu chłonnego i krwiotwórczego. Polish Journal of Pathology, 2015; 66, 4, 68-74.
16. Sokołowska- Wojdyło M., Nowicki R.: Różnicowanie chłoniaków pierwotnie skórnych i atopowego zapalenia skóry – problem coraz bardziej aktualny. Alergia Astma Immunologia, 2013; 18, 1, 25-31.

17. Pawelec K., Wiechecka J., Boruczkowski D.: Diagnostyka różnicowa powiększonych węzłów chłonnych u dzieci. Nowa Pediatria, 2012; 3, 55-60.
18. Warzocha K., Lech-Marańda E.: Diagnostyka i leczenie chłoniaków nieziarniczych. Postępy Nauk Medycznych, 2011; 24, 7, 567-576.
19. Meder J.: Aktualne zasady postępowania diagnostyczno- terapeutycznego w onkologii. Wyd. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2011; 121-134.
20. Stachowicz-Stencel T., Stefanowicz J., Bień E., Balcerska A.: Odległe następstwa nowotworów złośliwych u dzieci. Forum Medycyny Rodzinnej, 2009; 3, 6, 485-493.
21. Steingart R. M., Yadav N., Manrique C., Carver J. R., Liu J.: Cancer survivorship: cardiac therapy in the adult cancer patient; cardiac outcomes with recommendation for patient managment. Seminars in Oncology, 2013; 40, 690-708.
22. Wróbel G., Kazanowska B., Chybicka A., Jeleń M.: Raport Polskiej Pediatrycznej Grupy ds. Leczenia Białaczek i Chłoniaków Złośliwych u Dzieci. Część I. Wyniki leczenia nieziarniczych chłoniaków limfoblastycznych linii T-komórkowej u dzieci na podstawie wieloośrodkowych badań klinicznych. Advances in Clinical and Experimental Medicine, 2004; 13, 6, 915-920.

Depresja u pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi w starszym wieku

Emilia Borowska[1,2], Katarzyna Łagoda[3]

[1] – Studentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersyteu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniartswo; Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Medycyny Klinicznej;
[2] – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, Kierunek Zdrowie Publiczne
[3] – Zakład Medycyny Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Choroby cywilizacyjne to schorzenia, do których wystąpienia lub rozprzestrzenienia przyczyniły się warunki wysoko rozwiniętej cywilizacji. Choroby te są zamiennie określane jako „choroby XXI wieku". Do chorób cywilizacyjnych można zaliczyć choroby układu sercowo-naczyniowego, w tym nadciśnienie tętnicze, chorobę wieńcową, a także depresje, nerwice oraz inne choroby afektywne, nowotwory, astmę oskrzelową, otyłość, anoreksję i bulimię, POChP, uzależnienia [1].

Choroby układu sercowo-naczyniowego stanowią w Polsce jedną z najczęstszych przyczyn hospitalizacji [2]. Do chorób układu sercowo-naczyniowego zalicza się m.in. nadciśnienie tętnicze, chorobę wieńcową, zawał mięśnia sercowego, udar mózgu, przewlekłą niewydolność serca, zaburzenia rytmu serca [3]. Podłożem ich występowania może być miażdżyca tętnic, błędne nawyki żywieniowe, nieprawidłowy styl życia, a także niska jakość życia [4,5]. Na jakość życia wpływają m.in. obecność chorób somatycznych oraz stan psychiczny. Badania ukazują negatywne skutki występowania obniżonego nastroju na powstawanie oraz rozwój chorób układu sercowo-naczyniowego. Jednocześnie istnieje odwrotna zależność pomiędzy chorobami układu sercowo-naczyniowego a stanami depresyjnymi [6]. Szczególnie narażoną na występowanie zaburzeń depresyjnych grupę pacjentów, obok otępienia stanowią osoby w wieku podeszłym. Z powodu depresji cierpi na nią 15% osób po 65 r. ż. [7,8]. Rozpoznanie depresji u osób starszych może być trudne ze względu na zróżnicowaną etiologię,

występowanie objawów związanych z wiekiem, a także ze względu na objawy stanowiące działania niepożądane przyjmowanych leków [9].

Celem pracy jest omówienie specyfiki procesu starzenia się, a także analiza zależności pomiędzy depresją a chorobami sercowo-naczyniowymi u osób w starszym wieku. Dokonano przeglądu i analizy aktualnego piśmiennictwa dotyczącego procesu starzenia organizmu, współistnienia i zależności pomiędzy chorobami układu sercowo-naczyniowego oraz depresji u pacjentów w okresie starzenia się, a także u osób starych.

Specyfika procesu starzenia

Rozpoznawanie oraz określanie stopnia zaawansowania, a także poznawanie mechanizmów strukturalnych i funkcjonalnych zmian towarzyszących procesowi starzenia należy do głównych zadań gerontologii. Na proces starzenia organizmu składają się zarówno uwarunkowania genetyczne i środowiskowe, a także współistniejące patologie, czyli choroby. Jedynym niemodyfikowalnym czynnikiem jest uwarunkowanie genetyczne, na pozostałe można mieć wpływ poprzez kształtowanie prawidłowych nawyków, takich jak zdrowy styl życia, odpowiedni sposób odżywiania [10,11].

Proces starzenia się organizmu związany jest ze zmianami inwolucyjnymi, ujawnianiem się schorzeń charakterystycznych dla danego wieku, które towarzyszą występującym wcześniej chorobom. Stanowi to przyczynę typowej dla osób starszych wielochorobowości (polipatologii) oraz polipragmazji, czyli stosowaniu wielu leków jednocześnie, a także może stanowić zagrożenie wystąpienia jatrogennego zespołu polekowego [10,12].

Objawy starzenia organizmu rozpoczynają się wcześnie i nie są łatwo zauważalne ze względu na stopniowe narastanie przez dalsze życie, w różnym tempie u poszczególnych osób i w określonym dla danej jednostki wieku manifestują się niedomogą narządową i chorobami związanymi z procesem starzenia [10,11]. Starzenie organizmu w zakresie różnych funkcji przebiega indywidulanie u każdego człowieka. Można wyróżnić wiek psychologiczny, jako suma doświadczeń człowieka, a także wiek społeczny, definiowany jako zdolność przystosowywania się do nowych sytuacji społecznych. Powszechnie stosowaną miarą starości jest wiek kalendarzowy. Na tej podstawie określone zostały umowne okresy życia

[10,12,13]. Końcowy okres procesu starzenia się, wg WHO jest to wiek powyżej 60 r.ż., natomiast ONZ okres ten wyznacza na wiek od 65 roku życia i jest nazywany starością. Starość dzielona jest na trzy podokresy. Wyróżnia się: starość wczesną (tzw. III wiek) pomiędzy 60 a 74 r.ż., starość późniejszą między 75 a 89 r.ż., a także okres po 90. r.ż. nazywany długowiecznością lub wiekiem sędziwym [13,14]. Populacja określana mianem „starzejącej się" uznawana jest za odsetek ludności w wieku powyżej 60 r.ż. przekracza próg 12% [15]. Grupa osób zaliczających się do okresu określanego starością wczesną jest obciążona stosunkowo najmniejszą liczbą chorób. Najtrudniejszą pod względem diagnostycznym oraz terapeutycznym jest grupa pacjentów będących w okresie późniejszej starości. Osoby w wieku powyżej 90 r.ż. chorują rzadziej oraz wyróżnia je wyższa tolerancja istniejących już chorób [7,12].

Proces starzenia się układów i narządów jest najdotkliwszy w układzie sercowo-naczyniowym, ponieważ najczęstszym następstwem zmian starczych właśnie w tym obrębie są zgony. Do zmian tych należą: zmniejszenie się liczby kardiomiocytów w sercu, zwiększenie sztywności mięśnia sercowego, zmniejszenie się liczby komórek układu bodźcotwórczego węzła zatokowego, zwiększenie masy i sztywności mięśnia lewej komory, a także sztywnienie dużych naczyń, wzrost ciśnienia tętniczego i niesprawność zastawek żylnych i wiotkość w zakresie żył [11]. U osób w wieku podeszłym głównymi przyczynami niewydolności serca są: choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze, wady zastawkowe [16,17].

Warto wspomnieć o charakterystycznych dla wieku starczego „Wielkich problemach/zespołach geriatrycznych". Zalicza się do nich: nietrzymanie zwieraczy, zespoły psychopatologiczne (m. in. depresję), upośledzenie zmysłu wzroku/słuchu, zaburzenia lokomocji i równowagi, upadki. Uznawanie przez wielu pacjentów bądź opiekunów za naturalną konsekwencję starzenia organizmu lub odgórne założenie o nieskuteczności leczenia powyższych schorzeń skutkuje trudnościami w diagnozowaniu i leczeniu tych problemów zdrowotnych [18].

W związku z licznymi badaniami nad istnieniem zależności między chorobami układu sercowo-naczyniowegoa zaburzeniami natury psychicznej udowodniono niekorzystny wpływ stresu na rozwój i przebieg chorób kardiologicznych, ze względu na wspólny czynnik ryzyka występowania tych chorób, jakim jest podeszły wiek [19].

Zaburzenia depresyjne zaliczane są do grupy zaburzeń afektywnych, charakteryzujących się obniżeniem nastroju i napędu psychoruchowego, zaburzeniem cyklu dobowego i lękiem [7]. Zespoły depresyjne mogą być spowodowane przez endogenne, psychologiczne bądź somatyczne przyczyny. Głównymi cechami depresji obserwowanymi u osób starszych są: zmienność objawów, zwiększona ilość zgłaszanych dolegliwości somatycznych, współwystępowanie objawów depresji i otępienia oraz depresji i chorób somatycznych [19,20]. Depresja jest dotkliwa szczególnie u osób w tej grupie wiekowej ze względu na spowolnienie procesów biologicznych, zmniejszenie równowagi wewnętrznej ustroju i odporności na wewnętrzne i zewnętrzne czynniki negatywne dla zdrowia. Zauważalne jest indywidualne podejście jednostki do procesu starzenia się i występujących chorób. Ze względu na zmiany w tempie przetwarzania informacji oraz wykonywania zadań wymagających wysiłku w stosunku do ich tempa sprzed okresu starości osoby w starszym wieku mogą odczuwać obniżenie nastroju, a to może zależeć od przyjętej postawy psychologicznej wobec procesu starzenia się [12,19]. W aspekcie psychologicznym starzenie się polega na zawężaniu wielu obszarów życia w sferze fizycznej, ale także psychicznej i społecznej. Czynniki te są powodem ograniczenia kontaktów społecznych, zainteresowań, i co za tym idzie obniżenia jakości i satysfakcji z życia [21]. Rozpoznanie depresji u pacjentów geriatrycznych stanowi duży problem ze względu na podobieństwo niektórych jej objawów do zaburzeń somatycznych charakterystycznych dla wieku podeszłego. Dodatkowo często pacjenci ci nie akceptują rozpoznania depresji z obawy o stygmatyzację związaną z rozpoznaniem choroby psychicznej [22].

Epidemiologia chorób układu krążenia oraz depresji

Długość życia ludzkiego na świecie, na przełomie XX i XXI wieku wzrosła o 20 lat [21]. W populacji wszystkich krajów Unii Europejskiej oczekiwana długość życia uległa podwyższeniu z 75 do 79 lat. GUS prognozuje, że w Polsce, w roku 2020 odsetek osób powyżej 60 roku życia osiągnie wartość 22,4%, a co czwarty z nich osiągnie wiek powyżej 75 r.ż. [15,21,23]. Prognozy GUS na rok 2050 wskazują, że osoby stare będą stanowić prawie 27% społeczeństwa w Polsce [21]. Przeważającą liczbę osób korzystających ze świadczeń opieki zdrowotnej i społecznej stanowią osoby powyżej 60 r.ż. [15]. Wpływ na wydłużenie się życia człowieka ma postęp medycyny, wyższa jakość życia oraz ogólny postęp

cywilizacyjny [12,21]. Starzenie Europy oraz wydłużenie życia to duże wyzwanie dla medycyny, polityki społecznej, a także ekonomii [21].

Do najczęstszych schorzeń występujących u osób starszych zalicza się choroby układu sercowo-naczyniowego, schorzenia układu ruchu oraz choroby metaboliczne [12]. Według prognoz Światowej Organizacji Zdrowia choroba niedokrwienna serca oraz depresja będą ustanowione w 2020 roku za główne przyczyny niepełnosprawności na świecie [6,24]. Badania WHO wykazały, że największe zagrożenie stanowią choroba niedokrwienna serca oraz choroby naczyń mózgowych. Obecnie choroby układu krążenia są główną przyczyną zgonu wśród mężczyzn w wieku powyżej 45 roku życia i wśród kobiet powyżej 65 roku życia [12]. Badania przeprowadzone w ramach projektu POLKARD wykazały, że objawy kliniczne choroby wieńcowej stwierdza się u 30% osób starszych, a w populacji 80-90 lat w 90% [21]. Szacuje się, że depresja występuje u 17-60% pacjentów po przebytym udarze mózgu [25].

W rozpoznawaniu depresji pomocne są powszechnie stosowane narzędzia, do których należy między innymi kryterium rozpoznania depresji wg DSM-V utworzone przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne. Składa się ono z 9 kryteriów, a ustalenie rozpoznania wymaga stwierdzenia objawów podstawowych, a także co najmniej 5 objawów spośród 9 należących do kryterium rozpoznania. Notowane objawy powinny trwać przez co najmniej 2 tygodnie. W celu rozpoznania, a zarazem określenia stopnia nasilenia objawów depresyjnych można także zastosować kryterium wg X edycji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (ICD-10), na którą składają się podstawowe oraz dodatkowe symptomy depresji. Według ICD-10 pacjent z nasileniem depresji określonym jako łagodna, jest zdolny do wykonywania codziennych czynności, chory z umiarkowaną depresją ma trudności z wykonywaniem aktywności dnia codziennego, natomiast u pacjenta niezdolnego do wypełniania codziennych aktywności nasilenie depresji określane jest jako ciężkie [7].

Wyniki badań wskazują na to, że depresja jest najczęściej występującym zaburzeniem psychicznym [19,20,26]. Częstość występowania zespołów depresyjnych w populacji ogólnej dotyczy około 6% mężczyzn i 18% kobiet. W populacji osób starszych zaburzenia depresyjne dotyczą 20-30% osób [18,20]. W badaniu własnym Fus I. przeprowadzonym wśród 100 pacjentów powyżej 65. roku życia wykazano, że obniżenie nastroju dotyczyło ogółem 43% osób badanych, w tym 60% kobiet i 33% mężczyzn, a wśród osób powyżej 85 roku życia depresję stwierdzono u 4,6% respondentów [18,21]. Ponadto zespoły otępienne w populacji

rozpoznaje się u około 10% osób, natomiast u osób po 90. roku życia występują one aż u 40% populacji tej grupy wiekowej [18].

Patofizjologia depresji i chorób układu sercowo-naczyniowego

Prawdopodobnie mechanizmami patofizjologicznymi łączącymi depresję i chorobę niedokrwienną serca są zaburzenia w funkcjonowaniu osi podwzgórze – przysadka – nadnercza, zaburzenia równowagi pomiędzy układem współczulnym oraz przywspółczulnym, nieprawidłowe funkcjonowanie układu krzepnięcia, przewlekły proces zapalny oraz dysfunkcję śródbłonka naczyń krwionośnych i limfatycznych [27,28,29,30,31]. Na czynność osi podwzgórze – przysadka – nadnercza i aktywację układu współczulnego znaczący wpływ mają czynniki stresowe (fizyczne, emocjonalne, poznawcze). W odpowiedzi na bodziec, jakim jest stres dochodzi do pobudzenia wydzielania hormonu adrenokortykotropowego poprzez działanie dwóch neurohormonów: kortykoliberyny oraz wazopresyny. Hormon adrenokortykotropowy pobudza sekrecję kortykosteroidów w korze nadnerczy, takich jak kortyzol, który na liczne narządy w ludzkim organizmie wpływa poprzez receptor mineralokortykoidowy oraz glikokortykoidowy. Nieprawidłowe działanie kortykosteroidów przyczynia się do zablokowania ujemnego sprzężenia zwrotnego, a to utrudnia supresję uwalniania wazopresyny i kortykoliberyny z podwzgórza, i adrenokortykotropiny z przysadki. Powyższe zmiany prowadzą do przewlekle podwyższonego stężenia kortyzolu we krwi. Taka długotrwała dysregulacja osi podwzgórze – przysadka –nadnercza prowadzi do rozwoju chorób związanych ze stresem, między innymi chorób układu sercowo – naczyniowego, a także zaburzeń psychicznych [32]. Podwyższony poziom kortykosteroidów ma bezpośredni wpływ na wiele czynników biorących udział w patogenezie procesów arteriosklerotycznych, poprzez chroniczne podwyższenie poziomu cholesterolu, glukozy, kwasów tłuszczowych [11,23].

Wzbudzenie części współczulnej układu autonomicznego ma bezpośredni wpływ na mięśniówkę naczyń krwionośnych, zwiększając niezależnie od czynników endokrynnych ciśnienie tętnicze [9]. Ponadto układ autonomiczny oddziałuje na agregację płytek krwi, co przy długotrwałym działaniu czynników stresowych przyczynia się do narastania procesów arteriosklerotycznych. Zaburzenia krążenia krwi mogą wynikać z niewłaściwego utlenienia tkanek, czego przyczyną w dużej mierze jest dysfunkcja związana z płytkami krwi. W

przebiegu depresji dochodzi do wzrostu koncentracji oraz zaburzeń w ich funkcjonowaniu [9].

Zaburzenia emocjonalne wywierają również wpływ na naczynia krwionośne. W przebiegu przewlekłych niekorzystnych stanów emocjonalnych dochodzi do pogrubienia ścian tętnicy szyjnej wewnętrznej. To łączy się z podwyższeniem ryzyka chorób serca. Dochodzi także do zmian w endotelium, co pociąga za sobą większe prawdopodobieństwo agregacji elementów krwi. Ponadto obserwuje się zwiększenie przepuszczalności ściany naczynia, co sprzyjać może procesom immunizacyjnym ustroju uznawanym za możliwą przyczynę niektórych chorób neurozwyrodnieniowych mózgu [9].

Istnieją dowody na wpływ cytokin na występowanie chorób układu krążenia oraz depresji. W chorobach układu sercowo-naczyniowego, takich jak miażdżyca, nadciśnienie tętnicze, zawał serca, choroba niedokrwienna serca dochodzi do znaczącego wzrostu stężenia cytokin prozapalnych we krwi oraz w tkankach układu krążenia. O negatywnym wpływie oddziaływania cytokin na funkcję i strukturę układu krążenia świadczą badania, w których wykazano, że cytokiny mogą indukować remodeling i obniżenie kurczliwości serca, wzbudzać hipertrofię i apoptozę kardiomiocytów oraz przyspieszać apoptozę komórek śródbłonka naczyń, co prowadzić może do zmniejszenia uwalniania tlenku azotu i przyspieszenia rozwoju miażdżycy [28]. Obecność cytokin ma swój udział także w patogenezie depresji. Na podstawie wielu badań klinicznych i eksperymentalnych wykazano, iż pobudzenie syntezy cytokin lub podawanie cytokin prozapalnych doprowadza do rozwoju oraz nasilenia objawów depresyjnych, natomiast zastosowanie leczenia przeciwdepresyjnego wpływa na zmniejszenie stężenia cytokin u pacjentów z depresją [28,33].

Współwystępowanie lęku i depresji z chorobami układu sercowo-naczyniowego

Jak wynika z badań, istnieje związek pomiędzy czynnikami emocjonalnymi a układem krążenia. Wyniki badań klinicznych podają, że u osób z chorobą niedokrwienną serca, w tym u osób z przebytym zawałem mięśnia sercowego częstość występowania depresji wynosi 15-20% [19,27,34]. Istotność kliniczna objawów depresyjnych u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca została dowiedziona przez autorów amerykańskiego raportu AHRQ i podaje, iż depresja u pacjentów z chorobami kardiologicznymi występuje u 10-47 pacjentów [27]. Problemy natury psychicznej wywołują wiele objawów ze strony układu sercowo-

naczyniowego. Doniesienia z publikacji wskazują jednak na zależność dwukierunkową – depresja może być czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, a liczne choroby kardiologiczne mogą przyczyniać się do rozwoju depresji [9,35].

Jedną z teorii, która ukształtowała się od wielu lat jest znaczący wpływ depresji i obniżenia nastroju na występowanie chorób kardiologicznych. Tradycyjny pogląd nie stracił swojego znaczenia i nie bezpodstawnie mówi się o „pękniętym sercu" z powodu różnego rodzaju życiowych niepowodzeń. Lespérance i Frasure-Smith wykazali, że u jednego na trzech pacjentów przebywających w szpitalu z powodu choroby niedokrwiennej serca pojawiły się objawy depresji [19]. Obecność symptomów depresyjnych, w porównaniu z osobami bez objawów depresji, niesie za sobą zwiększoną umieralność z przyczyn kardiologicznych, m.in. z powodu zawału serca lub mózgu, a także zwiększoną umieralność ogólną niezależnie od nasilenia choroby somatycznej. Badania wskazują na szczególnie wysoką umieralność ogólną u pacjentów po 65. roku życia oraz u pacjentów hospitalizowanych. Uważa się, że chorzy na depresję wykazują około 1,5 razy wyższe ryzyko ostrego epizodu wieńcowego zakończonego śmiercią w porównaniu z populacją bez objawów depresyjnych. Ponadto wykazano, że przebycie w ciągu życia co najmniej jednego epizodu depresji istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia zawału serca. Wyniki badań donoszą, że w ciągu pierwszego półrocza po zawale mięśnia sercowego śmiertelność osób z przebytym epizodem depresyjnym jest około 3-4 razy wyższa w porównaniu z pacjentami bez objawów depresji [33,36]. W badaniach prospektywnych przeprowadzonych w Kanadzie dowiedziono, że u osób z objawami depresji ryzyko nadciśnienia tętniczego było większe o 60% [37].

Dostępne są także wyniki badań potwierdzające odwrotną zależność, mianowicie wpływ obecności chorób kardiologicznych na pojawienie się, nawrót bądź pogłębienie depresji. Pużyński podaje, iż istnieją cztery rodzaje powiązań występujących pomiędzy chorobami somatycznymi i zaburzeniami depresyjnymi. Jako pierwsze wymienia wpływ zaburzeń neuroprzekaźnictwa w OUN na pojawienie się depresji. Drugi rodzaj powiązań stanowi fakt, że przewlekłe i zagrażające życiu choroby przeobrażają się w źródło dystressu przyczyniającego się do wystąpienia symptomów depresji. Jako trzecie powiązanie autor wskazuje na niektóre grupy leków przyjmowanych w terapii schorzeń somatycznych mogących powodować zaburzenia nastroju i aktywności. Czwartym argumentem Pużyńskiego jest zjawisko pogłębienie się lub nawrót choroby depresyjnej poprzez pojawienie się choroby somatycznej [27,38].

Zachorowanie na daną jednostkę chorobową, często nieuleczalną wpływa na pojawienie się objawów obniżonego nastroju. Proces leczenia związany jest najczęściej z poważnymi zmianami trybu życia chorych, pogorszeniem statusu materialnego, niemożnością podejmowania pracy, uciążliwymi i ryzykownymi dla zdrowia zabiegami terapeutycznymi i diagnostycznymi, utratą prestiżu społecznego, izolacją od otoczenia [27]. Jak wynika z badań, większe ryzyko pojawienia się depresji po zawale mięśnia sercowego występuje u tych chorych, którzy w przeszłości przebyli epizody depresyjne [27]. Na podstawie wyników innych badań, stwierdza się, że pacjenci bez objawów depresji w okresie kilku tygodni po zawale serca mają większe ryzyko wystąpienia depresji w ciągu pierwszego roku po tym zdarzeniu [27]. Uważa się, że zabiegi kardiochirurgiczne mogą stanowić bodziec powstania, rozwinięcia się lub pogłębienia depresji [21]. Badanie Dudek D. i wsp. [39] przeprowadzone wśród 156 pacjentów wykazało, że spośród 81 pacjentów wyjściowo bez depresji, u 12 osób (15%) objawy depresyjne pojawiły się miesiąc po zabiegu angioplastyki. W badaniu Pokornej-Kałwak D. i wsp. nad wpływem nadciśnienia tętniczego i prowadzonego leczenia na samopoczucie chorego w wieku powyżej 65 r. ż .na pytanie „Jak nadciśnienie tętnicze wpływa na Pani/Pana samopoczucie" 64% z 12.497 badanych respondentów odpowiedziało, że wpływa niekorzystnie. Ponadto 66% badanych z powodu nadciśnienia tętniczego obawia się o stan własnego zdrowia [40]. Chorzy z nadciśnieniem tętniczym najczęściej zgłaszali: bóle głowy (61,2%), zaburzenia snu, lęk i rozdrażnienie (35,6%). Osoby zdrowe najczęściej skarżyły się na bóle głowy (35,4%), zaburzenia snu (25,3%), lęk i rozdrażnienie (17,2%) [41]. Badania przeprowadzone wśród 222 osób po zawale mięśnia sercowego wykazały, że u 16% pacjentów w ciągu 5-10 dni po przyjęciu do szpitala pojawiły się objawy depresji [42]. W badaniu przeprowadzonym przez Hance i wsp. zaprezentowano wyniki wskazujące na wystąpienie objawów ciężkiej depresji u 17% pacjentów po wykonanej angiografii i cewnikowaniu naczyń wieńcowych, zaś u kolejnych 17% lekkie objawy depresji [43].

Według doniesień Klocka M. [44] kobiety są bardziej narażone na występowanie depresji. Gorszy wpływ choroby nadciśnieniowej na jakość życia kobiet niż mężczyzn uzasadnia się różnicami zależnymi od płci w odpowiedzi układu sercowo-naczyniowego na stres. Ponadto wykazano, że konsekwencje chorób kardiologicznych mają bardziej negatywny wpływ na radzenie sobie w aspektach sfery fizycznej jak i psychicznej u kobiet niż u mężczyzn [44,45].

Na współwystępowanie chorób układu sercowo-naczyniowego oraz depresji wpływ ma także farmakoterapia. Często problem stanowi określenie, czy przyczyną występowania symptomów depresji jest sama choroba niedokrwienna serca, czy też przyjmowane przez

pacjenta leki kardiologiczne, a także odwrotnie – czy leki psychotropowe przyczyniają się do pojawienia się objawów zaburzeń sercowo- naczyniowych [9,46]. Na przykład, zastosowanie leków przeciwdepresyjnych oraz neuroleptyków ma efekt hipotensyjny. W leczeniu lęku, jaki może występować w schorzeniach układu sercowo-naczyniowego, powszechnie wykorzystuje się pochodne benzodiazepin, które mogą wywoływać zaburzenia świadomości. Stosowanie trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych niesie za sobą większe ryzyko kardiologiczne. Badania dowodzą o zwiększonej śmiertelności u pacjentów z różnymi postaciami choroby niedokrwiennej serca przyjmujących powyższy lek. Obecnie powszechnie stosowanymi lekami przeciwdepresyjnymi uznawanymi za stosunkowo bezpieczne są inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny (SSRI – *Selective Serotonin Reuptake Inhibitor*). Mimo znacznie lepszego profilu tolerancji kardiologicznej niż w przypadku leków trójpierścieniowych wchodzą one w liczne reakcje, co powinno być uwzględnione w terapii [9]. Problem w diagnozowaniu depresji spowodowany jest występowaniem licznych objawów ze strony układu sercowo-naczyniowego, kamuflujących rzeczywisty problem afektywny [24].

Zaburzenia w sferze psychicznej charakteryzują się takimi objawami, jak: przyspieszona akcja serca, zwiększona objętość wyrzutowa serca, spowolnienie oddechu, zawroty głowy, potliwość, uczucie nadmiernego napięcia mięśniowego, bóle głowy, ucisk lub ból w jamie brzusznej. Odnotowuje się, że dolegliwości bólowe są również zgłaszane przez pacjentów z zespołem lęku uogólnionego, a swoim charakterem mogą przypominać bóle stwierdzane w chorobach sercowo-krążeniowych. Jednocześnie podaje się, że u ponad połowy pacjentów z bólem zamostkowym nie ma istotnych klinicznie zmian w obrębie tętnic wieńcowych. W takich przypadkach wielu chorym zaleca się leczenie kardiologiczne, którego istotność jest wątpliwa [9]. Można przypuszczać, że współwystępowanie chorób kardiologicznych oraz depresji może negatywnie wpływać na przebieg zaburzeń depresyjnych oraz obniża skuteczność stosowanej terapii, a także odwrotnie – występowanie zaburzeń nastroju często przyczynia się do zmniejszenia efektywności procesu leczniczego choroby somatycznej [27].

W związku ze wzrostem częstości występowania niewydolności serca po 65 r.ż. (chorobowość wynosząca 22/1000), a najwyższą częstotliwością po 70 r.ż. znaczące jest zwrócenie uwagi na współistnienie depresji u pacjentów z objawami chorób kardiologicznych [21]. W dostępnym piśmiennictwie podaje się, że rozpoznawanie depresji na podstawie badania specjalistycznego psychiatry powoduje, że depresja stwierdzana jest o 14-21% rzadziej, niż gdy do celów diagnostycznych użyta jest ankieta [29]. Wynika to ze specyfiki

ankiet, które mogą być stosowane jako narzędzie skriningowe, jednocześnie nie przesądzając o rozpoznaniu, a więc mogą być używane nie tylko przez lekarzy specjalistów, ale także przez pielęgniarki, psychologów i inne osoby zajmujące się tymi problemami zdrowotnymi [29]. Do narzędzi pomocnych w rozpoznawaniu depresji u osób starszych są na przykład Geriatryczna Skala Oceny Depresji dostępna w wersji pełnej, skróconej oraz krótkiej [7].

Podsumowanie

Dostępnych jest wiele badań dotyczących wpływu depresji na przebieg i leczenie chorób układu sercowo-naczyniowego. Nie ulega wątpliwości, że im więcej chorób somatycznych, tym leczenie i przebieg depresji jest cięższy. Współistnienie choroby powoduje zmianę w życiu człowieka i jest czynnikiem wywołującym stres. Choroby układu sercowo-naczyniowego mają patomechanizm wspólny z depresją, a mimo tych powiązań sam proces leczenia może znacząco wpływać na przebieg zarówno jednego, jak i drugiego schorzenia. Stosowanie farmakologicznej terapii przeciwdepresyjnej może niekorzystnie oddziaływać na przebieg chorób somatycznych, a przyjmowanie leków w celu leczenia chorób kardiologicznych może wywołać epizody depresyjne. To sprawia trudność w zidentyfikowaniu czynników wywołujących depresję. Dlatego też u pacjentów z chorobami predysponującymi do depresji należy monitorować i wcześnie wykrywać objawy depresyjne, stosując m.in. Przesiewowe Skale Depresji, ale także powinno się zwiększyć czujność wystąpienia depresji u pacjentów z chorobami kardiologicznymi. Wcześnie wykryta depresja u pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego może zapobiec pogorszeniu nastroju i stanu zdrowia pacjenta geriatrycznego oraz wpłynąć korzystnie na proces leczenia kardiologicznego.

Bibliografia

1. Huber L.: Style adaptacyjne do sytuacji stresowych w różnych grupach wiekowych, a choroby cywilizacyjne XXI wieku. Probl Hig Epidemiol., 2010; 91(2), 268-275.
2. Kubica A., Grześk G., Grąbczewska Z.: Choroby układu sercowo-naczyniowego – wyzwanie dla promocji zdrowia. Cardiovascular Forum, 2006; 11(2), 44-47.

3. Szczęch R., Narkiewicz K.: Czynniki ryzyka chorób układu krążenia. Choroby Serca i Naczyń, 2008; 5(1), 55-56.
4. Modrzejewski W., Musiał W. J.: Stare i nowe czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego – jak zahamować epidemię miażdżycy? Część I. Klasyczne czynniki ryzyka. Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2010; 1(2), 106-114.
5. Ślusarska B.: Zachowania zdrowotne w prewencji ryzyka sercowo- naczyniowego. Folia Cardiol Excerpta, 2012; 7(1), 51-59.
6. Piotrowicz R. i wsp.: Depresja jako problem kardiologiczny w praktyce lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. Folia Cardiol, 2003; 10(2), 177-184.
7. Kałucka S.: Cechy depresji w wieku podeszłym – etiologia, rozpoznawanie i leczenie. Geriatria, 2014; 8, 240-247.
8. Humańska M.A., Kędziora-Kornatowska K.: Współzależność pomiędzy nasileniem stanów depresyjnych a poczuciem jakości życia u osób starszych. Psychogeriatria Polska, 2009; 6(1), 15-22.
9. Bidzan L.: Układ krążenia a zaburzenia psychopatologiczne. Geriatria, 2012; 6, 249-253.
10. Makara-Studzińska M., Kryś-Noszczyk K.: Oblicza starości – przegląd piśmiennictwa. Psychogeriatria Polska, 2012; 9(2), 77-86.
11. Bień B.: Zmiany narządowe towarzyszące procesowi starzenia. [w:] Geriatria i Pielęgniarstwo Geriatryczne. Podręcznik dla studentów medycznych. Wieczorkowska-Tobis K., Talarska D. (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2010; 43-52.
12. Kędziora-Kornatowska K.: Wielochorobowość wieku podeszłego w aspekcie opieki pielęgniarskiej. [w:] Kompendium pielęgnowania pacjentów w starszym wieku. Podręcznik dla studentów i absolwentów kierunku pielęgniarstwo: Kędziora-Kornatowska K., Muszalik M. (red). Czelej Lublin, 2007; 79-88.
13. Kijak R.J., Szarota Z.: Starość. Między diagnozą a działaniem. Publikacja powstała w ramach projektu „Koordynacja na rzecz aktywnej integracji". Centrum Rozwoju Zasobów Ludzkich, Warszawa 2013.
14. Kędziora-Kornatowska K.: Mechanizmy starzenia się człowieka. [W:] Kompendium pielęgnowania pacjentów w starszym wieku. Podręcznik dla studentów i absolwentów kierunku pielęgniarstwo. Kędziora-Kornatowska K., Muszalik M. (red.). Czelej, Lublin 2007; 9-13.

15. Marzec A.: Organizacja opieki instytucjonalnej nad osobami w podeszłym wieku w Polsce i na świecie. [w:] Kompendium pielęgnowania pacjentów w starszym wieku. Podręcznik dla studentów i absolwentów kierunku pielęgniarstwo. Kędziora-Kornatowska K., Muszalik M. (red.). Czelej, Lublin 2007; 58-67.
16. Karasek D., Sinkiewicz W.: Niewydolność serca w wieku podeszłym. Kardiologia po Dyplomie, 2012; 11(1), 16-30.
17. Życzkowska J.: Niewydolność serca. [w] Geriatria i Pielęgniarstwo Geriatryczne. Podręcznik dla studentów medycznych. Red.: Wieczorowska-Tobis K., Talarska D. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2010; 115-119.
18. Wieczorowska-Tobis K.: Specyfika pacjenta starszego. [w:] Fizjoterapia w geriatrii. Red: Wieczorowska-Tobis K., Kostka T.(red.). Wyd. Lekarskie PZWL, 2011; 18-27.
19. Puto G., Ocetkiewicz T., Zawisza K.: Wpływ depresji i funkcji poznawczych na subiektywną ocenę jakości życia pacjentów z chorobą niedokrwienną serca po 80 roku życia. Gerontologia Polska, 2007; 15(3), 90-96.
20. Ziółkowski M., Opozda K.: Pielęgnowanie chorych w starszym wieku z zaburzeniami psychicznymi. [w:] Kompendium pielęgnowania pacjentów w starszym wieku. Podręcznik dla studentów i absolwentów kierunku pielęgniarstwo. Kędziora-Kornatowska K., Muszalik M.(red.). Czelej, Lublin 2007; 270-280.
21. Fus I.: Problemy bio-psycho-społeczne pacjentów geriatrycznych po interwencjach kardiochirurgicznych. Pielęgniarstwo Specjalistyczne, 2015; 9(3(9)), 23-31.
22. Parnowski T.: Depresja. [w:] Geriatria i Pielęgniarstwo Geriatryczne. Podręcznik dla studentów medycznych. Wieczorowska-Tobis K., Talarska D.(red.).Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2010; 264-270.
23. Janowska M., Czernikiewicz A.: Depresja – spojrzenie przez pryzmat zmian w układzie odpornościowym. Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 2014; 20(4), 396-399.
24. Janowska M., Czernikiewicz A., Janowski M.: Między sercem a umysłem – psychologiczne aspekty chorób kardiologicznych. Curr Probl Psychiatry, 2015; 16(1), 38-47.
25. Dyla J.: Poziom depresji u chorych po udarze mózgu w dwóch grupach wiekowych. Pielęgniarstwo Specjalistyczne, 2015; 7 (1(7)), 21-27.

26. Nowacka-Zarzycka W., Szymańska K.: Stany emocjonalne człowieka a ich wpływ na schorzenia układu sercowo-naczyniowego. Pielęgniarstwo Specjalistyczne, 2015; 2(8), 8-12.
27. Kuśmierek M. i wsp.: Współwystępowanie zaburzeń psychicznych i somatycznych u pacjentów z rozpoznaniem depresji. Curr Probl Psychiatry, 2011; 12(3), 285-292.
28. Ufnal M., Wolonczyk-Gmaj D.: Mózg i cytokiny – wspólne podłoże depresji, otyłości i chorób układu krążenia? Postepy Hig.Med. Dosw, 2011; 65, 228-235.
29. Drohomirecka A. i wsp.: Depresja u chorych z niewydolnością serca. Kardiologia Polska, 2008; 66(12), 1325-1332.
30. Baune B. i wsp.: The role of the inflammatory markers ferritin, transferrin and fibrinogen in the relationship between major depression and cardiovascular disorders – The German Health Interview and Examination Survey. Acta Psychiatr. Scand, 2010; 121, 135-142.
31. Jokinen W. i wsp.: HPA axis hyperactivity and cardiovascular mortality in mood disorders inpatients. J Affect Disord., 2009; 116, 88-92.
32. Szczepankiewicz A., Leszczyńska-Rodziewicz A.: Geny związane z osią stresu w patogenezie choroby afektywnej jedno- i dwubiegunowej. Psychiatria, 2010; 7(2), 61-67.
33. Dudek D., Siwek M.: Współistnienie chorób somatycznych i depresji. Psychiatria, 2007; 4(1), 17-24.
34. James A. i wsp.: Exercise and Pharmacological Treatment of Depressive Symptoms in Patients with Coronary Heart Disease: Results from the UPBEAT Study. J Am Coll Cardiol, 2012; 60(12), 1053-1063.
35. Kendler K. i wsp.: Major depression and coronary artery disease in the Swedish twin registry phenotypic, genetic, and environmental sources of comorbidity. Arch Gen Psychiatry, 2009; 66, 857-863.
36. Lichtman J.H. i wsp.: Depression and Coronary Heart Disease. Circulation, 2008; 118, 1768-1775.
37. Patten S. i wsp.: Major depression as a risk factor for high blood pressure: epidemiologic evidence from National Longitudinal Study. Psychosom Med., 2009; 71, 273-279.

38. Pużyński S.: Depresje towarzyszące chorobom somatycznym. Psychiatria-Neurologia, 2000; 4(1), 3-12.
39. Dudek D. i wsp.: Jakość życia a objawy depresyjne u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca po zabiegach przezskórnej angioplastyki wieńcowej w ciągu rocznej obserwacji. Psychiatria Polska, 2007; XLI(2), 229-242.
40. Pokorna-Kałwak D. i wsp.: Pacjent z nadciśnieniem tętniczym w wieku podeszłym – wpływ choroby i prowadzonego leczenia na samopoczucie chorego. Psychogeriatria Polska, 2008; 5(1), 37-46.
41. Stachowska M. i wsp.: Jakość życia pacjentów chorujących na nadciśnienie tętnicze. Hygeia Public Health, 2014; 49(4), 813-819.
42. Freasure-Smith N., Lesperance F., Talajic M.: Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month survival. JAMA, 1993; 270, 1819-1825.
43. Hance M. I wsp.: Depression in patients with coronary heart disease. A 12-month follow-up. Gen Hosp Psychiatry, 1996; 18, 61-65.
44. Klocek M., Kawecka-Jaszcz K.: Jakość życia osób z nadciśnieniem tętniczym. [w:] Jakość życia w chorobach układu sercowo- naczyniowego. Metody pomiaru i znaczenie kliniczne. Kawecka-Jaszcz K., Klocek M., Tobiasz-Adamczyk B. (red). Termedia, Poznań 2006; 119-149.
45. Tobiasz-Adamczyk B.: Geneza zdrowia, koncepcje i ewolucja pojęcia jakości życia. [w:] Jakość życia w chorobach układu sercowo- naczyniowego. Metody pomiaru i znaczenie kliniczne. Kawecka-Jaszcz K., Klocek M., Tobiasz-Adamczyk B. (red). Termedia, Poznań 2006; 9-42.
46. Dobrzyńska E., Rymaszewska J., Kiejna A.: Depresja u osób w wieku podeszłym. Psychogeriatria Polska, 2007; 4(1), 51-60.

Problemy zdrowotne osób w starszym wieku w materiale szpitalnego oddziału ratunkowego w obserwacji rocznej

Berenika Budzyńska[1], Iwona Teresa Jarocka[2], Agata Kulikowska[2], Sławomir Lech Czaban[2]

[1] – Absolwentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniarstwo
[2] – Zakład Anestezjologii i Intensywnej Terapii Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Wprowadzenie

Długość życia i moment pojawienia się pierwszych zmian towarzyszących starzeniu, a także tempo ich postępowania są bardzo indywidualne. Wpływ na to mają czynniki genetyczne, środowiskowe, uwarunkowania psychiczne człowieka, płeć i w ogromnej mierze styl życia [1,2,3,4].

Mimo zróżnicowania w kwestii indywidualnej szybkości starzenia się ludzi, Światowa Organizacja Zdrowia podzieliła starość na następujące etapy:

- wczesna starość, obejmująca okres między 60 a 74 rokiem życia;
- późna starość, nazywana również wiekiem starczym, odnosząca się do osób w wieku 75-89 lat
- długowieczność, inaczej określana też jako wiek sędziwy, dotyczy osób po 90 roku życia [1,5].

Wzrastająca długość życia i malejąca liczba urodzeń, przy niewielkich wahaniach ilości zgonów są powodem starzenia się społeczeństwa. Ogromny wpływ na to zjawisko ma również postęp cywilizacyjny, rozwój nowych, a także obecnych metod leczenia i technologii medycznych. W Polsce, jak również w innych europejskich krajach, obserwowane jest stałe zwiększanie się populacji osób w po 60 roku życia [1,6].

W 1931 r. osoby po 60 roku życia stanowiły 4,8% ogółu populacji w Polsce. Ta sama grupa wiekowa w 1999 r. stanowiła 12% ludności naszego kraju, natomiast w 2005 r. już 13,3%.

Przewiduje się, że na świecie ilość osób w wieku 60 lat i powyżej ma wzrosnąć o 60% między rokiem 2000 a 2050 [6,7].

Podczas starzenia się organizmu dochodzi do szeregu zmian fizjologicznych, będących etapem ontogenezy. Następuje wówczas systematyczny spadek biologicznej aktywności komórek, zwolnienie procesów regeneracji, zmniejszenie adaptacyjnych właściwości ustroju i obniżenie odporności [7,8,9,10].

W układzie sercowo-naczyniowym następuje starcze usztywnienie rytmu serca, czyli ograniczenie jego zmienności. Ponad to, w przypadku lewej komory dochodzi do upośledzenia jej funkcji rozkurczowej. Obniża się kurczliwość mięśnia sercowego, ciśnienie skurczowe wzrasta. Ściany tętnic ulegają pogrubieniu i usztywnieniu miażdżycowemu. Naczynia żylne wiotczeją, następuje upośledzenie funkcji ich zastawek, co prowadzi do powstawania żylaków. W osoczu podwyższa się stężenie fibrynogenu, w związku z tym wzrasta skłonność do tworzenia się zakrzepów [6].

W wieku 90 lat objętość mózgu człowieka ulega zmniejszeniu o około 10%. Istota szara redukuje się o 15-25%, spada też liczba neuronów. W konsekwencji procesu starzenia układu nerwowego dochodzi do obniżenia się sprawności psychoruchowej, pogorszenia wzroku oraz słuchu, zaburzenia pamięci oraz koncentracji, a także obserwowana jest zmiana zachowania. Zanik korowy i obecność patologii naczyniowych mózgu są przyczyną otępienia [2,6,11,12]. W wieku podeszłym dochodzi do spadku pojemności życiowej płuc, zmniejszenia masy tkanki kostnej oraz osłabienia siły mięśniowej [6].

Starzenie się nie powoduje wystąpienia chorób. Uważa się jednak, że w związku z pogorszeniem się funkcji czynnościowej narządów, starzenie się ułatwia ich występowanie. Zaburzenie funkcjonowania jednego narządu często prowadzi do upośledzenia czynności drugiego. Ogromnym problemem jest w związku z tym wielochorobowość [7].

Celem pracy była analiza częstości przyjmowania osób w wieku starszym na Szpitalny Oddział Ratunkowy w 2013 roku, a także najczęstszych problemów zdrowotnych, częstości zgonów wśród osób w wieku starszym przyjętych na Szpitalny Oddział Ratunkowy.

Sprawdzenie zależności pomiędzy płcią, miejscem zamieszkania i wiekiem a częstością występowania problemów zdrowotnych wśród osób starszych przyjętych na Szpitalny Oddział Ratunkowy w 2013 roku.

Materiał i metody badań

Badaną grupę stanowiło 149 pacjentów po 60 roku życia hospitalizowanych w 2013 roku na oddziale łóżkowym Szpitalnego Oddziału Ratunkowego Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Pacjenci podzieleni zostali na trzy podgrupy badawcze. Kryterium podziału były kategorie wiekowe wyróżnione przez Światową Organizację Zdrowia. Grupa I składała się z 60 pacjentów w wieku od 60 do 74 lat, co stanowi okres wczesnej starości. Grupę II tworzyły 82 osoby w wieku od 75 do 89 lat, będące na etapie późnej starości. W skład grupy III wchodziło 7 pacjentów, którzy ukończyli 90 rok życia, określanych jako osoby w okresie długowieczności.

Metodą zastosowaną do zrealizowania badania była analiza dokumentacji medycznej (historii choroby) oraz literatury przedmiotu. Do gromadzenia danych o przyjętych na oddział pacjentach wykorzystano Kwestionariusz do zbierania danych o pacjencie. Istotnymi informacjami potrzebnymi do przeprowadzenia badania, zawartymi w dokumentacji medycznej były: wiek pacjenta, płeć, czas hospitalizacji, miejsce zamieszkania, diagnoza lekarza kierującego, diagnoza lekarza przyjmującego, choroby współistniejące

Wyniki

Od 1 stycznia do 31 grudnia 2013 roku na Szpitalnym Oddziale Ratunkowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku hospitalizowanych było 231 pacjentów, z czego pacjentów w wieku powyżej 60 lat było 149, co stanowiło 65% wszystkich pacjentów przyjmowanych do SOR.

Wśród starszych pacjentów, 60 osób było w okresie wczesnej starości, czyli od 60 do 74 lat. 82 osoby były w wieku od 75 do 89 lat, określanym jako starość późna. Natomiast długowiecznych pacjentów, po 90 roku życia, było 7.

Najliczniejszą grupą byli pacjenci przywiezieni na SOR przez karetkę z domu 105, z czego 38 osób z grupy I (60,31%), 60 z grupy II (73,17%) i 7 z grupy III (100%). Wcześniej hospitalizowanych w szpitalu było 29,53% pacjentów (n=44). Najwięcej przeniesionych zostało z chirurgii (n=21) i kardiologii (n=5). Charakterystykę badanych przedstawia tabela I.

Tabela I. Charakterystyka badanych grup

Badana cecha		**Razem**		**Grupa I**		**Grupa II**		**Grupa III**	
		n=149	%	n=60	%	n=82	%	n=7	%
Płeć	Mężczyzna	87	58,38	35	55,55	49	59,74	3	42,85
	Kobieta	62	41,61	25	39,68	33	40,24	4	57,14
Miejsce zamiesz-kania	Miasto	105	70,46	42	66,66	58	70,73	5	71,42
	Wieś	43	28,85	17	26,98	24	29,26	2	28,57
	Bezdomny	1	0,67	1	1,58	0	0,00	0	0,00
Zgon	Nie	89	59,73	39	65,00	46	56,09	4	57,14
	Tak	60	40,26	21	35,00	36	43,90	3	42,85

Średni czas hospitalizacji pacjentów w podeszłym wieku wynosił 5,41 dnia ± 5,73 dnia, przy czym najkrótszy czas hospitalizacji wynosił 1 dzień, natomiast najdłuższy 31 dni. Największa liczba pacjentów przebywała na oddziale 1 dzień (36 przypadków). Największa liczba starszych pacjentów była przyjęta w styczniu – 20 (13,42%), najmniejsza w maju i w sierpniu po 9 (6,04%). W grupie I najwięcej osób (8) zostało przyjętych w lipcu (12,69%), w II grupie w styczniu (13), natomiast w grupie III we wrześniu i w listopadzie (po 2 osoby). (tabela II)

Tabela II. Miesięczny rozkład przyjęć starszych pacjentów na SOR

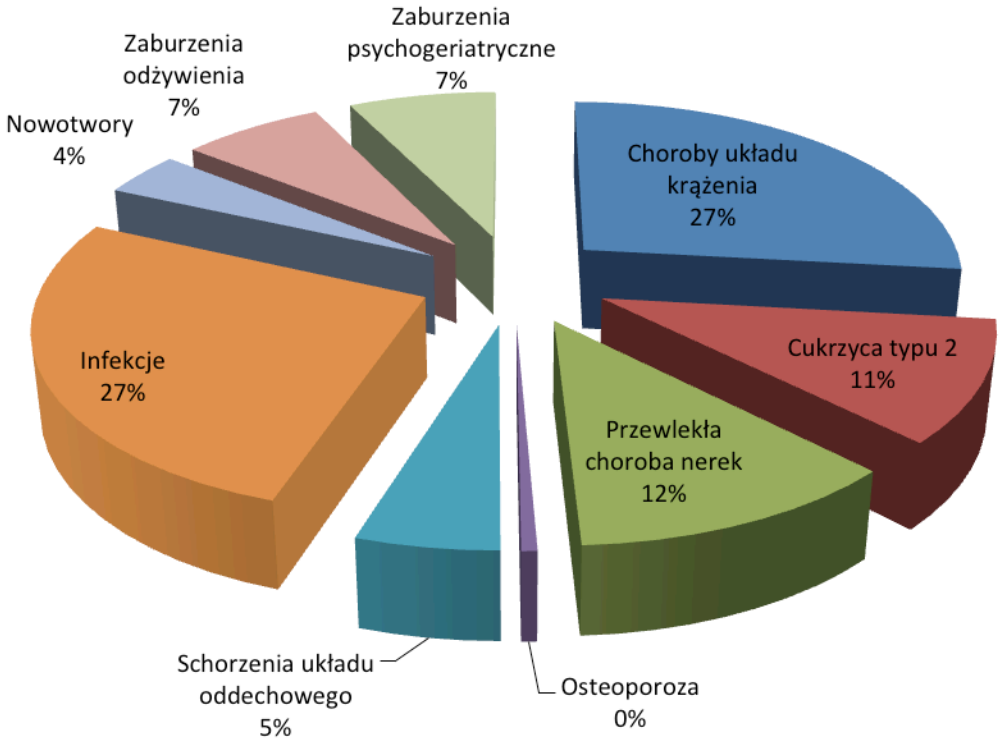
Miesiąc	Razem		Grupa I		Grupa II		Grupa III	
	n=149	%	n=60	%	n=82	%	n=7	%
Styczeń	**20**	**13,42**	**6**	**9,52**	**13**	**15,85**	**1**	**14,28**
Luty	13	8,72	5	7,93	7	8,53	1	14,28
Marzec	14	9,39	5	7,93	9	10,97	0	0,00
Kwiecień	14	9,39	5	7,93	9	10,97	0	0,00

Maj	9	6,04	4	6,34	4	4,87	1	14,28
Czerwiec	10	6,71	4	6,34	6	7,31	0	0,00
Lipiec	13	8,72	8	12,69	5	6,09	0	0,00
Sierpień	9	6,04	7	11,11	2	2,43	0	0,00
Wrzesień	11	7,38	4	6,34	5	6,09	2	28,57
Październik	10	6,71	4	6,34	6	7,31	0	0,00
Listopad	**16**	**10,73**	**4**	**6,34**	**10**	**12,19**	**2**	**28,57**
Grudzień	10	6,71	4	6,34	6	7,31	0	0,00

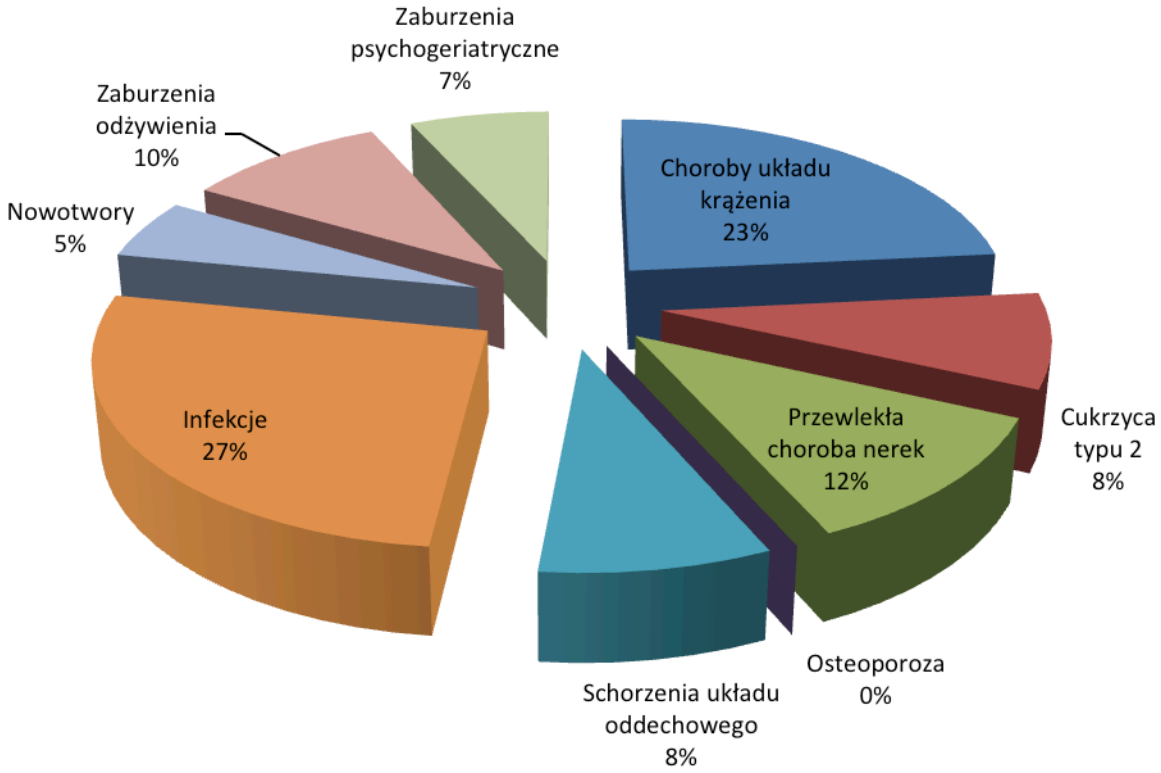
Najczęściej stwierdzanymi problemami zdrowotnymi u osób po 60 roku życia były choroby układu krążenia i infekcje, w tym zapalenie płuc i zakażenie układu moczowego. Najrzadziej spotykanym schorzeniem była osteoporoza (1,34%) (ryc. 1). W grupie I (przedział wiekowy 60-74) najczęściej rozpoznawanym problemem zdrowotnym były infekcje (58,33%). Ponad połowa osób cierpiała na choroby układu krążenia (51,66%). Osteoporozy w grupie nie zdiagnozowano (ryc. 2).

W grupie II (przedział wiekowy 75-89) najczęściej diagnozowanymi schorzeniami były choroby układu krążenia (73,17%). Infekcje również były problemem większego odsetku pacjentów (67,07%) (ryc. 3.).

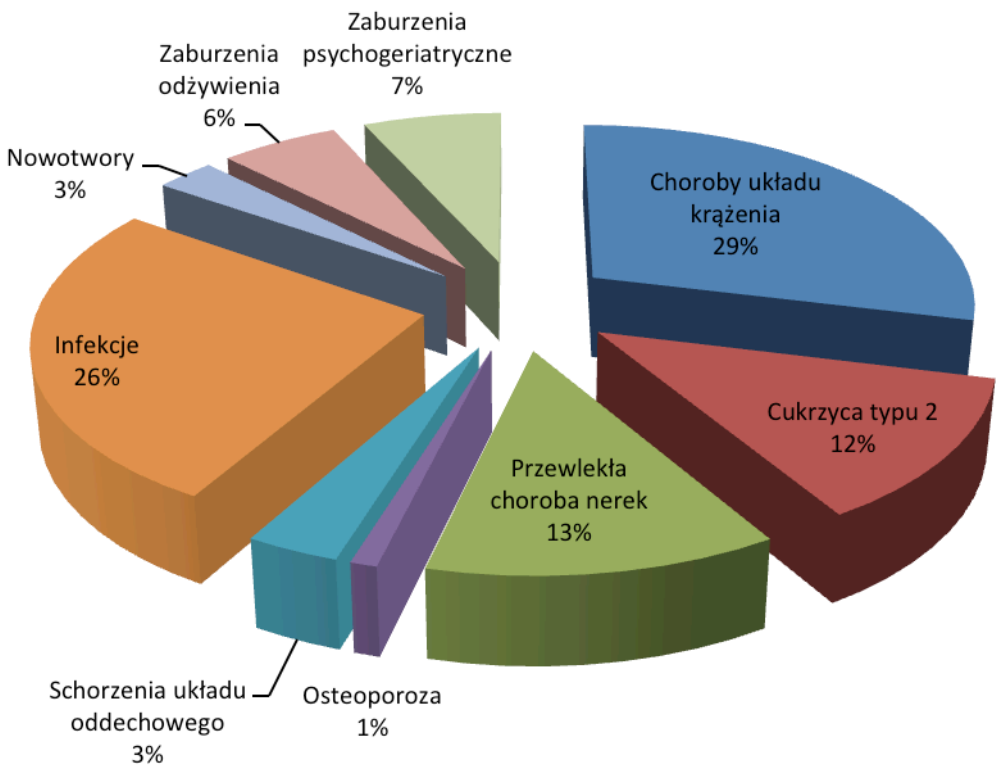
W grupie III (przedział wiekowy 90+) zdecydowaną większość stanowiły infekcje (85,71%). Choroby układu krążenia rozpoznano u 57,14% osób. Zaburzenia psychogeriatryczne zdiagnozowano u 42,85% hospitalizowanych. U żadnego z pacjentów nie stwierdzono zaburzeń odżywienia, schorzeń układu oddechowego i osteoporozy (ryc. 4).



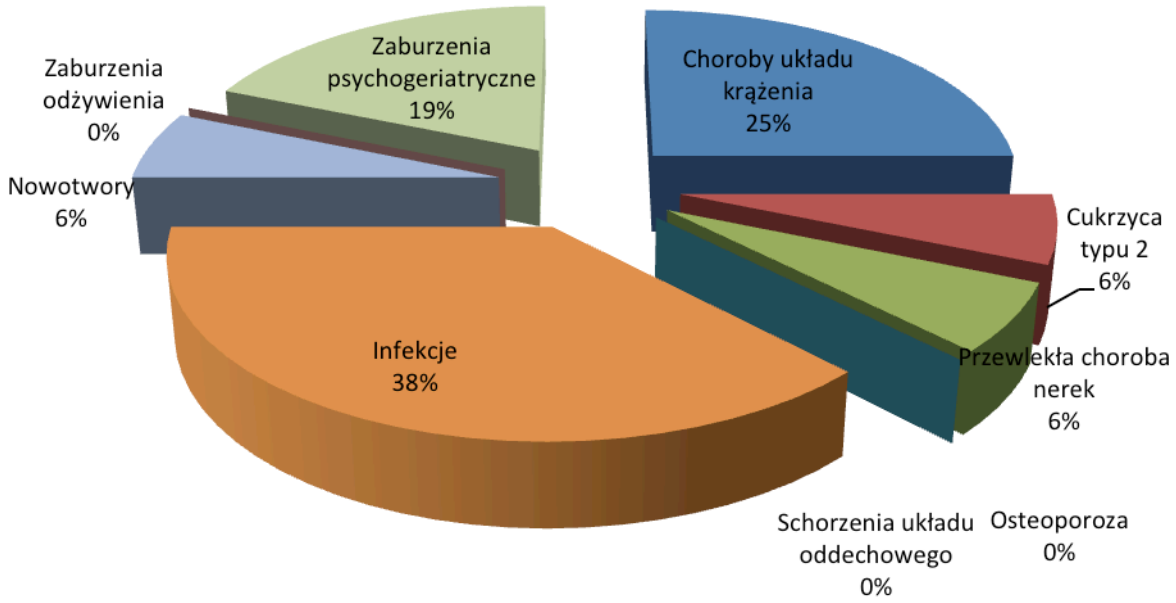
Ryc. 1. Najczęstsze problemy zdrowotne osób po 60 roku życia ogółem.



Ryc. 2. Najczęstsze problemy zdrowotne badanych z grupy I.



Ryc. 3. Najczęstsze problemy zdrowotne badanych z grupy II.

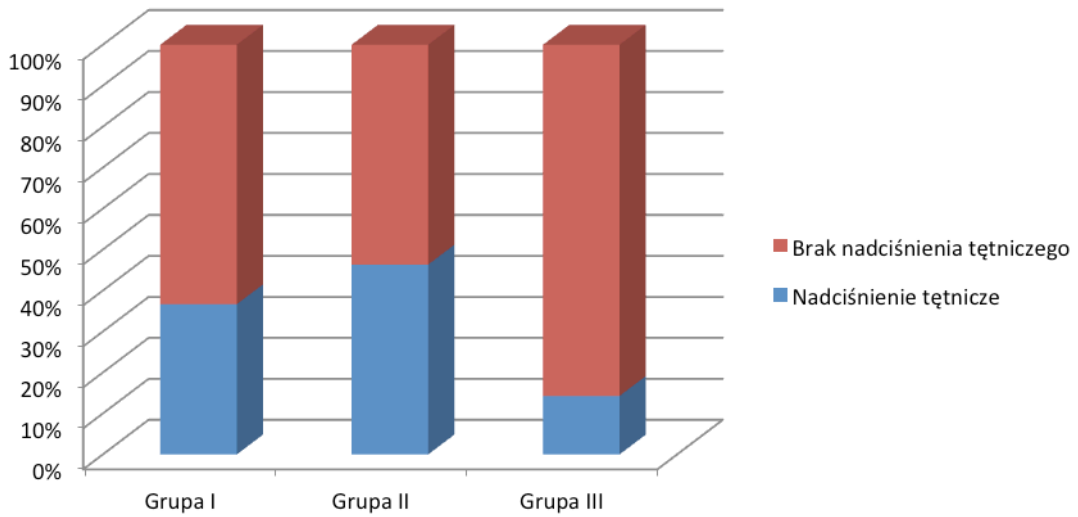


Ryc. 4. Najczęstsze problemy zdrowotne badanych z grupy III

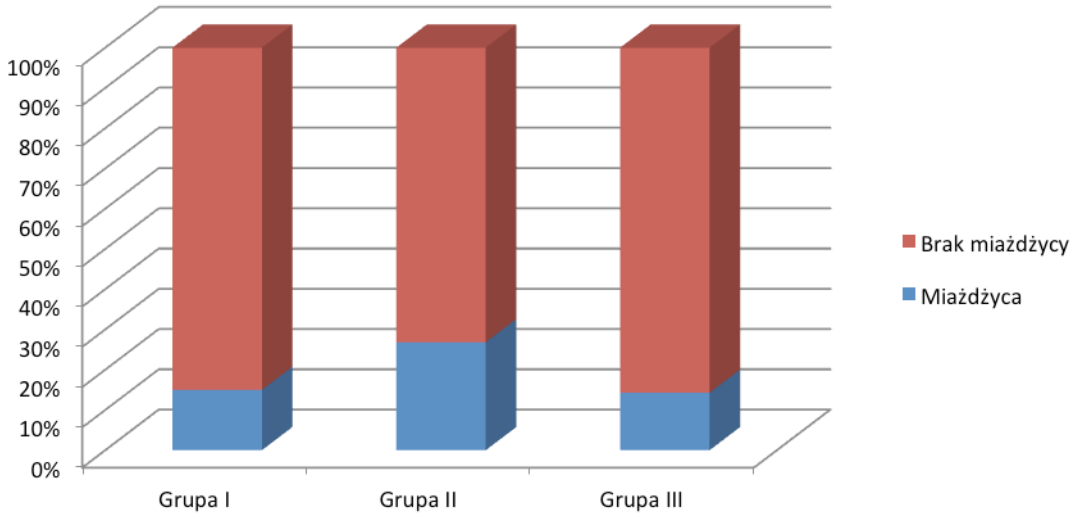
Nadciśnienie tętnicze było problemem zdrowotnym 61 starszych pacjentów (40,93%), w tym 29 kobiet (46,77%) i 32 mężczyzn (36,78%). Nie wykazano istotnie statystycznie zależności pomiędzy płcią a występowaniem nadciśnienia tętniczego (p=0,22). Wśród mieszkańców miasta, 47 (44,76%) z nich chorowało na NT. Osoby ze wsi cierpiące na nadciśnienie stanowiły 32,56% (14 osób). Nie ma istotnie statystycznie zależności między miejscem zamieszkania a występowaniem NT (p=0,27).

W grupie I (przedział wiekowy 60-74) na nadciśnienie tętnicze chorowało 22 (36,67%) z 60 pacjentów. W II grupie (przedział wiekowy 75-89) odsetek wynosił 46,34% (38 przypadków), natomiast w grupie III 14,29% (1 przypadek). Nie wykazano istotnie statystycznie zależności pomiędzy wiekiem a występowaniem NT (p=0,17) (ryc. 5.).

Miażdżyca była problemem zdrowotnym 32 hospitalizowanych pacjentów (21,47%), w tym 22 mężczyzn (25,29%) i 10 kobiet (16,13%). Nie wykazano istotnie statycznie zależności pomiędzy płcią a występowaniem miażdżycy (p=0,17).Większa ilość mieszkańców miasta (22-20,95%) chorowała na miażdżycę. Wśród osób zamieszkujących wieś chorowało 9 (20,93%) oraz 1 bezdomny (100%). Nie ma istotnie statystycznie zależności pomiędzy miejscem zamieszkania a występowaniem miażdżycy (p=0,15). W grupie I na miażdżycę cierpiało 9 pacjentów (15%), w grupie II 22 (26,83%), natomiast w grupie III 1 osoba (14,29%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między wiekiem a występowaniem miażdżycy (p=0,21) (ryc. 6).



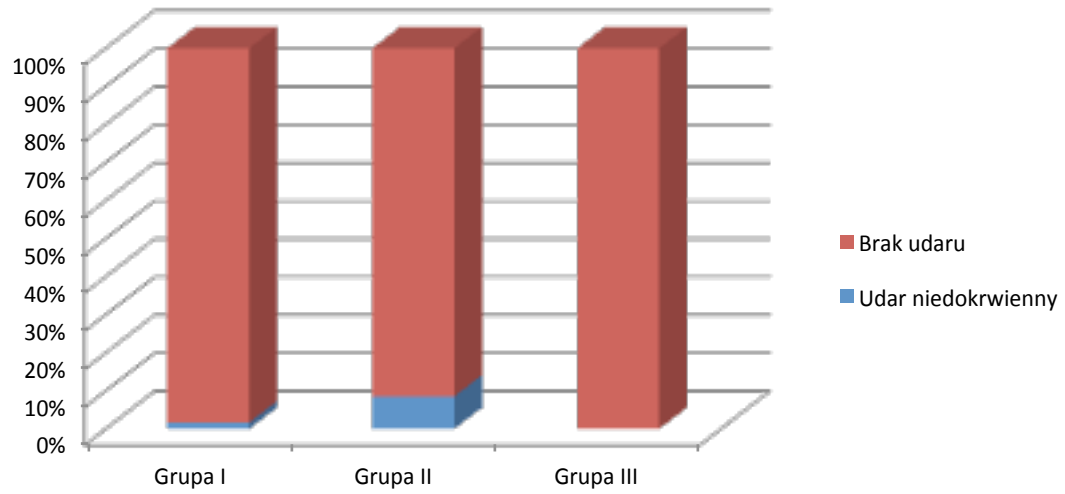
Ryc.5. Występowanie nadciśnienia tętniczego w badanych grupach wiekowych.



Ryc. 6. Występowania miażdżycy w badanych grupach wiekowych.

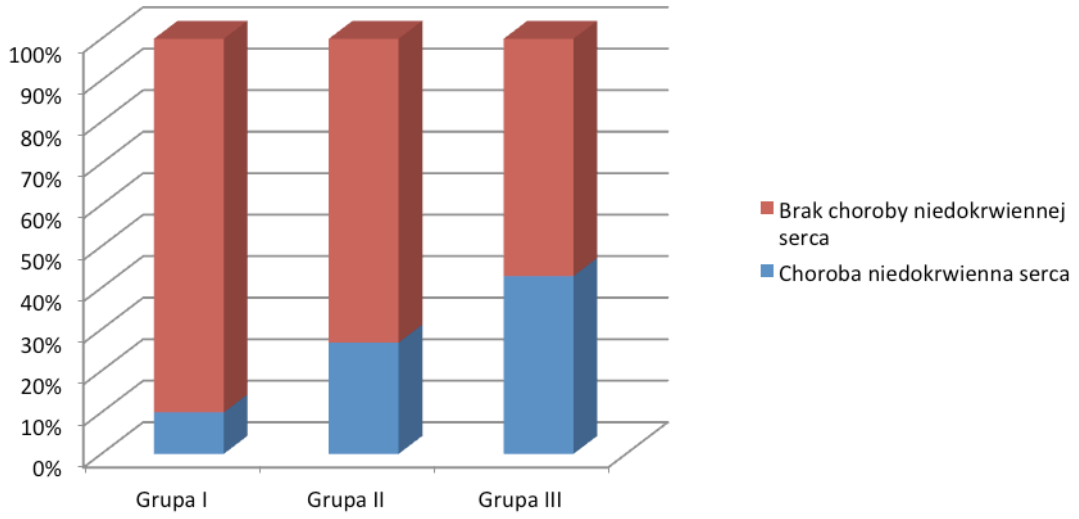
Z powodu udaru niedokrwiennego na Szpitalny Oddział Ratunkowy trafiło 8 pacjentów (5,36%) w podeszłym wieku, w tym 3 kobiety (4,84%) i 5 mężczyzn (5,75%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między płcią a występowaniem udaru (p=0,8).

Mieszkańcy miasta stanowili 3,81% pacjentów z udarem niedokrwiennym (4 przypadki), natomiast osoby zamieszkujące wieś 9,30% (4 przypadki). Nie występuje istotnie statystycznie zależność między miejscem zamieszkania a występowaniem udaru (p=0,3).W grupie I z udarem niedokrwiennym trafił 1 pacjent (1,67%), w grupie II 7 (8,54%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między wiekiem a występowaniem udaru niedokrwiennego (p=0,1) (ryc. 7).



Ryc. 7. Występowanie udaru niedokrwiennego w badanych grupach wiekowych

Choroba niedokrwienna serca była problemem zdrowotnym 31 hospitalizowanych pacjentów (20,80%), w tym 12 kobiet (19,35%) i 19 mężczyzn (21,84%). Nie wykazano istotnie statystycznie zależności między płcią a występowaniem ChNS (p=0,7). Na chorobę niedokrwienną serca cierpiało 26 osób z miasta (24,76%) i 5 osób ze wsi (11,63%). Nie ma istotnie statystycznie zależności pomiędzy miejscem zamieszkania a występowaniem ChNS (p=0,17). W grupie I na chorobę niedokrwienną serca chorowało 6 osób (10%), w grupie II – 22 (26,83%), w grupie III – 3 osoby (42,86%). Występuje istotnie statystycznie zależność między wiekiem a występowaniem ChNS (p=0,01) (ryc. 8).

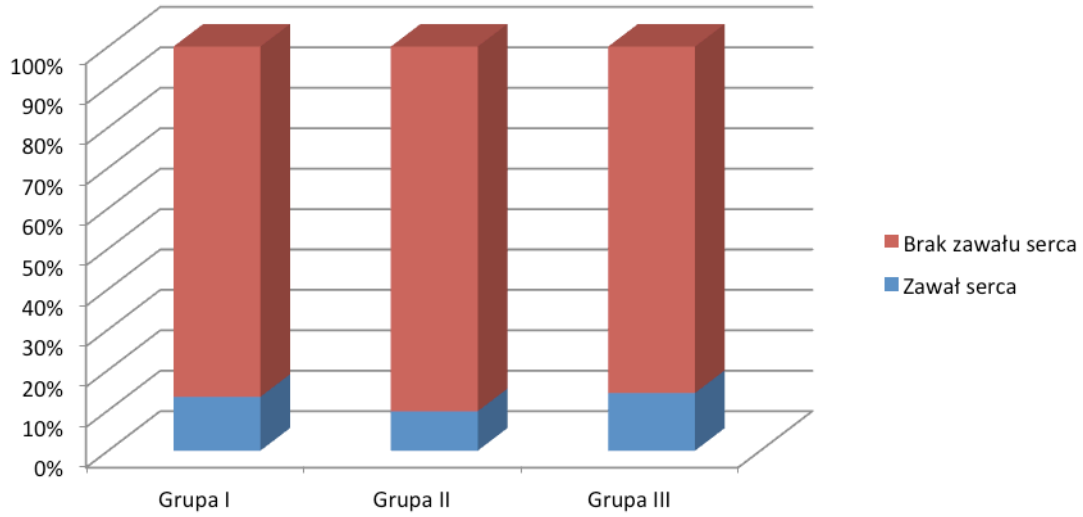


Ryc. 8. Występowanie choroby niedokrwiennej serca w badanych grupach wiekowych. (p=0,01)

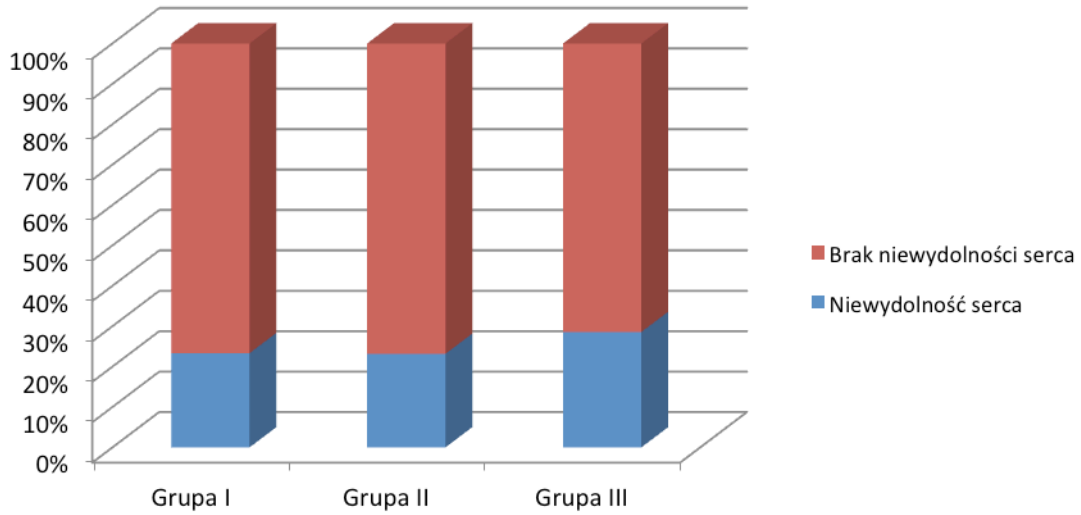
Z powodu zawału serca na oddział zostało przyjętych 17 pacjentów (11,40%), w tym 6 kobiet (9,68%) i 11 mężczyzn (12,64%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między płcią a występowaniem zawału serca (p=0,5). Zawał serca miało 13 mieszkańców miasta (12,38%) i 4 osoby zamieszkujące wieś (9,30%). Nie występuje istotnie statystycznie zależność pomiędzy miejscem zamieszkania a występowaniem zawału serca (p=0,8). W I grupie z powodu zawału serca na SOR przyjętych zostało 8 pacjentów (13,33%), w grupie II także 8 (9,76%), natomiast w grupie III 1 osoba (14,29%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między wiekiem a występowaniem zawału serca (p=0,7) (ryc. 9).

Niewydolność serca była problemem zdrowotnym 35 starszych pacjentów (23,48%), w tym 16 kobiet (25,81%) i 19 mężczyzn (21,84%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między

płcią a występowaniem niewydolności serca (p=0,5). Na niewydolność serca chorowało 28 mieszkańców miasta (26,67%) i 7 mieszkańców wsi (16,28%). Nie wykazano istotnie statystycznie zależności pomiędzy miejscem zamieszkania a występowaniem niewydolności serca (p=0,3). W I grupie niewydolność serca wystąpiła u 14 badanych (23,33%), w II grupie u 19 (23,17%), natomiast w grupie III u 2 osób (28,57%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między wiekiem a występowaniem niewydolności serca (p=0,9) (ryc. 10).

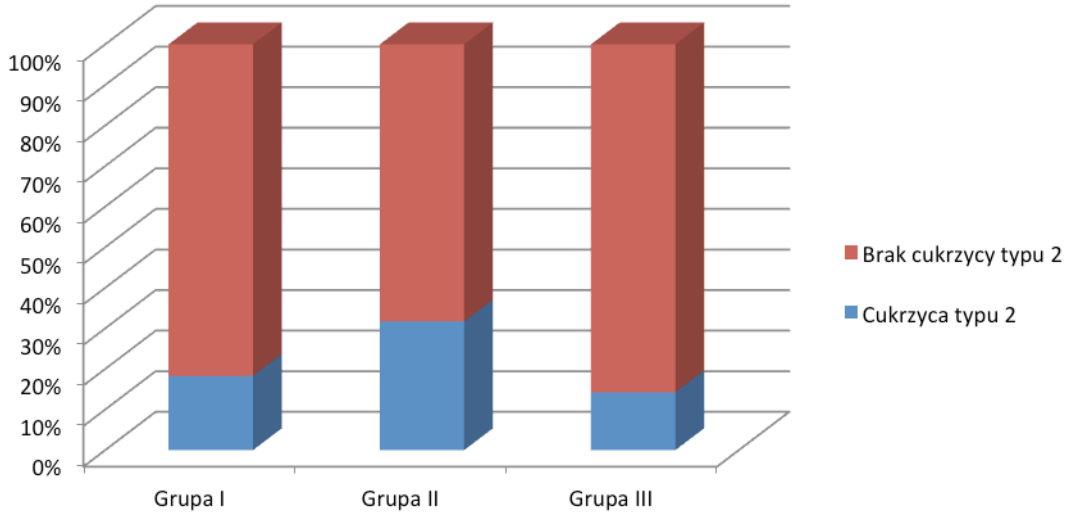


Ryc. 9. Występowanie zawału serca w badanych grupach wiekowych.



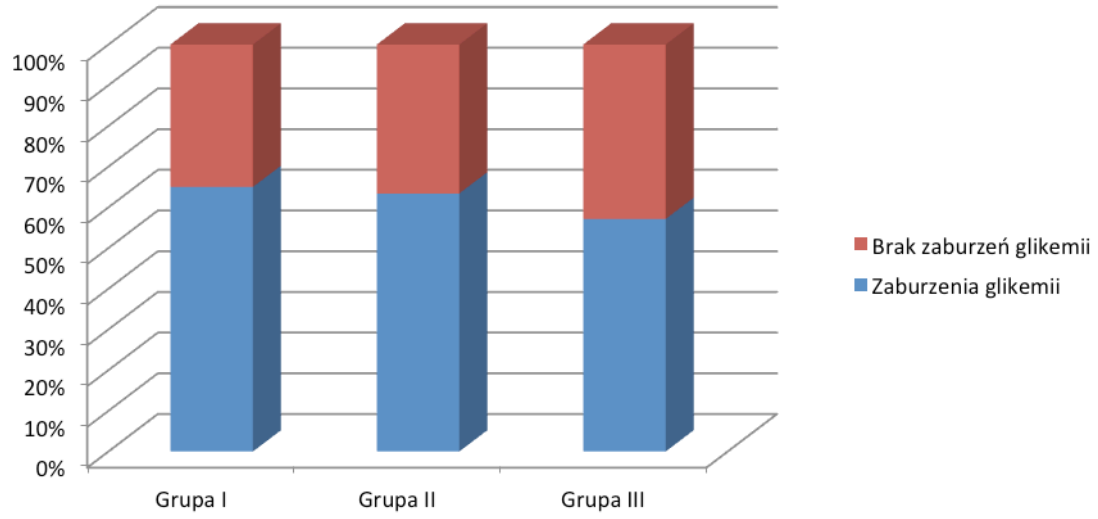
Ryc.10. Występowanie niewydolności serca w badanych grupach wiekowych.

Cukrzyca typu 2 była problemem zdrowotnym 38 pacjentów w wieku podeszłym (25,50%), w tym 18 kobiet (29,03%) i 20 mężczyzn (22,99%). Nie wykazano istotnie statystycznie zależności między płcią a występowaniem cukrzycy typu 2 (p=0,4). Cukrzyca typu 2 wystąpiła u 27 (25,71%) mieszkańców miasta i 11 (25,58%) osób zamieszkujących wieś. Nie ma istotnie statystycznie zależności między miejscem zamieszkania a występowaniem cukrzycy typu 2.W grupie I na cukrzycę typu 2 chorowało 11 (18,33%) pacjentów, w grupie II 26 (31,71%), w grupie III 1 osoba (14,29%). Nie ma istotnie statystycznie zależności pomiędzy wiekiem a występowaniem cukrzycy typu 2 (p=0,15) (ryc. 11).



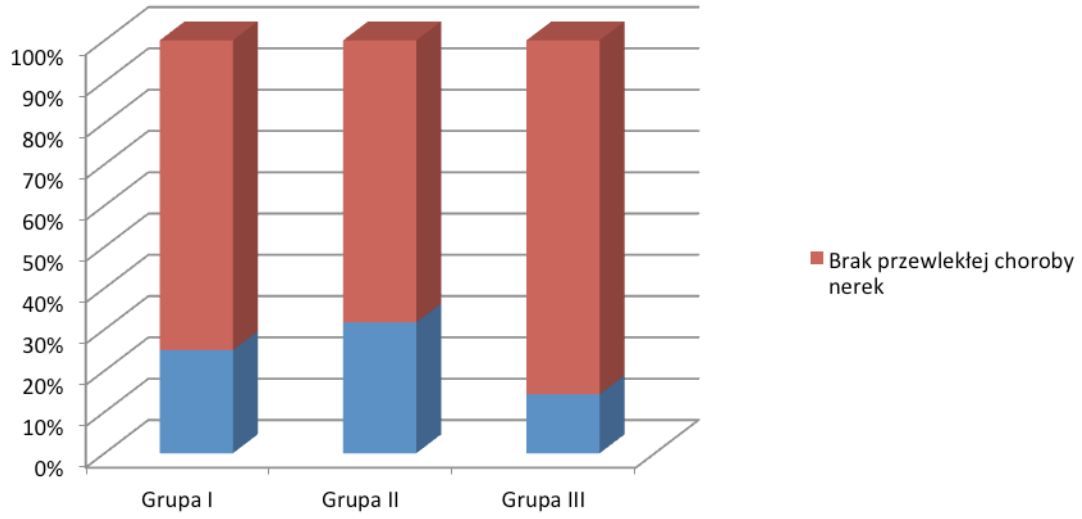
Ryc. 11. Występowanie cukrzycy typu 2 w badanych grupach wiekowych.

Zaburzenia glikemii wystąpiły u 95 osób po 60 roku życia (63,75%), w tym u 44 kobiet (70,97%) i 51 mężczyzn (58,62%). Nie wykazano istotnie statystycznie zależności między płcią a występowaniem zaburzeń glikemii (p=0,12). Wśród 65 (61,90%) mieszkańców miasta wystąpiły zaburzenia glikemii, natomiast wśród mieszkańców wsi u 29 (67,44%). Nie wykazano istotnie statystycznie zależności między miejscem zamieszkania a występowaniem zaburzeń glikemii (p=0,6). W grupie I zaburzenia glikemii wystąpiły u 65% osób (39 przypadków), w grupie II u 63,41% (52 przypadki), w grupie III u 57,14% (4 przypadki). Nie ma istotnie statystycznie zależności pomiędzy wiekiem a występowaniem zaburzeń glikemii (p=0,9) (ryc. 12).



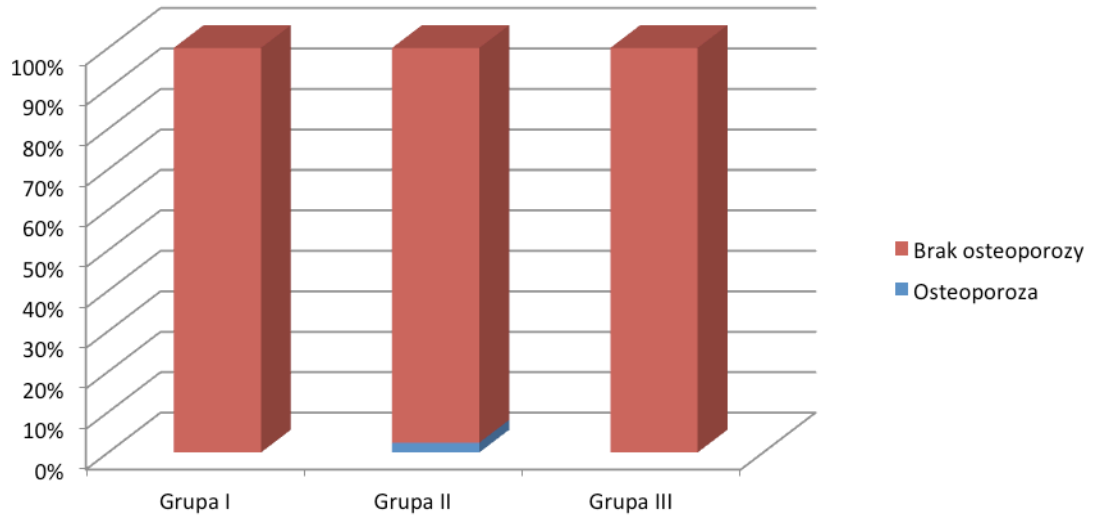
Ryc. 12. Występowanie zaburzeń glikemii w badanych grupach wiekowych.

Przewlekła choroba nerek była problemem zdrowotnym 42 starszych osób (28,18%), w tym 19 (30,65%) kobiet i 23 (26,44%) mężczyzn. Nie ma istotnie statystycznie zależności między płcią a występowaniem PChN (p=0,5). 29,52% mieszkańców miasta (31 przypadków) i 25,58% zamieszkujących wieś (11 przypadków) chorowało na PChN. Nie ma istotnie statystycznie zależności pomiędzy miejscem zamieszkania a występowaniem przewlekłej choroby nerek (p=0,7). W grupie I na przewlekłą chorobę nerek cierpiało 15 pacjentów (25%), w grupie II 26 (31,71%), w grupie III 1 osoba (14,29%). Nie wykazano istotnie statystycznie zależności między wiekiem a występowaniem PChN (p=0,4) (ryc. 13).



Ryc. 13. Występowanie PChN w badanych grupach wiekowych.

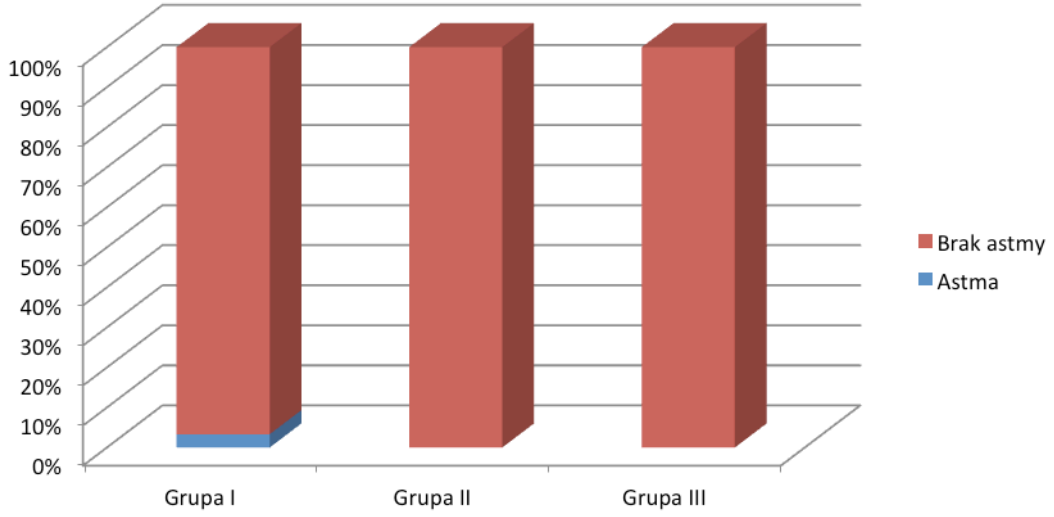
Osteoporoza była problemem zdrowotnym 2 pacjentów w podeszłym wieku (1,34%), byli to mężczyźni (2,30%). Nie wykazano istotnie statystycznie zależności między płcią a występowaniem osteoporozy (p=0,2). Nie wykazano istotnie statystycznie zależności pomiędzy miejscem zamieszkania a występowaniem osteoporozy (p=0,6). Nie ma istotnie statystycznie zależności pomiędzy płcią a występowaniem choroby (p=0,4) (ryc. 14).



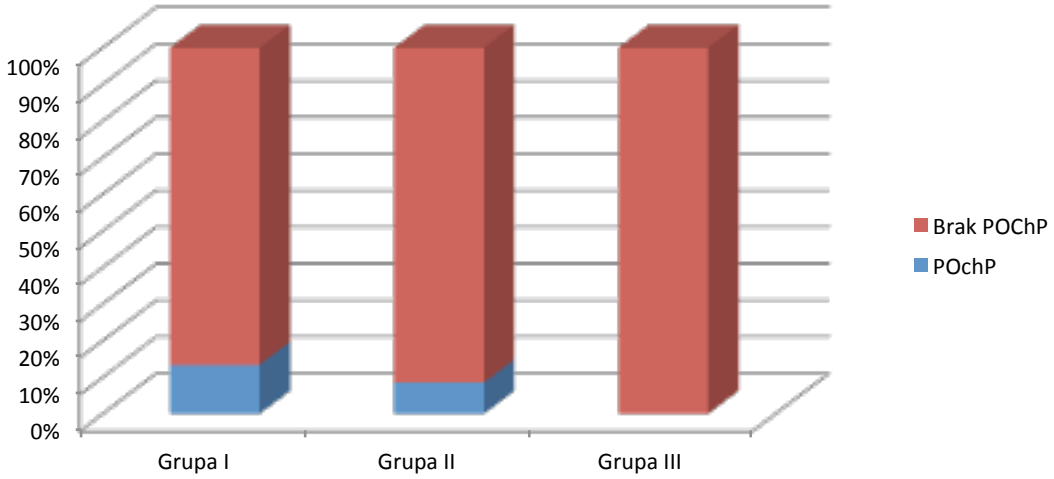
Ryc. 14. Występowanie osteoporozy w badanych grupach wiekowych.

Astma była problemem zdrowotnym 2 osób (1,34%) – 1 kobiety (1,61%) i 1 mężczyzny (1,15%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między płcią a występowaniem astmy (p=0,8). Na astmę chorowała 1 osoba z miasta (0,95%) i 1 osoba ze wsi (2,33%). Nie wykazano istotnie statystycznie zależności pomiędzy miejscem zamieszkania a wstępowaniem astmy (p=0,7). Na astmę cierpiały 2 osoby (3,33%) z grupy I (przedział wiekowy 60-74). Nie ma istotnie statystycznie zależności między wiekiem a występowaniem astmy (p=0,2) (ryc. 15).

Na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc chorowało 16 starszych pacjentów (10,73%), w tym 6 kobiet (9,68%) i 10 mężczyzn (11,49%). Nie ma istotnie statystycznie zależności pomiędzy płcią a występowaniem choroby (p=0,7).POChP była problemem zdrowotnym 10 mieszkańców miasta (9,52%), 5 mieszkańców wsi (11,63%) i 1 bezdomnego (100%). Nie występuje istotnie statystycznie zależność między miejscem zamieszkania a występowaniem choroby (p=0,8). W grupie I na POChP chorowało 9 pacjentów (15%), w grupie II 7 (8,54%). Nie występuje istotnie statystycznie zależność między wiekiem a występowaniem choroby (p=0,3) (ryc. 16).



Ryc. 15. Występowanie astmy w badanych grupach wiekowych.

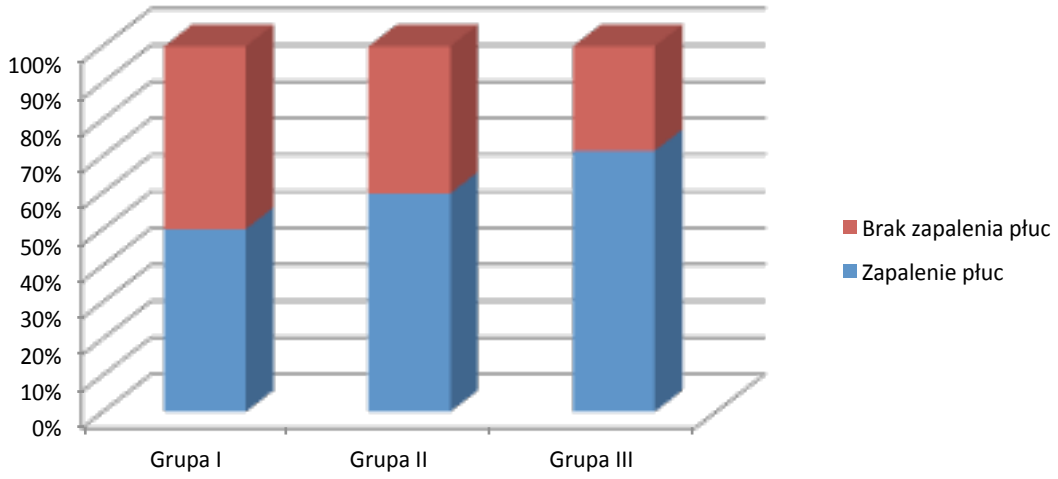


Ryc. 16. Występowanie POChP w badanych grupach wiekowych.

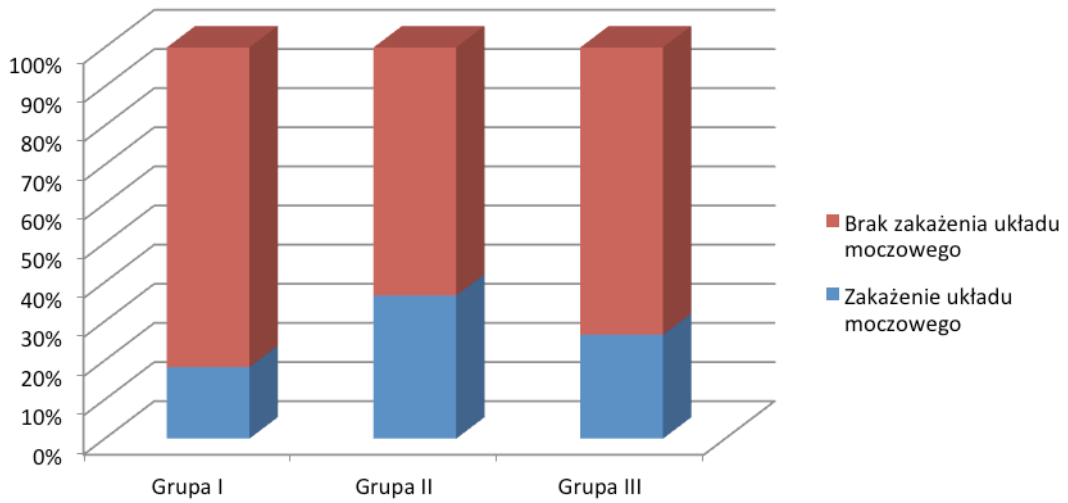
Zapalenie płuc wystąpiło u 84 pacjentów w podeszłym wieku (56,37%), w tym u 38 kobiet (61,29%) i 46 mężczyzn (52,87%). Nie występuje istotna statystycznie zależność między płcią a występowaniem zapalenia płuc (p=0,3). Na zapalenie płuc chorowało 63 mieszkańców miasta (60%) i 20 mieszkańców wsi (46,51%), a także 1 bezdomny (100%). Nie ma istotnie statystycznie zależności pomiędzy miejscem zamieszkania a występowaniem zapalenia płuc (p=0,2). W grupie I na zapalenie płuc chorowało 30 pacjentów (50%), w grupie II 49

(59,76%), w grupie III 5 (71,43%). Nie występuje istotnie statystycznie zależność między wiekiem a występowaniem zapalenia płuc (p=0,3) (ryc. 17).

Zakażenie układu moczowego wystąpiło u 43 osób po 60 roku życia (28,85%), w tym u 19 kobiet (30,65%) i 24 mężczyzn (27,59%). Nie występuje istotnie statystycznie zależność pomiędzy płcią a występowaniem zakażenia (p=0,6).Zakażenie układu moczowego było problemem zdrowotnym 31 osób zamieszkujących miasto (29,52%) i 12 mieszkańców wsi (27,91%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między miejscem zamieszkania a występowaniem zakażenia (p=0,7). W grupie I na zakażenie układu moczowego cierpiało 11 pacjentów (18,33%), w grupie II 30 (36,59%), w grupie III 2 osoby (26,57%). Nie występuje istotnie statystycznie zależność między wiekiem a występowaniem zakażenia układu moczowego (p=0,06) (ryc. 18).



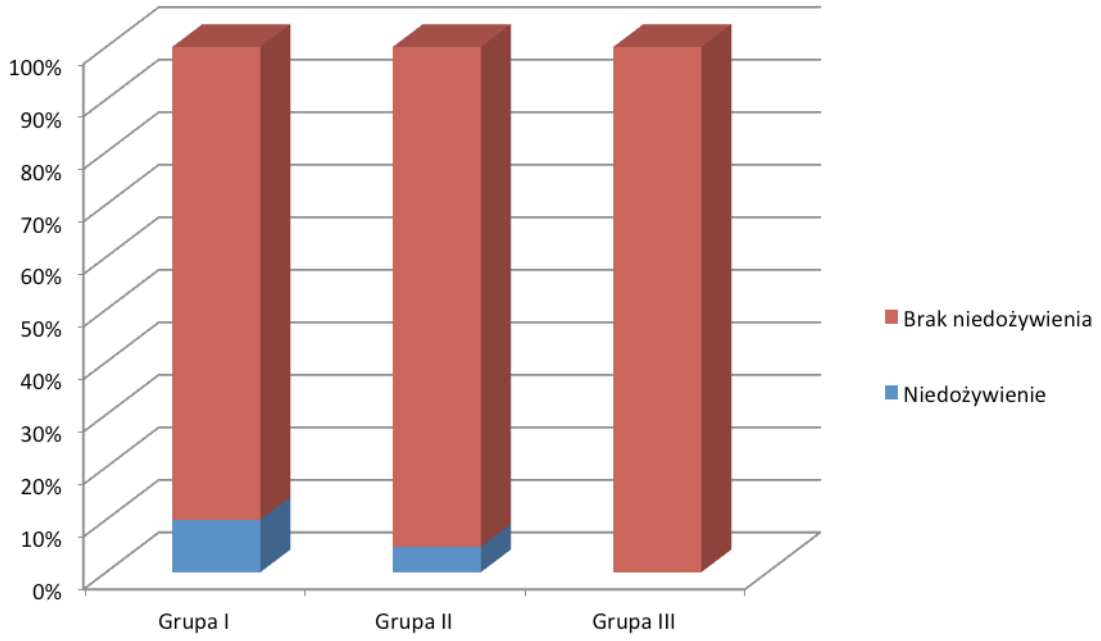
Ryc. 17. Występowanie zapalenia płuc w badanych grupach wiekowych.



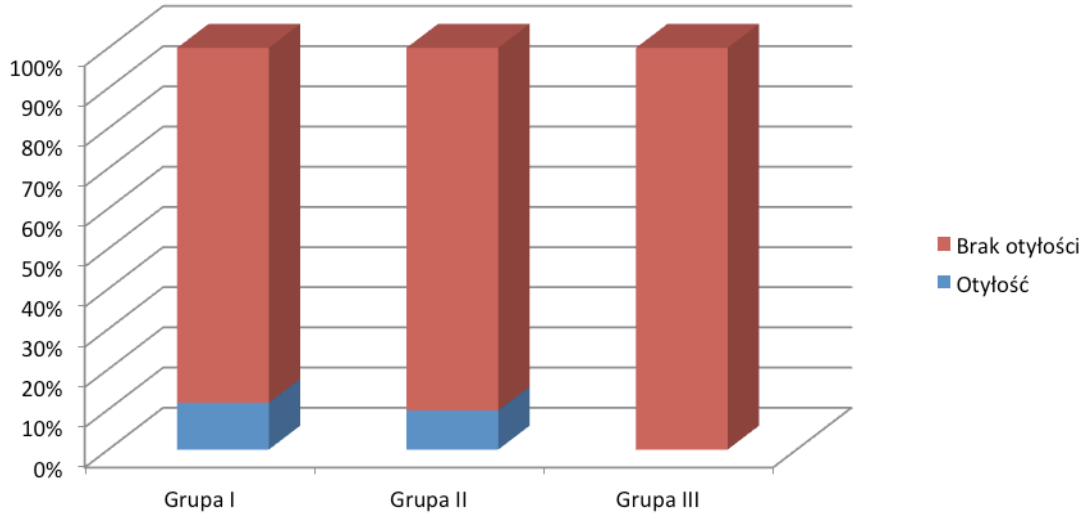
Ryc. 18. Występowanie zakażenia układu moczowego w badanych grupach wiekowych. (p=0,06)

Niedożywionych było 10 spośród wszystkich pacjentów w podeszłym wieku (6,71%), w tym 2 kobiety (3,23%) i 8 mężczyzn (9,20%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między płcią a występowaniem niedożywienia (p=0,15). Z miasta pochodziło 7 niedożywionych osób (6,67%), natomiast ze wsi 3 (6,98%). Nie występuje istotnie statystycznie zależność między miejscem zamieszkania a występowaniem niedożywienia (p=0,9). W grupie I niedożywionych było 6 pacjentów (10%), w grupie II 4 (4,88%). Nie ma istotnie statystycznie zależności pomiędzy wiekiem a występowaniem niedożywienia (p=0,3) (ryc. 19).

Otyłych pacjentów było 15 spośród hospitalizowanych w podeszłym wieku (10,06%), w tym 9 kobiet (14,52%) i 6 mężczyzn (6,90%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między płcią a występowaniem otyłości (p=0,12). Otyłych było 12 mieszkańców miasta (11,43%) i 3 mieszkańców wsi (6,98%). Nie występuje istotnie statystycznie zależność pomiędzy miejscem zamieszkania a występowaniem otyłości (p=0,6). W grupie I otyłych pacjentów było 7 (11,67%), w grupie II 8 (9,76%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między wiekiem a występowaniem otyłości (p=0,6) (ryc. 20).



Ryc. 19. Występowanie niedożywienia w badanych grupach wiekowych.

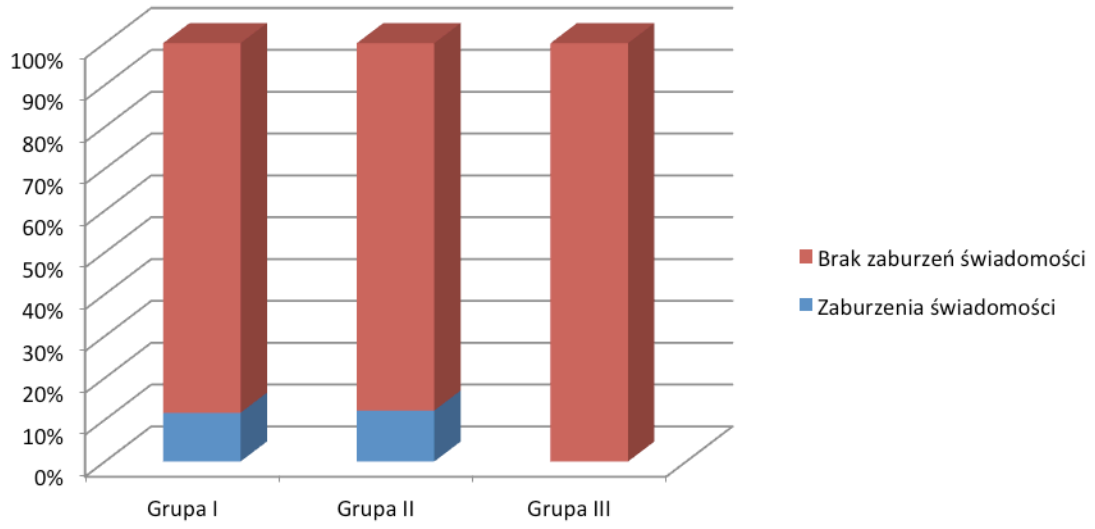


Ryc.20. Występowanie otyłości w badanych grupach wiekowych.

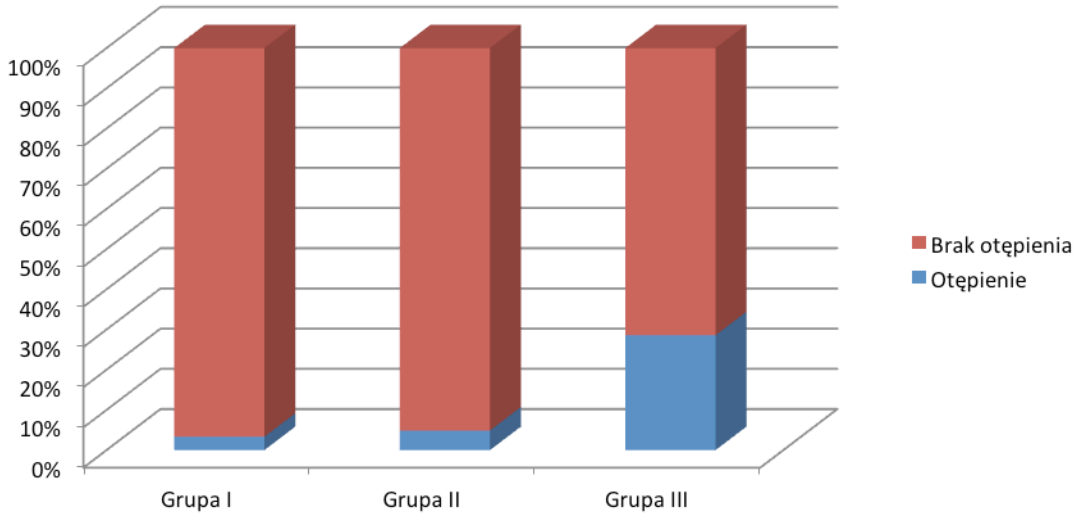
Wśród wszystkich starszych pacjentów, 17 miało zaburzenia świadomości (11,40%), w tym 9 kobiet (14,52%) i 8 mężczyzn (9,20%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między płcią a występowaniem zaburzeń świadomości (p=0,3). Zaburzenia świadomości miało 14 mieszkańców miasta (13,33%) i 3 mieszkańców wsi (6,98%). Nie występuje istotnie statystycznie zależność pomiędzy miejscem zamieszkania a występowaniem zaburzeń

świadomości (p=0,5). W grupie I 7 pacjentów miało zaburzenia świadomości (11,67%), w II grupie 10 (12,20%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między wiekiem a wstępowaniem zaburzeń świadomości (p=0,6) (ryc. 21).

Otępienie było problemem 8 starszych pacjentów (5,36%), w tym 5 kobiet (8,06%) i 3 mężczyzn (3,45%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między płcią a występowaniem otępienia (p=0,2).Otępienie wystąpiło u 7 mieszkańców miasta (6,67%) i 1 mieszkańca wsi (2,33%). Nie występuje istotnie statystycznie zależność pomiędzy miejscem zamieszkania a występowaniem otępienia (p=0,5). W I grupie otępienie wystąpiło u 2 pacjentów (3,33%), w II grupie u 4 (4,88%), w III grupie u 2 (28,57%). Występuje istotnie statystycznie zależność między wiekiem a występowaniem otępienia (p=0,01) (ryc. 22).

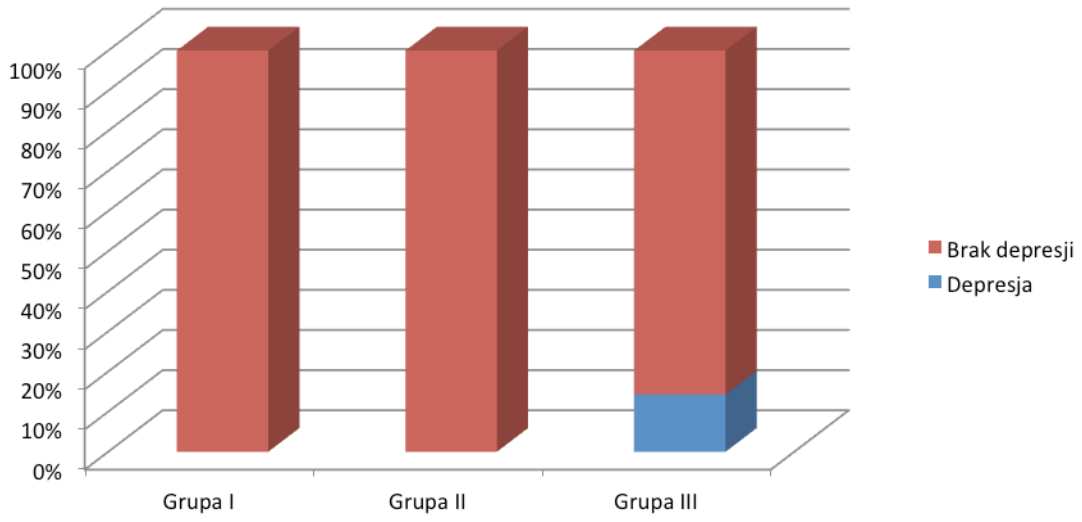


Ryc. 21. Występowanie zaburzeń świadomości w badanych grupach wiekowych.



Ryc. 22. Występowanie otępienia w badanych grupach wiekowych. (p=0,01)

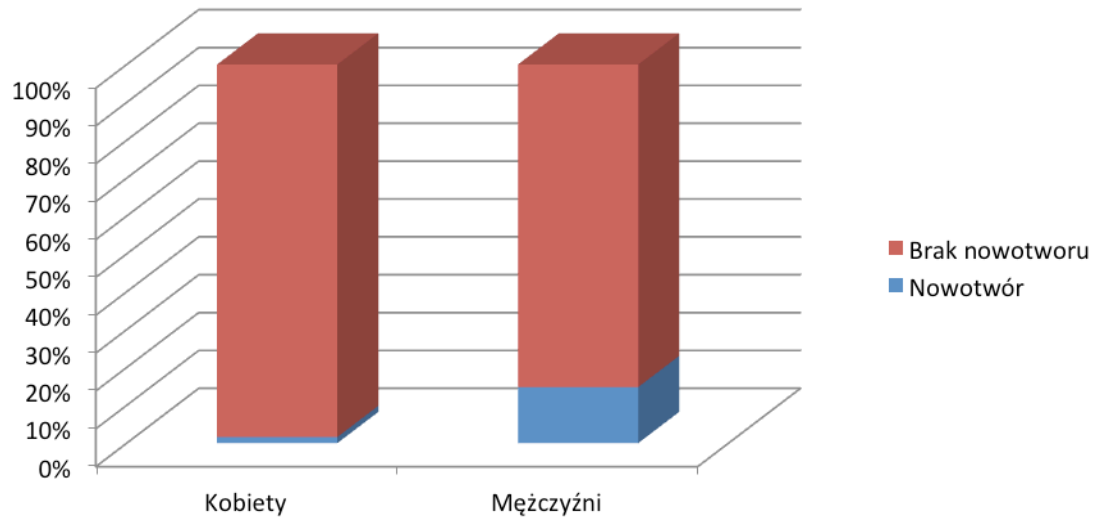
Depresję zdiagnozowano u 1 pacjenta (0,67%), była nim kobieta (1,61%) pochodząca z miasta (0,95%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między płcią a występowaniem depresji (p=0,2), miejscem zamieszkania (p=0,8). Na depresję chorowała pacjentka w grupie III (14,29%). Występuje istotnie statystycznie zależność między wiekiem a występowaniem depresji (p<0,001) (ryc. 23).



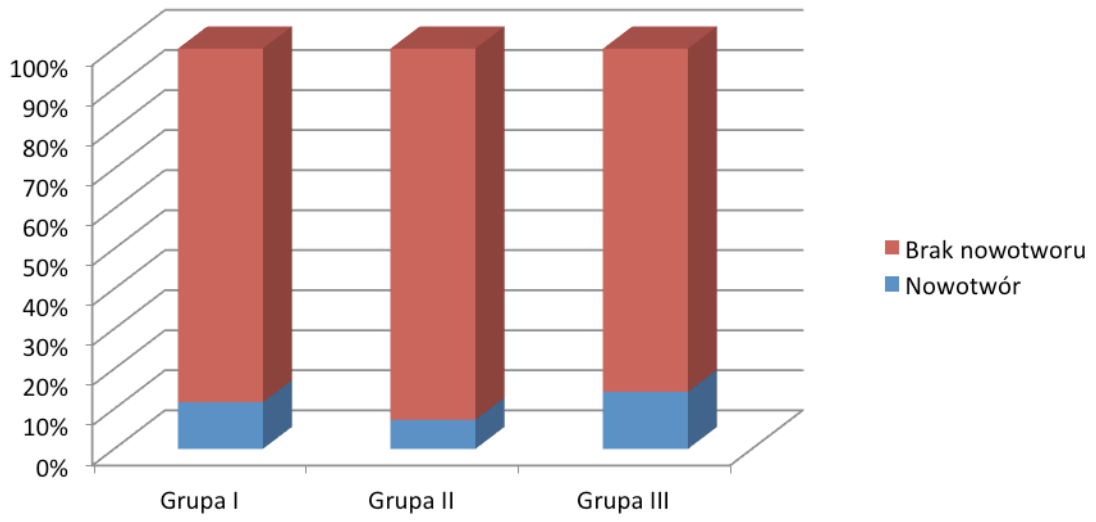
Rycina 23. Występowanie depresji w badanych grupach wiekowych. (p<0,001)

Na nowotwory chorowało 14 starszych pacjentów (9,39%), w tym 1 kobieta (1,61%) i 13 mężczyzn (14,94%). Występuje istotnie statystycznie zależność pomiędzy płcią a

występowaniem choroby nowotworowej (p=0,005) (ryc. 24). Nowotwory były problemem zdrowotnym 8 mieszkańców miasta (7,62%) i 6 mieszkańców wsi (13,95%). Nie ma istotnie statystycznie zależności między miejscem zamieszkania a występowaniem choroby nowotworowej (p=0,4). W I grupie na nowotwory chorowało 7 osób (11,67%), w II grupie 6 (7,32%), w III grupie 1 pacjent (14,29%). Nie ma istotnie statystycznie zależności pomiędzy wiekiem a występowaniem choroby nowotworowej (p=0,6) (ryc. 25).



Ryc. 24. Występowanie nowotworów wśród kobiet i mężczyzn (p=0,005).



Ryc. 25. Występowanie nowotworów w badanych grupach wiekowych..

Dyskusja

Nie ulega wątpliwości fakt starzenia się społeczeństwa Polski. Wzrost przeciętnej długości życia w Polsce nastąpił po 1991 roku. Tempo wzrostu uległo spowolnieniu w latach 2002-2008. W ostatnim czasie obserwuje się ponowny jego wzrost. Długość życia mężczyzn w 2011 roku wynosiła 72,4 lat, natomiast dla kobiet 80,9 lat [13].

W związku ze starzeniem się społeczeństwa, przybywa także osób w podeszłym wieku przyjmowanych do szpitala. W okresie od 1 stycznia 2013 r. do 31 grudnia 2013 r. na Szpitalnym Oddziale Ratunkowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku hospitalizowanych było 149 starszych pacjentów, którzy stanowili 65% ogółu wszystkich osób przyjętych na oddział łóżkowy. W wieku 60-74 lat było 40% pacjentów (n=60), w wieku 75-89 lat 55% (n=82), natomiast powyżej 90 roku życia 5% (n=7). Podobne dane uzyskali Wojtyniak B. i wsp., według nich po 60 roku życia następuje wzrost częstości hospitalizacji, jednak najczęściej leczeni w szpitalu są pacjenci po 75 roku życia [13].

Wśród starszych osób było 58,38% mężczyzn (n=87) i 41,61% kobiet (n=62). W grupie I (przedział wiekowy 60-74) mężczyzn było 55,55% (n=35), natomiast kobiet 39,68% (n=25). W grupie II (przedział wiekowy 75-89) stosunek płci męskiej do płci żeńskiej wynosił 59,75%:40,24% (49:33). W III grupie (przedział wiekowy 90 +) było 42,85% mężczyzn (n=3) i 57,14% kobiet (n=4). Według Wilmańskiej i Gułaj [14] charakterystyczna dla badań nad populacją geriatryczną jest przewaga kobiet nad mężczyznami. Jednak zgodnie z danymi Wojtyniak. i wsp. [94], biorąc pod uwagę analizę większości przyczyn chorobowych, to mężczyźni są częściej hospitalizowani [13,14].

Najliczniejszą grupą wśród badanych byli mieszkańcy miasta, którzy stanowili 70,46% (n=105). Ze wsi pochodziło 28,85% osób (n=43). Jedna osoba (0,67%) była bezdomna. W grupie I z miasta pochodziło 66,66% hospitalizowanych (n=42), ze wsi 26,98% (n=17), jedna osoba była bezdomna (1,58%). W II grupie 70,73% osób (n=58) było mieszkańcami miasta, natomiast ze wsi pochodziły 29,26% osoby (n=24). W grupie III 71,42% pacjentów (n=5) było z miasta, 28.57% ze wsi (n=2). Według Wojtyniak i wsp. mężczyźni i kobiety pochodzący z miasta są hospitalizowani częściej niż mieszkańcy wsi odpowiednio o 7% i 5%. Z jednej strony może być to spowodowane mniejszą dostępnością do leczenia szpitalnego dla osób mieszkających na wsi, a z drugiej lepszą sytuacją zdrowotną mieszkańców wsi [13].

W analizowanym okresie wśród wszystkich pacjentów przyjętych na SOR odnotowano 70 przypadków zgonu, z czego 85,71% stanowili pacjenci po 60 roku życia. W badanej grupie 149 pacjentów zmarło 60 (40,26%). W grupie I zmarło 35% hospitalizowanych (n=21), w II grupie 43,90% (n=36), w grupie III 42,85% osób (n=3). Również większy odsetek osób starszych wśród wszystkich zgonów stwierdzili w badaniu przeprowadzonym na Szpitalnym Oddziale Ratunkowym USK w Białymstoku w latach 2006-2008 Kulikowska. i wsp. W ich badaniu osoby po 65 roku życia stanowiły 65,2% ogółu zmarłych. Może to być dowód na stale postępujące starzenie się ludności Polski [15].

Przez karetkę na SOR z poza szpitala zostało przywiezionych 105 osób. Wcześniej hospitalizowane były 44 osoby. Średni czas hospitalizacji wynosił 5,41 dnia. Najdłuższy pobyt na oddziale trwał 31 dni. Pacjenci ze Szpitalnego Oddziału Ratunkowego powinni być przenoszeni na inny oddział po ustabilizowaniu czynności życiowych. Długie pobyty pacjentów mogą być spowodowane pogarszającym się stanem zdrowia osób starszych lub nieodpowiednim sposobem leczenia. Największa liczba osób została przyjęta na oddział w styczniu (13,42%). Wysoki odsetek przyjęcia do szpitala odnotowano w marcu i kwietniu, oraz w listopadzie.

U osób po 60 roku życia najczęstszymi problemami zdrowotnymi były schorzenia układu krążenia (63,75%) i infekcje (63,75%). W grupie I częstość występowania infekcji (58,33%), w tym zapalenia płuc i zakażenia układu moczowego, nieznacznie przeważała nad chorobami układu krążenia (51,66%). Różnica ta była wyraźna w grupie III, gdzie na infekcje cierpiało aż 85,71% pacjentów, natomiast na schorzenia układu krążenia 57,14%. Według badań przeprowadzonych przez Kaczor i wsp. [5], u osób po 90 roku życia na pierwszym miejscu znalazły się choroby układu sercowo-naczyniowego (50%), na drugim miejscu było zapalenie płuc (31,25%). Szydlarska. i wsp. [16] w swoich badaniach wśród 90-latków stwierdzili schorzenia układu krążenia w 52%, zapalenie płuc znalazło się natomiast na trzecim miejscu (19%). Według badań Wojtyniak. i wsp. [13] choroby układu krążenia są najczęstszą przyczyną hospitalizacji, jednak wyraźny wzrost częstości można zaobserwować od około 50 roku życia. [5,13,16]

Nadciśnienie tętnicze było najczęściej rozpoznawanym problemem zdrowotnym w badanej grupie (40,93%). Chorowała nieznacznie większa liczba kobiet niż mężczyzn (odpowiednio 46,77% i 36,78%), jednak występowanie NT nie było istotnie statystycznie zależne od płci. Badania przeprowadzone wśród pacjentów w szóstej dekadzie życia, przez Kozak-Szkopek i

wsp. [17] wykazały natomiast występowanie NT u 64,28% mężczyzn i 51,45% kobiet. Mieszkańcy miasta stanowili 44,76% chorych, a mieszkańcy wsi 32,56%. W grupie I (60-74) na NT cierpiało 36,67%, w grupie II (75-89) 46,34%, w grupie III (90+) 14,29%. Według badania PolSenior 2012 [18] występowanie nadciśnienia tętniczego po 70 roku życia szacuje się na 82,4% kobiet i 75,3% mężczyzn. Najrzadziej występuje po 90 roku życia (67,3% kobiet i 58,1% mężczyzn). W badaniach przeprowadzonych przez Szydlarską i wsp. [16] choroba występowała u 61% 90-latków. Według Kaczor I. i wsp. [5] odsetek ten był podobny i wynosił 65%. Mniejszą częstość występowania nadciśnienia tętniczego wśród 90-latków można tłumaczyć nadumieralnością chorych we wcześniejszych grupach wiekowych. Nadciśnienie tętnicze stanowi ogromny problem wśród pacjentów w podeszłym wieku. Zwiększa ryzyko udaru mózgu, choroby wieńcowej, niewydolności serca i miażdżycy, a choroby układu krążenia są główną przyczyną umieralności Polaków. Epidemia NT wśród Polaków może być konsekwencją niekorzystnego stylu życia, nieprawidłowego leczenia lub braku świadomości społeczeństwa na temat choroby [5,16,17,18].

Na miażdżycę cierpiało 21,47% przyjętych pacjentów (n=32), w tym nieznacznie więcej mężczyzn (25,29%) niż kobiet (16,13%). Chorował niemalże taki sam odsetek mieszkańców miasta (20,95%) i wsi (20,93%). W grupie I miażdżyca była problemem zdrowotnym 15,00% pacjentów, w grupie II 26,83%, natomiast w grupie III 14,29%. Według Szydlarskiej D. i wsp. [16] miażdżyca była na 5 miejscu pod względem częstości występowania schorzenia wśród 90-latków (28%). Podobny odsetek uzyskali Kaczor i wsp. [5] – 29%. Jednak, jak wynika z badań Wojtyniak i wsp. [13], umieralność z powodu miażdżycy jest najniższa w województwie podlaskim. Miażdżyca prowadzić może do choroby niedokrwiennej serca, udaru i zawału. Przyczyną miażdżycy jest zwiększone stężenie cholesterolu LDL we krwi. [5,13,16]

Udar niedokrwienny był przyczyną hospitalizacji 8 osób (5,36%). Nie wykazano istotnie statystycznie zależności między występowaniem udaru a płcią, miejscem zamieszkania czy wiekiem. Na chorobę niedokrwienną serca cierpiało 20,80% hospitalizowanych osób (n=31). Zachorowalność ze względu na płeć była zbliżona (19,35% kobiet i 21,84% mężczyzn). Mieszkańcy miasta stanowili 24,76%, a osoby zamieszkujące wieś 11,63%. Wykazano istotnie statystycznie zależność pomiędzy wiekiem a występowaniem choroby niedokrwiennej serca (p=0,01). W przedziale wiekowym 60-74 chorowało 10% pacjentów, w wieku 75-89 lat 26,83%, natomiast w wieku powyżej 90 lat 42,83% osób. W badaniach Szydlarskiej i wsp. [16] oraz Kaczor i wsp. [5] nad grupą 90-latków, choroba niedokrwienna

serca była drugą pod względem częstości występowania. Według Wojtyniak i wsp. [13] województwo podlaskie jest jednym z dwóch w Polsce, gdzie umieralność osób starszych z powodu choroby niedokrwiennej wzrosła. Może być to związane ze starzeniem się społeczeństwa i zależności między wiekiem a występowaniem choroby [5,13,16].

Z zawałem serca na Szpitalny Oddział Ratunkowy trafiło 11,40% (n=17) starszych pacjentów. Nie wykazano istotnie statystycznie zależności pomiędzy występowaniem zawału a płcią, miejscem zamieszkania czy też wiekiem. Wojtyniak i wsp. w swoich badaniach stwierdzili, że liczba zgonów w Polsce z powodu zawału serca zmniejszyła się w ciągu 10 lat o 6%, co może wskazywać na skuteczniejszą eliminację czynników ryzyka zawału serca niż innych chorób układu krążenia lub większą świadomość Polaków [13].

Niewydolność serca zdiagnozowano u 23,48% starszych pacjentów, niezależnie od płci (25,81% kobiet i 21,84% mężczyzn), miejsca zamieszkania (26,67% u mieszkańców miasta i 16,28% u mieszkańców wsi) czy też wieku (grupa I – 23,33%, grupa II – 23,17%, grupa III – 28,57%). Niewydolność serca jest powszechnym problemem osób w podeszłym wieku. Według Szydlarskiej i wsp. [16] niewydolność serca jest trzecim najczęściej diagnozowanym schorzeniem wśród 90-latków i dotyczy 36%. Z badań Kaczor i wsp. [5] wynika, że na chorobę cierpi 32,5% pacjentów po 90 roku życia. [5,16]

Cukrzyca typu 2 stanowiła problem zdrowotny 25,50% hospitalizowanych pacjentów. Wyniki badania PolSenior [18] są zbliżone i stwierdzają występowanie cukrzycy u 22% osób po 65 roku życia. Dane Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego 2011 [19] również są porównywalne i wskazują na występowanie cukrzycy u 20% osób w wieku powyżej 60 lat. Wśród badanych osób grupy III (przedział wiekowy 90 +), 14,29% cierpiało z powodu cukrzycy. Podobny wynik otrzymali Szydlarska i wsp. [16] – 14%. Nie wykazano istotnie statystycznie zależności pomiędzy wiekiem a występowaniem choroby. Jednak badania PolSenior stwierdzają istotnie rzadszą zachorowalność na cukrzycę wśród grup wiekowych 85-89 oraz 90 +. Może być to spowodowane większą liczbą badanych osób. Nie stwierdzono istotnych różnic między płciami i miejscem zamieszkania. Podobne wyniki otrzymano w badaniu PolSenior. [16,18,19]

Zaburzenia glikemii wystąpiły aż u 63,75% badanych (n=95). Przyczyną oprócz cukrzycy mogą być leki lub zakażenia. Przewlekła choroba nerek była problemem zdrowotnym 28,18% hospitalizowanych (n=42). W badaniu PolSenior odsetek ten był wyższy i wynosił 42,00%, co może być spowodowane większą liczbą badanych. Nie stwierdzono znaczących

różnic pomiędzy płciami (26,44% kobiet i 30,65% mężczyzn), co także potwierdzają badania PolSenior (45,6% kobiet i 45,9% mężczyzn). Na PChN chorował zbliżony odsetek mieszkańców miasta (29,52%) i wsi (25,58%). Jednak badanie PolSenior stwierdziło istotnie częstszą zachorowalność mieszkańców miasta (p=0,05). W przedstawionych badaniach nie wykazano zależności pomiędzy wiekiem a występowaniem PChN (p=0,4). W badaniu PolSenior stwierdzono wzrost częstości występowania choroby wraz z wiekiem, co także może być związane z większą liczbą pacjentów [18].

Osteoporozę zdiagnozowano u 2 osób (1,34%). Jest ona najczęściej kojarzona z płcią żeńską, jednak chorymi byli mężczyźni. Obaj pochodzili z miasta i znajdowali się w przedziale wiekowym 75-89 lat. Nie wykazano zależności między płcią, miejscem zamieszkania i wiekiem. W swoich badaniach Szydlarska i wsp. wykryli osteoporozę u 6% 90-latków. Niewielki odsetek chorujących na osteoporozę z jednej strony może świadczyć o skutecznej walce z czynnikami ryzyka choroby, z drugiej jednak o mniejszej wykrywalności lub braku świadomości społeczeństwa na temat osteoporozy [16].

Na astmę chorowały 2 osoby (1,34%), w tym jedna kobieta (1,61%) i jeden mężczyzna (1,15%). Jedna osoba pochodziła z miasta (0,95%), jedna ze wsi (2,33%). Obie osoby były w wieku 60-74 lat (3,33%). Z kolei na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc chorowało 10,73% badanych. Nie wystąpiła zależność między płcią, miejscem zamieszkania ani wiekiem a występowaniem choroby. W III grupie (przedział wiekowy 90 +) nie zdiagnozowano astmy ani POChP. Szydlarska i wsp. [16] w swoim badaniu nad 90-latkami, stwierdzili POChP u 6% pacjentów. Wytłumaczeniem tego może być mniejsza ilość pacjentów. W badaniu PolSenior [18] choroby układu oddechowego stwierdzono u 17,9% osób, jednak oprócz astmy i POChP brano także pod uwagę rozedmę płuc i przewlekłe zapalenie oskrzeli [16,18].

Na zapalenie płuc cierpiała ponad połowa hospitalizowanych pacjentów (56,37%). Chorowało nieco więcej kobiet (61,29%) niż mężczyzn (52,87%). Nie stwierdzono także zależności między miejscem zamieszkania a występowaniem choroby. Częstość występowania zapalenia płuc rosła wraz z wiekiem (grupa I – 50,00%, grupa II – 56,76%, grupa III – 71,43%), jednak nie wykazano istotnie statystycznie zależności pomiędzy wiekiem a zachorowalnością (p=0,3). W swoich badaniach Szydlarska i wsp. [16] umieścili zapalenie płuc zaraz po schorzeniach układu krążenia i odwodnieniu pod względem częstości występowania. Kaczor i wsp. [5] oszacowali odsetek osób z zapaleniem płuc na 31,25%.

Wysoka zachorowalność na zapalenie płuc może być spowodowana obniżoną odpornością starszych osób [5,16].

Zakażenie układu moczowego wystąpiło u 28,85% starszych pacjentów (n=43). Nie wykazano istotnie statystycznie zależności pomiędzy płcią i miejscem zamieszkania a wystąpieniem zakażeniem układu moczowego. Największy odsetek chorujących osób był w grupie II (36,59%), jednak nie stwierdzono zależności między wiekiem a zachorowalnością. Szydlarska i wsp. w swoich badaniach wykazali zakażenie układu moczowego u 17% osób powyżej 90 roku życia. Wysoki odsetek cierpiących na zakażenie układu moczowego wiążę się z cewnikowaniem pacjentów. Należy rozważyć ten zabieg, a w przypadku konieczności założenia cewnika dbać o higienę pacjenta [16].

Niedożywionych było 6,71% hospitalizowanych osób (n=10), w tym nieco więcej mężczyzn (9,20%) niż kobiet (3,23%), jednak nie stwierdzono zależności między płcią a niedożywieniem. Według badania PolSenior 2012 [18] niedożywionych było 1,5% pacjentów po 60 roku życia, w tym 1,6% mężczyzn i 1,4% kobiet. Natomiast w swoich badaniach Strugała i Wieczorowska-Tobis K. [20] stwierdziły niedożywienie u 7%, a ryzyko niedożywienia aż u 59% osób w wieku powyżej 65 lat. W grupie I nieprawidłowy stan odżywienia zdiagnozowano u 10% hospitalizowanych, w grupie II u 4,88%. W grupie 90-latków nie stwierdzono niedożywienia. Z kolei w badaniu PolSenior wykazano istotnie częstsze występowanie niedożywienia wśród osób w wieku 90 lat i powyżej w porównaniu z młodszymi grupami wiekowymi. Niedożywienie stanowi duży problem wśród pacjentów w podeszłym wieku, jednak jest rzadko diagnozowane [18,20].

Otyłość stwierdzono u 10,06% starszych pacjentów. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic między płciami, choć otyłych było więcej kobiet (14,52%) niż mężczyzn (6,90%). Przewagę płci żeńskiej wykazało także badanie PolSenior, gdzie odsetek otyłych kobiet wynosił 39,0%, natomiast mężczyzn 25,6%. Jednak według tego badania występowanie otyłości było zależne od płci. Różnica w wyniku może być spowodowana o wiele większą liczbą osób w badaniu PolSenior. Nie wykazano również zależności między miejscem zamieszkania a występowaniem otyłości. W badaniu PolSenior istotnie częściej otyłość stwierdzana była u mieszkańców miasta, co także wiązać się może z liczbą badanych osób [18].

Zaburzenia świadomości stwierdzono u 11,40% (n=17) przyjętych na oddział. Nie stwierdzono istotnych różnic między płciami, miejscem zamieszkania i wiekiem. Zaburzenia

świadomości pacjentów na Szpitalnym Oddziale Ratunkowym, oprócz typowego dla wieku podeszłego majaczenia, mogły być spowodowane stanem zdrowia lub lekami. W swoim badaniu Klich-Rączka oraz Piotrowicz stwierdziły zaburzenia świadomości u 18,3% pacjentów po 80 roku życia [21].

Otępienie było problemem zdrowotnym 5,36% pacjentów w podeszłym wieku. Schorzenie stwierdzono u nieznacznie większej liczby kobiet (8,06%) niż mężczyzn (3,45%), nie wykazano jednak istotnej zależności, co potwierdza także badanie PolSenior. Stwierdzono natomiast istotnie statystycznie zależność między wiekiem a występowaniem otępienia ($p=0,01$). W grupie I otępienie zdiagnozowano u 3,33% pacjentów, w grupie II u 4,88%, w grupie III u 28,57% badanych. W badaniu PolSenior również stwierdzono powiązanie wieku z zaburzeniami funkcji poznawczych, gdzie otępienie wśród 90-latków stwierdzano sześciokrotnie częściej w porównaniu z młodszymi grupami wiekowymi [18].

Depresję zdiagnozowano u 1 osoby (0,67%). Nie stwierdzono jednak zależności między występowaniem choroby a płcią czy miejscem zamieszkania. Wykazano istotnie częstsze występowanie depresji u starszych grup wiekowych ($p<0,001$), co stwierdzono także w badaniu PolSenior. Depresja jest powszechnym problemem wśród osób starszych. Jej diagnozowanie jest jednak utrudnione ze względu na współistnienie innych schorzeń, w tym chorób przewlekłych [18].

Chorobę nowotworową zdiagnozowano u 9,39% pacjentów ($n=14$). Wykazano istotnie częstsze występowanie nowotworu u mężczyzn niż u kobiet ($p=0,005$), czego nie potwierdza badanie PolSenior [18], w którym częstość występowania choroby nie różni się u obu płci. Natomiast wg badań Wojtyniak i wsp. [13] współczynnik chorobowości w Polsce jest wyższy u mężczyzn niż u kobiet. Występowanie choroby nowotworowej jest zbliżone u mieszkańców miasta i wsi. Podobno sytuacja ma miejsce w trzech grupach wiekowych [13,18].

Wnioski

1. Zdecydowaną większość pacjentów przyjmowanych do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego stanowili pacjenci po 60 roku życia. Wskazuje to na konieczność położenia większego nacisku na problemy zdrowotne pacjentów geriatrycznych, w opracowywaniu procedur postępowania wobec pacjentów przyjmowanych w SOR.

2. Wysoki odsetek zgonów starszych pacjentów wskazuje na wielochorobowość i poważne rokowanie dotyczące problemów zdrowotnych w wieku podeszłym.

3. Wśród chorób współistniejących najczęściej występują choroby układu krążenia, takie jak choroba niedokrwienna serca i nadciśnienie tętnicze.

4. Częstym powodem hospitalizacji w SOR pacjentów po 60 roku życia są infekcje. Wysoka zachorowalność na zapalenie płuc i zakażenie układu moczowego przemawia za wprowadzeniem skuteczniejszych metod profilaktyki i zwalczania zakażeń, szczególnie w grupie osób starszych, u których odporność organizmu jest obniżona.

5. Wykazano istotną zależność pomiędzy wiekiem a występowaniem otępienia i depresji są to specyficzne problemy zdrowotne, które należy różnicować z innymi stanami neurologicznymi. Wymaga to również specjalnych metod komunikowania się z takimi pacjentami i wskazuje na potrzebę edukacji personelu medycznego SOR na temat postępowania z pacjentami obciążonymi zaburzeniami psychogeriatrycznymi.

6. Wykazano istotnie częstsze występowanie choroby nowotworowej u mężczyzn zgłaszających się na SOR.

Bibliografia

1. Wdowiak L., Ćwikła S., Bojar I., Kapka L., Woźnica I.: Starość jako problem społeczno-demograficzny oraz zdrowotny. Medycyna Ogólna 2009; 15, 3: 451-462.
2. Nowicka A.: Wybrane problemy osób starszych. Oficyna Wydawnicza „Impuls", Kraków 2006.
3. Zielińska-Więczkowska H., Kędziora-Kornatowska K., Kornatowski T.: Starość jako wyzwanie. Gerontologia Polska, 2008; 16, 3: 131-136.
4. Wojszel Z.B., Wilmańska J., Pecuszok P., Konstantynowicz J.: Jak starzeć się pomyślnie. Agencja Wydawnicza EkoPress, Białystok 2012.
5. Kaczor I., Lolo A., Pakieła O., Wójcik D., Zajbt M., Wełnicki M., Duda-Król W.B., Mamcarz A.: Najczęstsze przyczyny hospitalizacji chorych w wieku sędziwym na oddziale wewnętrznym. Gerontologia Polska, 2011; 19, 3-4: 146-149.

6. Kostka T., Koziarska-Rościszewska M.: Choroby wieku podeszłego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009.
7. Wieczorowska-Tobis K.: Specyfika medycyny geriatrycznej. Polska Medycyna Rodzinna, 2007; 6, 1: 557-560.
8. Rybka J., Kędziora-Kornatowska K., Kędziora J., Kucharski R.: Choroby wieku podeszłego. Problem nie tylko medyczny. Medycyna Rodzinna ,2009; 4: 78-81.
9. Moszczyński P., Moszczyńska-Serafin A.: Dlaczego się starzejemy. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2011; 3: 16.
10. Bień B.: An older person as a subject of comprehensive geriatric approach. Roczniki Akademii Medycznej w Białymstoku, 2005; vol.50.
11. Sobaszek E.: Gdy kończy się młodość. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2012; 9: 22-23.
12. Savva G.M., Wharton S.B., Ince P.G., Forster G., Matthews F.E., Brayne C. i wsp.: Age, neuropathology and dementia. The New England Journal of Medicine, 2009; 360: 2302-2309.
13. Wojtyniak B., Goryński P., Moskalewicz B.: Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2012.
14. Gułaj W., Wilmańska J.: Ocena zaburzeń funkcji poznawczych osób starszych – próba porównania poszczególnych metod przesiewowych. Gerontologia Polska, 2008; 16, 2: 111-118.
15. Kulikowska A., Czaban S.L., Jarocka I., Jakubowska U., Wojewódzka-Żelezniakowicz M., Ładny J.R., Poniatowski B.: Analiza zgonów pacjentów wymagających intensywnej terapii hospitalizowanych w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w latach 2006-2008. Postępy Nauk Medycznych, 2010; 23, 9: 696-703.
16. Szydlarska D., Czady K., Ryczer T., Grzesiuk W., Bar-Andziak E.: Pacjenci długowieczni w oddziale chorób wewnętrznych. Geriatria, 2008; 2: 324-328.
17. Kozak-Szkopek E., Baraniak J., Mieczkowska J.: Rozpowszechnienie czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca w szóstej dekadzie życia. Gerontologia Polska, 2006; 14, 1: 18-24.

18. Mossakowska M., Więcek A., Błędowski P.: PolSenior. Aspekty medyczne, psychologiczne, socjologicznei ekonomiczne starzenia się ludzi w Polsce. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2012.

19. Mazurkiewicz M.R., Podwysocka M., Jaczewska-Matyjaszczyk J., Matyjaszczyk M.: Problem cukrzycy u osób starszych w świetle najnowszych wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego 2011. Geriatria, 2011; 5: 309-314.

20. Strugała M., Wieczorowska-Tobis K.: Ocena stanu odżywienia pacjentów Oddziału Geriatrycznego w kontekście ich sprawności funkcjonalnej. Geriatria, 2011; 5: 89-93.

21. Klich-Rączka A., Piotrowicz K.: Częstość występowania, śmiertelność oraz czynniki ryzyka majaczenia w grupie chorych w wieku 80 lat i starszych, hospitalizowanych na oddziale chorób wewnętrznych – badanie pilotowe. Gerontologia Polska, 2009; 17, 1: 32-38.

Wypalenie zawodowe wśród pielęgniarek oddziałów kardiologicznych

Anna Druzgała[1], Anna Majda[2]

[1] – Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

[2] – Pracownia Teorii i Podstaw Pielęgniarstwa, Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa, Wydział Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

Wprowadzenie

Termin wypalenia zawodowego został wprowadzony w Ameryce Północnej, w latach 70. XX wieku. Badań podjęli się niemalże równolegle, lecz niezależnie od siebie, psychiatra Herbert Freudenberger oraz psycholog społeczny Christina Maslach. Herbert Freudenberger w roku 1974, rozpoczął analizę i syntezę zachowań wolontariuszy, którzy podjęli się współpracy z nieletnimi narkomanami. Już po upływie zaledwie roku zauważył u nich wyczerpanie sił i zniechęcenie do dalszej współpracy z młodocianymi. Dwa lata później Christina Maslach rozpoczęła obserwację pejoratywnych symptomów wśród pracowników, którzy nieśli pomoc innym ludziom. Po analizie objawów wyróżniła: „emocjonalne wyczerpanie, zanik uczuciowości, negatywne postawy w postrzeganiu siebie i innych" [1-15], które zaobserwowała u badanych.

W Polsce zagadnienie wypalenia zawodowego rozwinęło się pod koniec lat 80. XX wieku. Uniwersytet Jagielloński w Krakowie zorganizował konferencję o charakterze międzynarodowym, na którą zaproszono najbardziej znaczących badaczy, którzy zajmowali się rozważaniem istoty wypalenia zawodowego. Od tego momentu na gruncie psychologicznym została zapoczątkowana rosnąca tendencja w prowadzeniu badań w obszarze omawianego zjawiska [1].

Od pierwszych nowatorskich badań w zakresie wypalenia zawodowego minęły cztery dekady. Nadal chętnie podejmowane są rozważania tego zjawiska w różnych obszarach dziedzin społecznych. Prowadzone badania dostarczają przede wszystkim wiedzy na temat uwarunkowań, struktury oraz dynamiki procesu wypalania się. Na przestrzeni lat

ukształtowały się różne narzędzia do pomiaru zjawiska wypalenia zawodowego. Szereg badań odnosi się do sfery medycznej. W głównej mierze badaniom poddawany jest personel pielęgniarski. W literaturze przedmiotu badania w zakresie analizy zachowań wypalania się, podejmowane są na oddziałach paliatywnych, intensywnej terapii, onkologii, chirurgii, pediatrii oraz w podstawowej opiece zdrowotnej. Znaleziono niewiele badań, które dotyczą wypalenia zawodowego personelu pielęgniarskiego pracującego w oddziałach kardiologicznych.

Definicja wypalenia zawodowego

Definicje wypalenia zawodowego (syndrom burnout) są tak różne, jak autorzy, którzy je opracowują. Jednak wszystkie nawiązują do zmian w postawie jednostki, która temu zjawisku podlega. W 1974 roku, Herbert Freudenberger mówił o wypaleniu, które sięga swoimi korzeniami w podłoże społeczno-psychologiczne. Określił, że jest to „spadek poziomu energii u pracownika, pojawiający się na skutek przytłoczenia problemami innych" [2-17], a cała ta postawa, dotyczy osób bardzo angażujących się emocjonalnie w relacje z drugim człowiekiem. Objawami takiej postawy może być m.in.: wyczerpanie zarówno fizyczne jak i psychiczne, utrata cierpliwości, nadmierna skłonność do irytacji, izolowanie się i nie mówienie o swoich uczuciach oraz poczucie bycia lepszym, połączone z nieomylnością jednostki i jednocześnie przekonanej o niedocenieniu [2].

Z kolei psycholog Cary Cherniss mówi o wypaleniu, które jest procesem pojawiających się niekorzystnych zmian w postawie i zachowaniu pod wpływem napięcia wywołanego pracą, „kiedy to wymagania stawiane w miejscu zatrudnienia wyczerpują i przekraczają możliwości indywidualnych zasobów" [2,17].

Porównywalnie, w roku 1980 Jerry Edelwich i Archie Brodsky przedstawiając syndrom wypalenia zawodowego mówili, że jest to postępująca strata „idealizmu, energii i celu w pracy, doświadczana przez ludzi wykonujących pracę (zawód), której skutkiem jest pomaganie" [2, s.17].

Długoletnie badania i doświadczenia jednej z kluczowych osób zajmujących się problematyką wypalenia zawodowego na gruncie psychologicznym, dostarczyły bardzo wielu informacji na temat tego zagadnienia. Mowa tutaj o Christinie Maslach, autorce licznych publikacji o tematyce wypalenia zawodowego, która wraz ze swoją

współpracownicą Susan Jackson opracowała trzy komponenty, wchodzące w skład tego zjawiska. Dzięki temu stworzyła jeden z podstawowych terminów syndromu wypalenia zawodowego. Według autorki jest to „zespół wyczerpania emocjonalnego, depersonalizacji i obniżonego poczucia dokonań osobistych, może wystąpić u osób pracujących z innymi ludźmi w pewien określony sposób" [1,15]. Istotnym elementem jest fakt, że teoria ta została stworzona niezależnie od istniejących już terminów wypalenia zawodowego. Mówiąc o trzech elementach składowych, wyczerpanie emocjonalne to skutek utraty siły do walki z coraz to nowymi konfliktami wewnętrznymi, jak również zewnętrznymi, obniżenie poczucia emocjonalnego w stosunku do drugiego człowieka, utrata siły do podejmowania nowych wyzwań, które stawia nam przyszłość. Osobom brakuje chęci do pracy, odczuwają przewlekłe zmęczenie, nie są w stanie zregenerować swoich sił witalnych. Osoba stopniowo traci wieź łączącą ją z istotnymi osobami w jej kręgu. Kolejnym elementem jest depersonalizacja, która mówi o braku ludzkich reakcji w kontaktach interpersonalnych. Osoby dystansują się wobec określonych jednostek, które wymagają ich pomocy. Stają się bardziej nieczułe, do relacji podchodzą negatywnie z wyraźnym cynizmem w prezentowanej postawie. Najistotniejsze jest ryzyko wdrożenia w swoje życie postawy antypatycznej i dehumanizacyjnej. Ostatnim elementem składowym wypalenia jest obniżenie poczucia osiągnięć osobistych. Mówi ono o spadku jakości pracy oraz uczuciu pogorszenia posiadanych kompetencji. Związane jest także ze stresem w pracy, poczuciem porażki zawodowej, brakiem umiejętności skutecznej pomocy innym jednostkom. Samoocena działania pracowników jest bardzo obniżona [1,2,3,4].

Modele wypalenia zawodowego

Aby mówić na temat wypalenia zawodowego istotne jest poznanie jego modeli. Mowa tutaj o modelu wielowymiarowym, modelu egzystencjonalnym, modelu środowiskowym, koncepcji wypalenia zawodowego, jako konsekwencji narastającego rozczarowania, modelu braku kompetencji, ogólnym modelu wypalenia zawodowego oraz modelu poznawczo-kompetencyjnym [2].

Model wielowymiarowy został opracowany przez wspomnianą Christinę Maslach. Występują w nim, już wcześniej omawiane, trzy elementy wypalenia zawodowego: emocjonalne wyczerpanie, depersonalizacja oraz obniżone zadowolenie z osiągnięć zawodowych. Oprócz wyróżnienia komponentów, na podstawie analizy danych autorka

zauważyła chronologiczne pojawianie się kolejnych symptomów wypalenia zawodowego Proces rozpoczyna się od objawów emocjonalnego wyczerpania, a w konsekwencji prowadzi do utraty satysfakcji z życia zawodowego [1,2,3,4].

Kolejny model wypalenia zawodowego dotyczy sfery egzystencjonalnej. Autorką tego ujęcia wypalenia jest Ayla M. Pines. Twierdzi ona, że wypaleniu ulegają tylko te osoby, które zaczynają pracę z bardzo dużą motywacją wewnętrzną. Osoby, które tego stanu nie posiadają, mogą jedynie doświadczyć stresu, wyobcowania, depresji, zmęczenia oraz kryzysu egzystencjonalnego, jednak wypalenie zawodowe nie będzie ich dotyczyć. Ponadto doszukuje się przyczyny tego zjawiska w ludzkiej potrzebie sensu życia. Zaspokojenie potrzeby sensu życia ukazuje chęć człowieka do osiągnięcia postawy samorealizacji. Autorka także zwraca uwagę, iż osoby bardziej religijne, w mniejszym stopniu ulegają wypaleniu zawodowemu, niż te, dla których praca jest priorytetem [1,2].

Robert Golembiewski, wraz ze współpracownikami określił środowiskowy model wypalenia zawodowego. Model dotyczy narażenia na długotrwały stres w zależności od środowiska, w jakim pracuje dana jednostka oraz czynników, które oddziaływają na jej wykonywanie zadań. Do czynników tych możemy zaliczyć: dużą ilość zadań i obowiązków do wypełnienia, niejasność pełnionych ról, poczucie braku autonomii, wsparcia i pomocy ze strony innych osób [2].

Jerry Edelwich i Archie Brodsky na podstawie prowadzenia profilaktyki w zmniejszaniu wypalenia zawodowego, opracowali koncepcję mówiącą, że zjawisko to występuje jako konsekwencja narastającego rozczarowania. Poddawanie jednostki negatywnym działaniom, takim jak: „brak jasnych kryteriów umożliwiających ocenę efektów pracy, duże obciążenie pracą, niskie płace, brak możliwości zrobienia kariery zawodowej, niski status społeczny zawodu, niski prestiż zawodowy, niedostateczne wsparcie instytucjonalne” [2,], prowadzi do systematycznego rozwoju poszczególnych czterech faz narastającego rozczarowania. Autorzy wyróżnili fazy: entuzjazmu, stagnacji, frustracji, apatii. Dostrzegają również potrzebę wyróżnienia fazy piątej – interwencji [2].

Jednym z ostatnich modeli jest wypalenie zawodowe oparte na braku kompetencji, opracowane przez Cary’ego Chernissa. Wyróżnia on trzy fazy: napięcia, przeciążenia, zachowania defensywnego i wypalenia. Mówi także o istocie profilaktyki w procesie wypalenia zawodowego. Swoją teorię oparł na badaniach młodych osób, które doświadczyły rozczarowania na skutek swoich oczekiwań wobec pracy zawodowej [2].

Wilmar Schaufeli i Dirk Enzmann zebrali informacje z wielu lat rozważań o tematyce wypalenia zawodowego i stworzyli ogólny model tego zjawiska. Wyróżnili następujące czynniki: silną motywację, trudne warunki pracy, nieskuteczne strategie zaradcze, które mówią o naturze omawianego zjawiska. Czynniki te wzmagają występujący stres oraz syntezują wcześniejsze publikacje na temat wypalenia zawodowego [2].

Ostatnim omawianym modelem jest model, który prezentuje Helena Sęk. Nawiązując do teorii stresu Lazarusa, mówi o poznawczo-kompetencyjnym modelu wypalenia zawodowego. Główną rolę w nim odgrywają procesy kontroli. Należą do nich: utrzymywanie – ocena pozytywna i kontrola otoczenia, unikanie – ocena negatywna i kontrola otoczenia, doznawanie – ocena pozytywna i samokontrola oraz zmaganie – ocena negatywna i samokontrola. Rodzaj kontroli pozytywnej mówi o umiejętności radzenia sobie w trudnych sytuacjach. Stres i wypalenie nasila z kolei postawa unikania [1].

Mechanizmy wypalenia zawodowego

Problematyka wypalenia zawodowego występuje przede wszystkim wśród zawodów społecznych, czyli takich, w których dochodzi do bardzo bliskich relacji interpersonalnych. Praca zawodowa zależy też od relacji na poszczególnych płaszczyznach w hierarchii statusu zawodowego, jednak płaszczyzny te muszą być skonstruowane w sposób harmonijny dla wszystkich relacji, aby efektywność wykonywanych działań była świadczona w sposób profesjonalny [1,2,4,5,6].

Wypalenie zawodowe najczęściej spowodowane jest warunkami, w jakich przychodzi pracować jednostce oraz jej specyficznymi cechami osobowości. Jeżeli mówimy o warunkach pracy, mamy tu na myśli: zaangażowanie, którego potrzebujemy do wykonywania zadań, wysoki poziom odpowiedzialności za swoje działania, przy jednoczesnym narzucaniu procedur podczas ich wykonywania. Duże znaczenie mają wymagania wobec umiejętności pracownika podczas sytuacji trudnych, szybkość działania w pracy, fizyczne obciążenie, wzmożone kontrole podczas wykonywania obowiązków oraz brak prawidłowo nawiązywanych relacji interpersonalnych w zespole współdziałającym wzmacniają lęk i niepewność. Osoby, które są najbardziej narażone na to zjawisko posiadają konkretne cechy osobowości, do których możemy zaliczyć: nie w pełni wykształconą dojrzałą osobowość, postawę nieadekwatną do danego wieku metrykalnego, obniżone

poczucie własnej wartości, brak zaangażowania oraz niepewność podczas kontaktów z innymi ludźmi, rezygnację z kontaktów, a także zależność od innych. Psycholog Jacek Formański w roku 1998 opracował trzy typy zachowań osób zatrudnionych, które mogą sprzyjać rozwinięciu się zespołu wypalenia zawodowego. Mówił on o nadmiernym poświęceniu się pracy wobec różnych aspektów życia, poprzez które praca dla jednostki jest wartością najważniejszą. Przez takie działanie następuje kompensacja na skutek niedoskonałego spełniania się w życiu osobistym. Rozwija się również brak umiejętności rozwiazywania problemów osobistych poprzez nadmierne interesowanie się sprawami zawodowymi. Świadomość przeświadczenia o posiadaniu wysokich kwalifikacjach i bezkonkurencyjności wobec innych osób, może skutkować rozwijaniem się konfliktów na gruncie zawodowym [1,2,7,8].

Metody pomiaru wypalenia zawodowego

Na przestrzeni wielu lat wykształciły się różne metody pomiaru wypalenia zawodowego. Zaczynając od obserwacji klinicznych, poprzez wywiady, rysunki projekcyjne, własną ocenę wypalenia, a skończywszy na inwentarzach. Obecnie największe zastosowanie mają inwentarze. Najczęściej stosowanym jest *Maslach Burnout Inventory* (MBI), który został opracowany w 1981 roku. Przez lata był modyfikowany i w tej chwili jest narzędziem wykorzystywanym w 90% badań nad wypaleniem zawodowym. MBI jest kwestionariuszem, który zawiera 22 stwierdzenia obejmujące odczucia badanego. Ocenia wypalenie zawodowe według trzech wymiarów: emocjonalnego wyczerpania, obniżonego poczucia dokonań osobistych i depersonalizacji. Odpowiedzi udziela się w siedmiostopniowej skali w zależności od częstości występowania danego odczucia. Innym stosowanym narzędziem jest *Burnout Measure* (BM), stworzony przez Ayala Malakh-Pinesa i Elliota Aronsona. Wykorzystywany jest w ok. 5% badań nad omawianym zjawiskiem. Coraz częściej w badaniach wypalenia zawodowego korzysta się z *Copenhagen Burnout Inventory* (CBI). Jest to duńskie narzędzie służące do badania wypalenia zawodowego. CBI składa się z 19 pytań i obejmuje wypalenie osobiste, wypalenie związane z pracą oraz wypalenie w kontaktach z pacjentami. Autorami narzędzia są Tage Kristensen i Marianne Borritz [1,2,5,6].

Przyczyny wypalenia zawodowego

Wypalenie zawodowe ingeruje w życie jednostki w jej trzech sferach istnienia. Obejmuje płaszczyznę indywidualną, interpersonalną oraz organizacyjną. Czynniki ze sfery indywidualnej dzielimy na właściwości psychiczne oraz takie, które są związane z kompetencjami i umiejętnościami konkretnej osoby. Do pierwszej grupy należy m.in.: niska samoocena, wysoka wrażliwość, brak poczucia pewności, postawa obronna, uczucie zależności od innych oraz brak poczucia własnej autonomii, perfekcjonizm, brak umiejętności radzenia sobie w sytuacjach trudnych, a w konsekwencji unikanie ich. Druga grupa czynników mówi m. in.: o braku odpowiedniego przygotowania zarówno teoretycznego jak i praktycznego do wykonywania określonego zawodu, posiadanie przekonania, że nie jest się w stanie poradzić w sytuacjach trudnych, kształtowanie mistycyzmu zawodowego oraz niskie kompetencje interpersonalne. Sfera problemów interpersonalnych obejmuje różnego rodzaju konflikty, nieprawidłową komunikację werbalną oraz pozawerbalną, pojawienie się wrogości oraz rywalizacji, kształtowanie postawy pretensjonalnej, a także wystąpienie zjawiska mobbingu w grupie zawodowej. Ostatnia sfera dotyczy stresorów związanych z organizacją. W jej skład wchodzi rola zawodowa, warunki pracy występujące w środowisku jednostki, sposób wykonywania powierzonych zadań, obejmujący pośpiech, kontrolę przez kierownictwo, brak otrzymania pomocy, pełnienie określonych funkcji przez pracownika i posiadanie przez niego negatywnych doświadczeń, takich jak: lekceważenie czy uczucie pomijania. Do tej grupy należą również trudność w otrzymaniu awansu oraz niskie perspektywy zawodowe. Te wszystkie czynniki w konsekwencji powodują nieprawidłowości w sferze pełnionej roli zawodowej oraz rodzinnej [1,2,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21].

Profilaktyka wypalenia zawodowego

Profilaktyka wypalenia zawodowego jest bardzo istotna w aspekcie dalszego rozwoju pracownika. Działania, które pomagają wcześnie wykrywać to zjawisko są pomocne w minimalizowaniu nieprawidłowych skutków, które pojawiają się w wielu sferach życia jednostki [2,22,23].

Uczucie zadowolenia z wykonywanej pracy ma przede wszystkim działanie ochronne i zmniejsza następstwa występującego stresu w pracy. Profilaktyczne programy walki z

wypaleniem zawodowym powinny obejmować swym zasięgiem eliminację bądź zmniejszenie negatywnych i nieprawidłowych warunków, w jakich dana jednostka wykonuje swoje obowiązki. Powinno zwracać się uwagę na prawidłową, poprawną kulturę organizacji oraz wzmocnienie postaw wpływających pozytywnie na dobre relacje w grupie pracowniczej. Perspektywa dobrych wyników wsparcia społecznego, tworzenie i planowanie określonych rezerwuarów w poradnictwie z pracownikami jest również istotne. Podejmowanie istotnych zmian w kierunku tworzenia prawidłowego, dobrze funkcjonującego miejsca pracy oraz sprawiedliwe, obiektywne nagradzanie za wykonywane usługi powinno być priorytetem. Działania, które mają zapobiegać wypaleniu poprzez interwencję związaną z prawidłową organizacją pracy obejmują: kierowanie osób do wyżej wymienionego programu, wprowadzenie przekształcenia organizacji oraz połączenie tych dwóch komponentów. Programy interwencyjne oparte są na psychologii poznawczo-behawioralnej. Należą do nich: „psychoterapia, doradztwo, adaptacyjne szkolenie umiejętności, trening umiejętności komunikacyjnych, wsparcie społeczne, ćwiczenia relaksacyjne" [2-31].

Profilaktykę należy wdrażać u osób, które podejmują naukę na kierunkach najbardziej narażonych na zjawisko wypalenia zawodowego. Dotyczy to przede wszystkim osób pełniących zawody o profilu medycznym. Istotną rzeczą jest to, aby już studenci bądź słuchacze odbywali zajęcia o tematyce wypalenia zawodowego. Zajęcia te powinny wnieść w ich funkcjonowanie wiedzę o przyczynach, skutkach i sposobach radzenia sobie z tym zjawiskiem. Niebagatelną sprawą jest także ochrona aktywnych pracowników. Istotą powinno być stworzenie im grup wsparcia i umożliwienie rozmowy z psychologiem. Interwencja ta nie powinna wzbudzać negatywnych odczuć zarówno u osoby, która korzysta z pomocy specjalisty jak i tej, która pomocy udziela [2,5,7,23,24,26,27,28,29,30,31].

Celem pracy było rozpoznanie zaawansowania syndromu wypalenia zawodowego wśród pielęgniarek pracujących w oddziałach kardiologicznych.

Przeprowadzone badania miały dostarczyć odpowiedzi na następujące problemy badawcze:

1. Jaki jest poziom syndromu burnout wśród pielęgniarek pracujących w oddziałach kardiologicznych w zakresie wypalenia osobistego, wypalenia związanego z pracą, wypalenia w kontaktach z pacjentami?
2. Jakie czynniki najczęściej utrudniają wykonywanie pracy przez badane pielęgniarki?

3. Jakie objawy wypalenia zawodowego dominują u badanych pielęgniarek?
4. Jakie działania podejmują badane pielęgniarki w celu uniknięcia wypalenia zawodowego?
5. Jaka jest opinia badanych pielęgniarek na temat działań zapobiegających wypaleniu zawodowemu, w tym działań prowadzonych przez szpital, w którym pracują?
6. Jaka jest zależność między wiekiem, ogólnym stażem pracy oraz chęcią zmiany pracy/zawodu, a syndromem wypalenia zawodowego wśród badanych pielęgniarek?

Materiał i metody

Badania zostały przeprowadzone metodą szacowania oraz metodą sondażu diagnostycznego. W ramach metody szacowania wykorzystano Kopenhaski Inwentarz Wypalenia - *Copenhagen Burnout Inventory (CBI)* [6], autorstwa Marianne Borritz i Tage Kristensen, liczący 19 pytań, dotyczących trzech rodzajów wypalenia: wypalenia osobistego – pytania: 1, 4, 6, 7, 10, 12; wypalenia związanego z pracą – pytania: 2, 5, 8, 11, 13, 15, 18; wypalenia w kontaktach z pacjentami – pytania: 3, 9, 14, 16, 17, 19. Na pytania można było udzielić jednej z niżej wymienionych odpowiedzi i uzyskać określoną liczbę punktów: zawsze lub w bardzo dużym stopniu – 100 pkt; często lub w dużym stopniu – 75 pkt; czasem lub trochę – 50 pkt; rzadko lub w małym stopniu – 25 pkt, nigdy/prawie nigdy lub w bardzo małym stopniu – 0 pkt. W przypadku pytania 11 zgodnie z kluczem zastosowano odwróconą punktację: zawsze lub w bardzo dużym stopniu – 0 pkt; często lub w dużym stopniu – 25 pkt; czasem lub trochę – 50 pkt; rzadko lub w małym stopniu – 75 pkt, nigdy/prawie nigdy lub w bardzo małym stopniu – 100 pkt. Wynik całkowity w każdym z trzech zakresów wypalenia kształtowała średnia uzyskana z poszczególnych części. Opracowując *CBI* oraz analizując jego wyniki zastosowano się do następujących wskazówek jego twórców: kolejność wszystkich pytań została zmieniona, celem uniknięcia stereotypowych odpowiedzi; ze względu na specyfikę zawodu, określenie klient zastąpiono terminem pacjent; w przypadkach udzielenia odpowiedzi na mniej niż trzy pytania w każdym z rozpatrywanych aspektów wypalenia, ankieta była eliminowana z badań. W ramach metody sondażu diagnostycznego wykorzystano kwestionariusz ankiety własnej konstrukcji, liczący 9 pytań. W pytaniach 1-4, 6, 7 i 9 można było zaznaczyć więcej niż jedną odpowiedź. Pytania dotyczyły czynników najbardziej utrudniających wykonywaną pracę, zaobserwowanych objawów wypalenia zawodowego, działań podejmowanych przez badane

oraz działań prowadzonych przez szpital, w którym pracują, aby zapobiegać wypaleniu zawodowemu.

Weryfikacji różnic między zmiennymi dokonano przy użyciu testu niezależności x^2. Przyjęto poziom istotności $p<0,05$. Obliczeń dokonano za pomocą programu IBM SPSS Statistics 20. Badania prowadzone były od listopada 2014 roku do stycznia 2015 roku w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym im. Jana Pawła II. W badaniach wziął udział personel pielęgniarski pracujący w oddziałach kardiologicznych: Oddział Kliniczny Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii, Oddział Kliniczny Kardiologii Interwencyjnej, Oddział Kliniczny Chorób Serca i Naczyń, Oddział Kliniczny Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca, Oddział Kliniczny Elektrokardiologii, Oddział Rehabilitacji Kardiologicznej. Osoby, które uczestniczyły w badaniach zostały wybrane w sposób celowy, nieproporcjonalny. Wszystkie badane osoby zostały poinformowane o celu badań, ich anonimowości i sposobie wykorzystania uzyskanych wyników. Oddanie wypełnionych narzędzi było równoznaczne ze zgodą na przeprowadzone badanie.

W badanej grupie znalazło się 110 pielęgniarek. Średnia wieku kobiet wyniosła 38,61 lat (SD=9,46). Najmłodsza pielęgniarka miała 23 lata, najstarsza 62 lata. Najwięcej badanych – 33% było w wieku 40-49 lat, najmniej – 14% w wieku 50 lat lub więcej. W ponad połowie (58%) – były to osoby zamężne. Najwięcej badanych (43%) posiadało wykształcenie wyższe – licencjat, najmniej (15%) posiadało wykształcenie średnie. Najwięcej badanych (41%) mieszkało w mieście powyżej 500 tys. mieszkańców, tylko 2% mieszkało w mieście do 10 tys. mieszkańców, a około ⅓ na wsi. Średni staż pracy ogółem w badanej grupie, to 16,97 lat (SD=10,41). Najkrótszy staż pracy to 1 rok, a najdłuższy 42 lata. Około ⅓ badanych pracowała od 1-10 lat w zawodzie, tylko 9% miało staż pracy powyżej 30 lat. Zdecydowana większość badanych (93%) miała pracę o charakterze zmianowym. Ponad połowa badanych (55%) pracowała w oddziale zabiegowym, 18% wykonywało pracę w oddziale diagnostycznym.

Wyniki

Poziom syndromu burnout wśród pielęgniarek pracujących w oddziałach kardiologicznych w aspekcie wypalenia osobistego, wypalenia związanego z pracą, wypalenia w kontaktach z pacjentami.

Na podstawie Kopenhaskiego Inwentarza Wypalenia oceniono poziom wypalenia zawodowego u pielęgniarek w trzech wymiarach: osobistym, związanym z pracą oraz w kontaktach z pacjentami.

Badania wykazały obecność wypalenia osobistego u 39% badanych, aż ¼ badanych była zagrożona wypaleniem zawodowym w tym wymiarze. Ponad połowa ankietowanych (57,3%) często czuła się zmęczona. Nieco mniej niż połowa badanych (42,7%) czasem czuła się wyczerpana fizycznie. Nieco więcej badanych (46,4%) czasem czuło się wykończonych (Tabela I).

Tabela I. Wypalenie osobiste – pytania wchodzące w skład skali

Wypalenie osobiste	**zawsze**		**często**		**czasem**		**rzadko**		**nigdy/ prawie nigdy**	
	N	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**
Jak często czuje się Pani/ Pan zmęczona/y?	3	2,7	63	57,3	35	31,8	9	8,2	0	0,0
Jak często czuje się Pani/ Pan wyczerpana/y fizycznie?	7	6,4	46	41,8	47	42,7	9	8,2	1	0,9
Jak często czuje się Pani/ Pan osłabiona/y i podatna/y na zachorowanie?	1	0,9	19	17,3	40	36,4	43	39,1	7	6,4
Jak często myśli Pani/Pan: Nie mogę już tego dłużej znieść?	1	0,9	21	19,1	32	29,1	46	41,8	10	9,1
Jak często czuje się Pani/ Pan wyczerpana/y emocjonalnie?	3	2,7	29	26,4	43	39,1	31	28,2	4	3,6
Jak często czuje się Pani/ Pan wykończona/y?	2	1,8	38	34,5	51	46,4	18	16,4	1	0,9

W badaniach stwierdzono obecność wypalenia zawodowego związanego z pracą u 39% badanych, zaś postawa zagrożenia wypaleniem zawodowym występowała u 1/4 badanych w tym wymiarze. W dużym stopniu dla 43,6% badanych praca była wyczerpująca emocjonalnie. Nieco mniej niż połowa pielęgniarek (41,8%) często była wykończona pod koniec dnia pracy. Ponad 1/3 badanych czasem była wyczerpana rano na myśl o kolejnym dniu pracy (Tabela II).

Tabela II. Wypalenie związane z pracą – pytania wchodzące w skład skali

Wypalenie związane z pracą	**zawsze**		**często**		**czasem**		**rzadko**		**nigdy/ prawie nigdy**	
	N	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**
Czy czuje się Pani/ Pan wykończona/y pod koniec dnia pracy?	14	12,7	46	41,8	41	37,3	8	7,3	1	0,9
Czy jest Pani/ Pan wyczerpana/y rano na myśl o kolejnym dniu pracy?	6	5,5	21	19,1	42	38,2	29	26,4	12	10,9
Czy czuje Pani/ Pan, że każda godzina pracy jest męcząca?	0	0,0	25	22,7	39	35,5	35	31,8	11	10,0
Czy ma Pani/ Pan wystarczającą ilość energii dla rodziny i przyjaciół w wolnym czasie?	2	1,8	34	30,9	32	29,1	27	24,5	15	13,6
	w bardzo dużym stopniu		**w dużym stopniu**		**trochę**		**w małym stopniu**		**w bardzo małym stopniu**	
Czy Pani/ Pana praca jest wyczerpująca emocjonalnie?	17	15,5	48	43,6	36	32,7	6	5,5	3	2,7
Czy czuje się Pani/ Pan wypalona/y z powodu wykonywanej pracy?	9	8,2	23	20,9	44	40,0	19	17,3	15	13,6
Czy Pani/ Pana praca sprawa, że czuje się Pani/ Pan sfrustrowana/y?	4	3,6	24	21,8	43	39,1	28	25,5	11	10,0

Analiza wyników wykazała obecność wypalenia w kontaktach z pacjentami u 42% badanych, ponad 1/3 badanych prezentowała brak wypalenia w kontaktach z pacjentami. Czasami zmęczonych pracą z pacjentami było 46,4% badanych. Nieco mniej badanych (40,9%) twierdziło, że praca z pacjentami była dla nich frustrująca. Ponad 1/3 badanych w dużym stopniu uważała, że praca z pacjentami jest trudna (Tabela III).

Tabela III. Wypalenie w kontaktach z pacjentami – pytania wchodzące w skład skali

Wypalenie w kontaktach z pacjentami	**zawsze**		**często**		**czasem**		**rzadko**		**nigdy/ prawie nigdy**	
	N	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**
Czy jest Pani/ Pan zmęczona/y pracą z pacjentami?	6	5,5	20	18,2	51	46,4	27	24,5	6	5,5
Czy zastanawia się Pani/Pan jak dług będzie w stanie kontynuować pracę z pacjentami?	2	1,8	26	23,6	38	34,5	27	24,5	17	15,5
	w bardzo dużym stopniu		**w dużym stopniu**		**trochę**		**w małym stopniu**		**w bardzo małym stopniu**	
Czy uważa Pani/ Pan, że praca z pacjentami jest trudna?	25	22,7	43	39,1	31	28,2	7	6,4	4	3,6
Czy czuje Pani/ Pan, że pracując z pacjentami daje więcej niż otrzymuje w zamian?	15	13,6	42	38,2	37	33,6	13	11,8	3	2,7
Czy praca z pacjentami pozbawia Panią/ Pana energii?	8	7,3	28	25,5	38	34,5	27	24,5	9	8,2
Czy praca z pacjentami jest dla Pani/ Pana frustrująca?	2	1,8	12	10,9	45	40,9	33	30,0	18	16,4

Czynniki najczęściej utrudniające wykonywaną pracę wśród badanych

Badania wykazały, że większość pielęgniarek (70%) najczęściej wśród czynników utrudniających wykonywanie pracy wskazywała na nadmiar dokumentacji oraz nadmiar obowiązków (obciążenie fizyczne). Dla nieco ponad połowy badanych (51%) czynnikiem utrudniającym wykonywanie pracy był niedobór personelu w stosunku do liczby pacjentów.

Nieco mniej niż połowa badanych (49%) wskazała na niewłaściwe relacje interpersonalne (pielęgniarka – lekarz), aż 44% wskazało lęk przed popełnieniem błędu jako czynnik utrudniający pracę. Około ⅓ badanych do czynników utrudniających wykonywanie pracy zaliczyła niewłaściwą organizację pracy, duże tempo pracy oraz odpowiedzialność za zdrowie i życie drugiego człowiek. Nieco mniej niż ⅓ badanych, jako czynnik utrudniający pracę wskazała konieczność podejmowania szybkich decyzji w stanie zagrożenia życia pacjenta. Co piąta pielęgniarka oznajmiała, że niewłaściwe relacje interpersonalne we własnej grupie utrudniają jej pracę. Co dziesiąta pielęgniarka wskazywała na wysoki poziom wymagań przełożonych lub niewłaściwe relacje interpersonalne między pielęgniarkami, a innym personelem, jako czynnik utrudniający pracę. Tylko 1% badanych zaznaczył jako inne – absurdalne procedury, które utrudniały jej pracę (Tabela IV).

Tabela IV. Czynniki najczęściej utrudniające wykonywaną pracę wśród badanych

Czynniki utrudniające pracę	**N**	**%**
Nadmiar dokumentacji	77	70
Nadmiar obowiązków (obciążenie fizyczne)	77	70
Niedobór personelu w stosunku do liczby pacjentów	56	51
Niewłaściwe relacje interpersonalne (pielęgniarka – lekarz)	54	49
Lęk przed popełnieniem błędu	48	44
Świadomość możliwości zagrożenia dla własnego zdrowia	43	39
Niewłaściwa organizacja pracy	40	36
Duże tempo pracy	39	35
Odpowiedzialność za zdrowie i życie drugiego człowieka	37	34
Konieczność podejmowania szybkich decyzji w stanie zagrożenia życia pacjenta	31	28
Warunki lokalowe w miejscu pracy niespełniające oczekiwań	30	27
Niewłaściwe relacje interpersonalne (pielęgniarka – rodzina pacjenta)	28	25
Niewłaściwe relacje interpersonalne (pielęgniarka – pielęgniarka)	22	20
Niewłaściwe relacje interpersonalne (pielęgniarka – kierownik/ordynator)	20	18
Obcowanie z cierpieniem	19	17
Nadmierne kontrole	19	17
Wysoki poziom wymagań rodzin pacjentów	19	17
Wysoki poziom wymagań pacjentów	17	15

Niewłaściwe relacje interpersonalne (pielęgniarka-pacjent)	15	14
Kontakt ze śmiercią	14	13
Wysoki poziom wymagań przełożonych	11	10
Niewłaściwe relacje interpersonalne (pielęgniarka-inny personel)	11	10
Braki aparatury	9	8
Braki leków	6	5
Niewłaściwe relacje interpersonalne (pielęgniarka-administracja)	6	5
Braki sprzętu jednorazowego użytku	6	5
Niewłaściwe relacje interpersonalne (pielęgniarka-naczelna pielęgniarka)	4	4
Inne	1	1

*Wyniki nie sumują się do 100%, ponieważ badane mogły wskazać więcej niż jeden czynnik utrudniający im pracę

Objawy wypalenia zawodowego dominujące u badanych

Objawy wypalenia zawodowego zostały określone w trzech kategoriach. Pierwsza dotyczyła wypalenia w płaszczyźnie indywidualnej, druga w płaszczyźnie interpersonalnej oraz trzecia odnosiła się do płaszczyzny organizacyjnej.

Znacząca większość – 77% badanych przyznało się do występowania wyczerpania i zmęczenia. Na zaburzenia snu cierpiało 51% badanych. Mniej niż połowa badanych zgłaszała występowanie zaburzeń kardiologicznych. U więcej niż 1/3 badanych pojawiło się poczucie zawodu i rozczarowania. Niepokojący jest fakt, że w badanej grupie 7 osób (6%) zwiększyło spożycie alkoholu (Tabela V).

Tabela V. Objawy wypalenia zawodowego w płaszczyźnie indywidualnej u badanych

Płaszczyzna indywidualna	**N**	**%**
Wyczerpanie, zmęczenie	85	77
Zaburzenia snu	56	51
Zaburzenia kardiologiczne	47	43
Poczucie zawodu i rozczarowania	40	36
Depresyjność, obniżenie nastroju	34	31
Bezradność, bezsilność	34	31
Uczucie gniewu i złości	30	27

Zaburzenia gastryczne	25	23
Zwiększenie spożycia kawy	24	22
Niepokój, lękliwość, poczucie osaczenia	12	11
Zwiększenie spożycia alkoholu	7	6
Zwiększenie spożycia leków	4	4
Poczucie winy	3	3

*Wyniki nie sumują się do 100%, ponieważ badane mogły wskazać więcej niż jeden objaw wypalenia zawodowego w płaszczyźnie indywidualnej zaobserwowany u siebie

W płaszczyźnie indywidualnej, dotyczącej objawów wypalenia zawodowego ponad połowa badanych wykazała występowanie irytacji spowodowanej drobnymi problemami w pracy. U ponad 1/3 badanych wystąpił spadek empatii oraz przewrażliwienie. Występowanie konfliktów w domu zgłaszała ¼ badanych (Tabela VI).

Tabela VI. Objawy wypalenia zawodowego w płaszczyźnie interpersonalnej u badanych

Płaszczyzna interpersonalna	**N**	**%**
Irytacja spowodowana drobnymi problemami w pracy	64	58
Spadek empatii	42	38
Przewrażliwienie	38	35
Podejrzliwość	29	26
Konflikty w domu	28	25
Uszczypliwość	26	24
Wzrost agresji	26	24
Zazdrość	8	7
Konflikty w pracy	7	6
Wrogość	6	5

*Wyniki nie sumują się do 100%, ponieważ badane mogły wskazać więcej niż jeden objaw wypalenia zawodowego w płaszczyźnie interpersonalnej zaobserwowany u siebie

W płaszczyźnie organizacyjnej, dotyczącej objawów wypalenia zawodowego większość badanych wykazała spadek motywacji do pracy. Połowa ankietowanych utraciła satysfakcję zawodową. Mniej niż połowa badanych prezentowała brak cierpliwości w kontaktach z pacjentami (tabela VII).

Tabela VII. Objawy wypalenia zawodowego w płaszczyźnie organizacyjnej u badanych

Płaszczyzna organizacyjna	**N**	**%**
Spadek motywacji do pracy	72	65
Utrata satysfakcji zawodowej	55	50
Brak cierpliwości w kontaktach z pacjentami	48	44
Utrata zaufania do przełożonych	26	24
Utrata zaufania do współpracowników	25	23
Unikanie pracy	10	9
Skracanie efektywnego czasu pracy	10	9
Spadek jakości pracy	10	9
Cynizm	9	8
Spadek efektywności pracy	9	8
Pomyłki w pracy	7	6
Chęć przebywania na zwolnieniu lekarskim	4	4
Absencje chorobowe	3	3

*Wyniki nie sumują się do 100%, ponieważ badane mogły wskazać więcej niż jeden objaw wypalenia zawodowego w płaszczyźnie organizacyjnej zaobserwowany u siebie

Działania podejmowane przez badane w celu uniknięcia wypalenia zawodowego

W celu uniknięcia wypalenia zawodowego badane podejmowały różnego rodzaju aktywności i zachowania. Większość badanych, aby przeciwdziałać wypaleniu zawodowemu utrzymywała kontakty towarzyskie. Mniej niż połowa osób posiadała hobby, podnosiła kwalifikacje zawodowe, a także poszukiwała wsparcia u członków rodziny. Co piąta badana wyznała, że tłumi emocje, a dwie badane sięgały po alkohol. Tylko jedna badana wybrała inne działania w zapobieganiu wypalenia zawodowemu, które dotyczyły poleganiu na Bogu i Kościele. Nikt z badanych nie próbował radzić sobie z wypaleniem zawodowym poprzez korzystanie z leków lub pomocy psychologa (Tabela VIII).

Tabela VIII. Podejmowane działania w celu uniknięcia wypalenia zawodowego przez badane

Podejmowane działania	**N**	**%**
Utrzymuję kontakty towarzyskie	70	64
Mam hobby	54	49
Podnoszę kwalifikacje zawodowe	51	46
Poszukuję wsparcia u członków rodziny	49	45
Akceptuję zaistniałą sytuację	23	21
Korzystam ze specjalistycznych szkoleń i kursów	23	21
Tłumię emocje	22	20
Ignoruję problem	8	7
Sięgam po alkohol	2	2
Inne	1	1
Korzystam z pomocy psychologa	0	0
Sięgam po leki	0	0

*Wyniki nie sumują się do 100%, ponieważ badane mogły wskazać więcej niż jeden sposób przeciwdziałania wypaleniu zawodowemu

Opinia badanych na temat działań zapobiegających wypaleniu zawodowemu, w tym działań prowadzonych przez szpital, w którym pracują

Najczęściej wśród działań mogących przyczynić się do przeciwdziałania zjawisku wypalenia zawodowego wśród pielęgniarek, badane uwzględniały płace obejmujące wykształcenie, staż, specyfikę stanowiska pracy – 90 (82%) oraz poprawę warunków pracy 80 (73%). Nieco mniej niż połowa ankietowanych wymieniała priorytetowe traktowanie pozytywnych relacji interpersonalnych, jako działanie mogące przyczynić się do przeciwdziałania zjawisku wypalenia zawodowego. Nieco więcej niż 1/3 badanych wykazała, że opieka psychologiczna, w tym zapewnienie dostępu do terapii, wsparcie ze strony zakładu pracy na poziomie dyrekcji oraz działania edukacyjne z zakresu wypalenia zawodowego i stresu mogą przeciwdziałać wypaleniu zawodowemu (Tabela IX).

Tabela IX. Działania mogące przyczynić się do przeciwdziałania zjawisku wypalenia zawodowego w opinii badanych

Działania mogące przyczynić się do przeciwdziałania zjawisku wypalenia zawodowego	**N**	**%**
Płace uwzględniające: wykształcenie, staż, specyfikę stanowiska pracy	90	82
Poprawa warunków pracy	80	73
Priorytetowe traktowanie pozytywnych relacji interpersonalnych	52	47
Wsparcie ze strony współpracowników	49	45
Obiektywna ocena wykonywanej pracy	45	41
Wsparcie ze strony zakładu pracy - poziom bezpośredniego przełożonego	45	41
Stwarzanie możliwości uczenia się i rozwoju osobistego pracownika	44	40
Opieka psychologiczna, w tym zapewnienie dostępu do terapii	38	35
Wsparcie ze strony zakładu pracy - poziom dyrekcji	38	35
Działania edukacyjne z zakresu wypalenia zawodowego i stresu	37	34

*Wyniki nie sumują się do 100%, ponieważ badane mogły wskazać więcej niż jeden sposób przeciwdziałania wypaleniu zawodowemu

Prawie połowa, 52 pielęgniarki (47%) uważały, że ich zakład pracy nie podejmuje działań profilaktycznych w obszarze wypalenia zawodowego. Badane, które odpowiadały twierdząco na pytanie numer 8 z kwestionariusza ankiety własnej konstrukcji, zostały zapytane o działania realizowane przez zakład pracy, aby przeciwdziałać wypaleniu zawodowemu. Twierdząco na pytanie odpowiedziało 58 pielęgniarek (53%). Znacząca większość – 48 badanych (83%) twierdziła, że zakład pracy zapewnia pracownikom możliwość podnoszenia kwalifikacji. Nieco więcej niż połowa badanych oznajmiła, że są realizowane szkolenia w zakresie umiejętności komunikacyjnych. Z kolei 34 badanych (59%) zapewniła, że w sytuacjach trudnych finansowo może liczyć na pomoc ze strony zakładu pracy. Żadna z badanych nie stwierdziła, by zakład pracy realizował szkolenia w zakresie ćwiczeń relaksacyjnych bądź umożliwiał kontakt z psychologiem (Tabela X).

Tabela X. Działania podejmowane przez zakład pracy, aby przeciwdziałać zjawisku wypalenia zawodowego w opinii badanych *

Działania podejmowane przez zakład pracy, aby przeciwdziałać zjawisku wypalenia zawodowego	**N**	**%**
Zapewnia pracownikom możliwość podnoszenia kwalifikacji	48	83
Realizuje szkolenia w zakresie umiejętności komunikacyjnych	35	60
Zapewnienie wsparcia finansowego w trudnych sytuacjach życiowych	34	59
Realizuje szkolenia w zakresie radzenia sobie ze stresem	6	10
Realizuje szkolenia w zakresie asertywności	3	5
Przeprowadza anonimowe sondaże wśród pracowników, pozwalające ustalić przyczyny problemów w pracy	2	3
Ocenia wdrażane środki i programy w oparciu o informacje zwrotne uzyskane od pracowników	1	2
Umożliwia opiekę psychologiczną	1	2
Realizuje szkolenia w zakresie ćwiczeń relaksacyjnych	0	0
Umożliwia kontakt z psychologiem	0	0

*odpowiedzi dotyczą 58 badanych, wyniki nie sumują się do 100%, ponieważ badane mogły wskazać więcej niż jedno działanie zakładu pracy przeciwdziałające zjawisku wypalenia zawodowego wśród pielęgniarek

Zależność między wiekiem, stażem pracy oraz chęcią zmiany pracy/zawodu, a syndromem wypalenia zawodowego wśród badanych

Badania zależności dokonano na podstawie wybranych danych socjodemograficznych, do których należał: wiek oraz staż pracy ogółem. Istotnym elementem badań było stwierdzenie, czy wypalenie zawodowe ma związek z chęcią zmiany pracy/zawodu.

Badania wykazały, że wiek pielęgniarek nie wpływał istotnie na występowanie u nich wypalenia osobistego (x^2=4,46; $p<0,05$). Najczęściej obecność wypalenia zawodowego pojawiała się w wieku od 40-49 lat oraz od 30-39 lat (Tabela XI).

Tabela XI. Wypalenie osobiste, a wiek badanych

			Wiek				Ogółem
			do 29 lat	**30-39 lat**	**40-49 lat**	**50 lat i więcej**	
wypalenie osobiste	**brak wypalenia**	N	12	11	10	6	39
		%	50,0	32,4	27,0	40,0	35,5
	zagrożenie wypaleniem	N	6	8	10	4	28
		%	25,0	23,5	27,0	26,7	25,5
	obecność wypalenia	N	6	15	17	5	43
		%	25,0	44,1	45,9	33,3	39,1
Ogółem		N	24	34	37	15	110
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Poziom istotności			p=0,6147				

W wyniku analiz stwierdzono, że wiek pielęgniarek nie wpływał w sposób istotny na występowanie u nich wypalenia związanego z pracą (x^2=8,91; p<0,05). Najczęściej wypalenie zawodowe występowało w wieku od 40-49 lat oraz od 30-39 lat (Tabela XII).

Tabela XII. Wypalenie związane z pracą, a wiek badanych

			Wiek				Ogółem
			do 29 lat	**30-39 lat**	**40-49 lat**	**50 lat i więcej**	
wypalenie związane z pracą	**brak wypalenia**	**N**	13	12	9	6	40
		%	54,2	35,3	24,3	40,0	36,4
	zagrożenie wypaleniem	**N**	6	6	10	5	27
		%	25,0	17,6	27,0	33,3	24,5
	obecność wypalenia	**N**	5	16	18	4	43
		%	20,8	47,1	48,6	26,7	39,1
Ogółem		**N**	24	34	37	15	110
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Poziom istotności			p=0,1785				

Analiza badań własnych wykazała, że wiek pielęgniarek istotnie wpływał na występowanie wśród nich wypalenia w kontaktach z pacjentami (x^2=14,02; p<0,05). Najczęściej obecność wypalenia w kontaktach z pacjentami występowała w wieku od 40-49 lat. Najczęściej brak wypalenia w kontaktach z pacjentami występował wśród pielęgniarek do 29. roku życia (Tabela XIII).

Tabela XIII. Wypalenie w kontaktach z pacjentami, a wiek badanych

			Wiek				**Ogółem**
			do 29 lat	**30-39 lat**	**40-49 lat**	**50 lat i więcej**	
wypalenie w kontaktach z pacjentami	**brak wypalenia**	**N**	15	10	9	9	43
		%	62,5	29,4	24,3	60,0	39,1
	zagrożenie wypaleniem	**N**	4	8	8	1	21
		%	16,7	23,5	21,6	6,7	19,1
	obecność wypalenia	**N**	5	16	20	5	46
		%	20,8	47,1	54,1	33,3	41,8
Ogółem		**N**	24	34	37	15	110
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Poziom istotności			p=0,0295				

Analizy nie wykazały, by staż pracy ogółem wpływał istotnie na występowanie wypalenia osobistego u pielęgniarek (x^2=9,88; p<0,05). Obecność wypalenia osobistego stwierdzono najczęściej wśród pielęgniarek o stażu pracy 11-20 lat oraz 21-30 lat (tabela XIV).

Tabela XIV. Wypalenie osobiste, a staż pracy ogółem badanych

			Staż pracy ogółem				**Ogółem**
			1-10 lat	**11-20 lat**	**21-30 lat**	**powyżej 30 lat**	
wypalenie osobiste	**brak wypalenia**	**N**	19	6	10	4	39
		%	52,8	18,8	31,3	40,0	35,5
	zagrożenie wypaleniem	**N**	5	11	9	3	28
		%	13,9	34,4	28,1	30,0	25,5
	obecność wypalenia	**N**	12	15	13	3	43
		%	33,3	46,9	40,6	30,0	39,1
Ogółem		N	36	32	32	10	110
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Poziom istotności			p=0,1299				

W wyniku analizy stwierdzono, że staż pracy ogółem istotnie wpływał na występowanie wypalenia związanego z pracą wśród pielęgniarek (x^2=13,23; p<0,05). Obecność wypalenia związanego z pracą stwierdzono częściej wśród pielęgniarek o stażu pracy ogółem 11-20 lat oraz 21-30 lat (Tabela XV).

Tabela XV. Wypalenie związane z pracą, a staż pracy ogółem badanych

			Staż pracy ogółem				**Ogółem**
			1-10 lat	**11-20 lat**	**21-30 lat**	**powyżej 30 lat**	
wypalenie związane z pracą	**brak wypalenia**	**N**	20	7	9	4	40
		%	55,6	21,9	28,1	40,0	36,4
	zagrożenie wypaleniem	**N**	6	7	10	4	27
		%	16,7	21,9	31,3	40,0	24,5
	obecność wypalenia	**N**	10	18	13	2	43
		%	27,8	56,3	40,6	20,0	39,1
Ogółem		**N**	36	32	32	10	110
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Poziom istotności			p=0,0395				

Analiza badań wykazała, że staż pracy ogółem istotnie różnicował występowanie wypalenia w kontaktach z pacjentami wśród pielęgniarek (x^2=17,54; p<0,05). Brak wypalenia w kontaktach z pacjentami dotyczył częściej pielęgniarek o stażu pracy 1-10 lat oraz powyżej 30 lat. Obecność wypalenia w kontaktach z pacjentami występowała częściej u pielęgniarek ze stażem pracy ogółem 11-20 lat oraz 21-30 lat (Tabela XVI).

Tabela XVI. Wypalenie w kontaktach z pacjentami, a staż pracy ogółem badanych

			Staż pracy ogółem				**Ogółem**
			1-10 lat	**11-20 lat**	**21-30 lat**	**powyżej 30 lat**	
wypalenie w kontaktach z pacjentami	**brak wypalenia**	**N**	21	4	12	6	43
		%	58,3	12,5	37,5	60,0	39,1
	zagrożenie wypaleniem	**N**	6	8	6	1	21
		%	16,7	25,0	18,8	10,0	19,1
	obecność wypalenia	**N**	9	20	14	3	46
		%	25,0	62,5	43,8	30,0	41,8
Ogółem		**N**	36	32	32	10	110
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Poziom istotności			p=0,0075				

Badane zostały zapytane także o częstość chęci zmiany pracy/zawodu. Ich opinia została podzielona na pięć kategorii. Czasami zrezygnować z wykonywanej pracy/zawodu chciało 38% badanych, często o zmianie zawodu/pracy myślało 19% badanych, a ciągle 3% badanych. Nigdy o zmianie zawodu/pracy nie myślało zaledwie 21%, a rzadko 19% badanych.

Badania wykazały, że poziom wypalenia osobistego istotnie wpływał na wyrażanie chęci zmiany pracy/zawodu wśród pielęgniarek (x^2=36,46; p<0,05). Obecność wypalenia osobistego wpływała częściej na myśl o zmianie zawodu/pracy u pielęgniarek, które często lub ciągle wyrażały taką chęć. Różnice były istotne statystycznie (Tabela XVII).

Tabela XVII. Wypalenie osobiste, a chęć zmiany pracy/zawodu u badanych

			Wyrażanie chęci zmiany pracy/ zawodu					Ogółem
			Nigdy	Rzadko	Czasami	Często	Ciągle	
wypalenie osobiste	brak wypalenia	N	16	10	10	3	0	39
		%	69,6	47,6	23,8	14,3	0,0	35,5
	zagrożenie wypaleniem	N	6	6	14	2	0	28
		%	26,1	28,6	33,3	9,5	0,0	25,5
	obecność wypalenia	N	1	5	18	16	3	43
		%	4,3	23,8	42,9	76,2	100,0	39,1
Ogółem		N	23	21	42	21	3	110
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Poziom istotności			p<0,0001					

W wyniku analizy wyników badań stwierdzono, że poziom wypalenia zawodowego związanego z pracą istotnie wpływał na wyrażanie chęci zmiany pracy/zawodu wśród pielęgniarek (x^2=51,53; p<0,05). Obecność wypalenia związanego z pracą wpływała częściej na myśl o zmianie zawodu/pracy u pielęgniarek, które czasami, często lub ciągle wyrażały taką chęć. Różnice były istotne statystycznie (Tabela XVIII).

Tabela XVIII. Wypalenie związane z pracą, a chęć zmiany pracy/zawodu u badanych

			Wyrażanie chęci zmiany pracy/ zawodu					Ogółem
			Nigdy	Rzadko	Czasami	Często	Ciągle	
Wypalenie związane z pracą	brak wypalenia	N	19	9	9	3	0	40
		%	82,6	42,9	21,4	14,3	0,0	36,4
	zagrożenie wypaleniem	N	4	8	14	1	0	27
		%	17,4	38,1	33,3	4,8	0,0	24,5
	obecność wypalenia	N	0	4	19	17	3	43
		%	0,0	19,0	45,2	81,0	100,0	39,1
Ogółem		N	23	21	42	21	3	110
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Poziom istotności			p<0,0001					

Analiza wyników badań wykazała, że poziom wypalenia zawodowego w kontaktach z pacjentami istotnie wpływał na wyrażanie chęci zmiany pracy/zawodu wśród pielęgniarek (x^2=40,04; p<0,05).

Obecność wypalenia w kontaktach z pacjentami wpływała częściej na myśl o zmianie zawodu/pracy u pielęgniarek, które czasami, często lub ciągle wyrażały taką chęć. Różnice były istotne statystycznie (Tabela XIX).

Tabela XIX. Wypalenie zawodowe w kontaktach z pacjentami, a chęć zmiany pracy/zawodu u badanych

			Wyrażanie chęci zmiany pracy/ zawodu					**Ogółem**
			Nigdy	**Rzadko**	**Czasami**	**Często**	**Ciągle**	
wypalenie w kontaktach z pacjentami	**brak wypalenia**	**N**	17	8	15	3	0	43
		%	73,9	38,1	35,7	14,3	0,0	39,1
	zagrożenie wypaleniem	**N**	4	9	7	1	0	21
		%	17,4	42,9	16,7	4,8	0,0	19,1
	obecność wypalenia	**N**	2	4	20	17	3	46
		%	8,7	19,0	47,6	81,0	100,0	41,8
Ogółem		**N**	23	21	42	21	3	110
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Poziom istotności			p<0,0001					

Dyskusja

W badaniach własnych uczestniczyło 110 pielęgniarek pracujących w oddziałach kardiologicznych. Były to osoby w wieku od 23 do 62 lat. Osoby objęte badaniem pochodziły z różnych środowisk lokalnych, posiadały zróżnicowane wykształcenie oraz stan cywilny.

Pierwszy etap analizy badań miał dostarczyć informacji na temat obecności syndromu burnout w trzech wymiarach wypalenia zawodowego zaczerpniętego z Kopenhaskiego Inwentarza Wypalenia Zawodowego, które dotyczyły wypalenia osobistego, wypalenia związanego z pracą oraz wypalenia w kontaktach z pacjentami. We wszystkich trzech aspektach, stwierdzono u ponad 1/3 badanych wystąpienie wypalenia zawodowego. Takie same wartości otrzymano w wymiarze wypalenia osobistego oraz wypalenia związanego z pracą. Największy wskaźnik obecności wypalenia występował w zakresie wypalenia w kontaktach z pacjentami, dotyczył 42% badanych. W badaniach Lewandowskiej i Litwin [22], które badały pielęgniarki z województwa podkarpackiego z różnych oddziałów, m.in.: neurologii, chorób wewnętrznych, chirurgii ogólnej oraz ortopedii, na podstawie subiektywnej oceny respondentek, aż 39% ogółu badanych określiła siebie, jako wypalonych zawodowo, 35% jako zagrożonych tym zjawiskiem, natomiast 26% ogółu stwierdziła, iż ten problem ich nie dotyczy. Kurowska i wsp. [20], które prowadziły badania w grupie 93 pielęgniarek zatrudnionych w Szpitalu Uniwersyteckim w Bydgoszczy na oddziałach anestezjologii i intensywnej opieki medycznej, psychiatrii oraz w zespole poradni specjalistycznych, odnosiły się do Kwestionariusza Wypalenia Zawodowego Maslah – MBI. Autorki opisywały, że 53,8% badanych prezentowało wysokie poczucie braku osobistych osiągnięć oraz wysokie wyczerpanie emocjonalne (39,8%), z kolei wysoka depersonalizacja pojawiła się u 16,1% badanych. W obu badaniach dostrzega się podobieństwo do wyników badań autorskich na temat wypalenia zawodowego, pomimo różnych narzędzi pomiaru.

Kolejnym etapem była analiza wyników z kwestionariusza ankiety własnej konstrukcji. Istotnym elementem rozważań było opracowanie czynników, które utrudniają badanym wykonywaną pracę w oddziałach kardiologicznych. Badane najczęściej uskarżały się na nadmiar dokumentacji oraz obowiązków, co było związane z obciążeniami fizycznymi (70%). Prawie połowa badanych zgłaszała utrudnioną pracę przez niedobór personelu w stosunku do liczby pacjentów. Nieco mniej niż połowa badanych wyznawała, że w placówce panują niewłaściwe relacje interpersonalne na gruncie pielęgniarka – lekarz. Równie ważnym problemem był pojawiający się lęk przed popełnieniem błędu u 44% badanych. Ponad 1/3 badanych, wśród czynników utrudniających im pracę wymieniła duże tempo pracy oraz odpowiedzialność za zdrowie i życie drugiego człowieka. Nieco mniej niż 1/3 badanych mówiła, że trudność sprawiała im konieczność podejmowania szybkich decyzji w stanie zagrożenia życia. Kontakt ze śmiercią utrudniał pracę zaledwie 13% pielęgniarek.

W swoich badaniach Dłużewska [31], która badała pielęgniarki na terenie działania Okręgowej Izby Pielęgniarek i Położnych w Poznaniu, wskazała na elementy pracy pretendujące do wystąpienia wypalenia zawodowego. Aż 1090 badanych (75,8%) wskazała na konieczność pracy w pośpiechu i narzucone duże tempo pracy, 778 (54,1%) mówiło o występowaniu potrzeby ciągłego skupiania uwagi z racji na duże nasilenie i zróżnicowanie zadań, a ponad połowa badanych – 53,5% uznała odpowiedzialność za zdrowie i życie pacjentów za jeden z elementów pracy, mogący wywoływać syndrom burnout. Z kolei w badaniach Kędry i Sanak [7], które objęły badaniem grupę 357 pielęgniarek pracujących w rożnych podmiotach działalności leczniczej (100 pielęgniarek zatrudnionych w samodzielnym publicznym zakładzie opieki zdrowotnej, 200 pielęgniarek podstawowej opieki zdrowotnej oraz 57 pielęgniarek pracujących w indywidualnej praktyce pielęgniarskiej), na nadmiar obowiązków w sposób duży i bardzo duży uskarżało się 65 badanych. Świadomość zagrożenia dla własnego zdrowia prezentowało 62 ankietowanych w stopniu dużym oraz bardzo dużym, o niesprzyjającej atmosferze w pracy mówiło 34 badanych, z kolei o nieprawidłowych relacjach interpersonalnych na gruncie pielęgniarka – lekarz w stopniu dużym i bardzo dużym mówiło 30 badanych, na nadmiar dokumentacji medycznej uskarżało się 88 badanych w stopniu dużym i bardzo dużym. Wyniki badań wymienionych autorek są porównywalne z wynikami autorskich badań.

Badane zostały także zapytane o zaobserwowane objawy wypalenia zawodowego w trzech płaszczyznach: indywidualnej, interpersonalnej oraz organizacyjnej. W płaszczyźnie indywidualnej, dominującym objawem było zmęczenie i wyczerpanie, dotyczyło ono 77% badanych, na zaburzenia snu cierpiało 51% badanych, na zaburzenia kardiologiczne nieco mniej – 43%. U ponad 1/3 badanych występowała bezradność, bezsilność, depresyjność, obniżenie nastroju oraz poczucie zawodu i rozczarowania. Niepokojący jest fakt, że zwiększenie spożycia alkoholu dostrzegło 6% badanych. Uczucie gniewu i złości wystąpiło u 27% badanych. W badaniach Kędry i Sanak [7], u 54 badanych wystąpiło wyczerpanie i zmęczenie w stopniu dużym i bardzo dużym, poczucie zawodu i rozczarowania w stopniu dużym i bardzo dużym u 39 badanych. Ankietowani w stopniu dużym i bardzo dużym mówili również o bezradności i bezsilności – 41 badanych oraz depresyjność i obniżenie nastroju występowało u 21 badanych. W dużym stopniu u 4 badanych zwiększyło się spożycie alkoholu, leków i kawy. Wyniki badań wymienionych autorek są porównywalne z wynikami autorskich badań.

W płaszczyźnie interpersonalnej nieco więcej niż połowa cierpiała z powodu irytacji spowodowanej drobnymi problemami w pracy. U ponad 1/3 badanych wystąpił spadek empatii oraz przewrażliwienie. Wzrost agresji oraz uszczypliwość występowały u 24% badanych. W badaniach Kędry i Sanak [7], w stopniu dużym i bardzo dużym u 24 badanych występowała irytacja spowodowana drobnymi problemami w pracy, ankietowani zaobserwowali u siebie w dużym stopniu przewrażliwienie – 17 osób, z kolei spadek empatii w stopniu dużym i bardzo dużym występował u 15 badanych. Wyniki badań wymienionych autorek są porównywalne z wynikami autorskich badań.

W płaszczyźnie organizacyjnej spadek motywacji do pracy występował u 65% badanych, z kolei połowa badanych utraciła satysfakcję zawodową. Mniej niż połowa – 44% badanych utraciła cierpliwość w kontaktach z pacjentami. W badaniach Kędry i Sanak [7], w stopniu dużym i bardzo dużym występowała utrata satysfakcji zawodowej u 35 osób, utrata zaufania do przełożonych u 34 osób oraz spadek motywacji do pracy u 37 osób, cynizm i brak cierpliwości w kontaktach z pacjentami dostrzegło zaledwie 21 badanych. Wyniki badań wymienionych autorek są porównywalne z wynikami autorskich badań. Badana grupa pielęgniarek pracujących w oddziałach kardiologicznych chętnie podejmowała działania, które mogą przeciwdziałać wypaleniu zawodowemu. Ponad połowa (64%) utrzymywała kontakty towarzyskie, nieco mniej niż połowa posiadała hobby, podnosiła kwalifikacje zawodowe, a także poszukiwała wsparcia u członków rodziny. Niepokojący jest fakt, że aż 55 osób wykazywało nieprawidłowe postawy, takie jak: akceptacja zaistniałej sytuacji, tłumienie emocji, ignorowanie problemu, sięganie po alkohol, które według ankietowanych miały pomóc im przeciwdziałać wypaleniu zawodowemu. W badaniach Kędry i Sanak [7], badani najczęściej podejmowali utrzymywanie kontaktów towarzyskich, aby uniknąć wypalenia zawodowego, dość liczne osoby korzystały ze specjalistycznych szkoleń i kursów, posiadały hobby, podnosiły kwalifikacje zawodowe oraz poszukiwały wsparcia rodziny. Negatywne postawy w zachowaniu prezentowało 43 ankietowanych, które w ich opinii miały przeciwdziałać wypaleniu zawodowemu, były to: akceptacja zaistniałej sytuacji, tłumienie emocji, ignorowanie problemu, korzystanie z leków. W badaniach autorskich żadna z badanych nie korzystała z pomocy psychologa, a w badaniach Kędry i Sanak [7] były to 2 osoby. Wyniki badań wymienionych autorek są porównywalne z wynikami autorskich badań.

Ankietowane zostały również zapytane, jakie w ich opinii działania mogą przyczynić się do przeciwdziałania wystąpienia zjawiska wypalenia zawodowego. Znacząca większość – 82%

wskazywała na płace uwzględniające wykształcenie, staż oraz specyfikę stanowiska pracy. Również duża część – 73% wskazywała na poprawę warunków pracy. Ważnym elementem byłoby priorytetowe traktowanie pozytywnych relacji interpersonalnych w opinii 47% ankietowanych. Mniej niż połowa badanych uważała, że istotne jest wsparcie ze strony współpracowników – 45%, obiektywna ocena wykonywanej pracy oraz wsparcie uzyskane od bezpośredniego przełożonego – 41%. Ponad 1/3 pielęgniarek uważała, że istotna jest opieka psychologiczna, w tym dostęp do terapii, wsparcie ze strony dyrekcji placówki oraz podejmowanie działań edukacyjnych z zakresu wypalenia zawodowego i stresu. W badaniach Kędry i Sanak [7] największa liczba osób – 72 w dużym stopniu uwzględniała płace w zależności od wykształcenia, stażu pracy oraz specyfiki stanowiska pracy, jako propozycję przeciwdziałania wypaleniu zawodowemu. Równie duża liczba badanych nawiązywała do poprawy warunków pracy we wszelkich możliwych aspektach. Więcej osób, w porównaniu z badaniami autorskimi dostrzegało potrzebę obiektywnej oceny wykonywanej pracy, na porównywalnym poziome było wsparcie ze strony bezpośredniego przełożonego. W badaniach autorskich większą wagę badane przykładały do wsparcia ze strony współpracowników niż w badaniach porównywanych. Z kolei w badaniach Dłużewskiej [31], 1229 ankietowanych (85,5%) uważało, że podnoszenie kwalifikacji zawodowych w stopniu ważnym, bądź bardzo ważnym miało wpływ na zmniejszenie wystąpienia wypalenia zawodowego. Wyniki badań wymienionych autorek są porównywalne z wynikami autorskich badań.

Niepokojącym jest fakt, że prawie połowa badanych (47%) uważała, że ich zakład pracy nie podejmuje działań profilaktycznych w obszarze wypalenia zawodowego. Badane, które odpowiadały twierdząco na pytanie numer 8 z kwestionariusza ankiety własnej konstrukcji, zostały zapytane o działania realizowane przez zakład pracy, przeciwdziałające wypaleniu zawodowemu. Według tej grupy znacząca większość – 83%, zapewniała o możliwości podnoszenia kwalifikacji. Ponad połowa – 60%, potwierdzała realizację szkoleń z zakresu umiejętności komunikacyjnych oraz 59% dostrzegało możliwość wsparcia finansowego w trudnych sytuacjach życiowych przez zakład pracy. Znacznie mniej badanych twierdziło, że były realizowane szkolenia w zakresie radzenia sobie ze stresem oraz zajęcia z asertywności. W badaniach Dłużewskiej [31], 11 osób (1,3%), odbyło szkolenia z zakresu asertywności, a jedynie 4 osoby zadeklarowały uczestnictwo w szkoleniu z zakresu przeciwdziałania rozwojowi procesu wypalenia zawodowego.

Analiza badań własnych wykazała, że wiek pielęgniarek istotnie wpływał na występowanie wśród nich wypalenia w kontaktach z pacjentami. Obecność wypalenia w kontaktach z pacjentami dotyczyła 47,1% pielęgniarek w wieku 30-39 lat oraz 54,1% w wieku 40-49 lat. Wiek nie wpływał istotnie na wypalenie osobiste oraz wypalenie związane z pracą. W badaniach Lewandowskiej i Litwin [22], najliczniejszą grupę osób wypalonych zawodowo stanowiły pielęgniarki w wieku pomiędzy 31. a 40. rokiem życia oraz w wieku 41-50 lat. Wyniki prezentowanych analiz są porównywalne z wynikami badań autorskich. W badaniach Kędry i Sanak [7], poczucie osobistego wypalenia w największej mierze występowało w wieku 41-50 lat wśród 56% badanych. Wyniki badań wymienionych autorek są porównywalne z wynikami autorskich badań.

W wyniku badań własnych stwierdzono, że staż pracy ogółem istotnie wpływał na występowanie wypalenia związanego z pracą wśród pielęgniarek. Obecność wypalenia związanego z pracą stwierdzono częściej wśród pielęgniarek o stażu pracy ogółem 11-20 lat (56,3%) oraz 21-30 lat (40,6%). Analiza badań własnych wykazała, że staż pracy ogółem istotnie różnicował występowanie wypalenia w kontaktach z pacjentami wśród pielęgniarek. Brak wypalenia w kontaktach z pacjentami dotyczył częściej pielęgniarek o stażu pracy 1-10 lat (58,3%) oraz powyżej 30 lat (60,0%). Obecność wypalenia w kontaktach z pacjentami występowała częściej u pielęgniarek ze stażem pracy ogółem 11-20 lat (62,5%) oraz 21-30 lat (43,8%). W badaniach Kędry i Sanak (2013), autorki odnosiły się do poczucia wypalenia osobistego z uwzględnieniem kryterium stażu pracy. U 64% badanych, ze stażem pracy powyżej 20 lat występowało poczucie osobistego wypalenia zawodowego. Z kolei w badaniach Lewandowskiej i Litwin [22], najliczniejszą grupą wypalonych zawodowo pielęgniarek były osoby ze stażem pracy 16-25 lat (33%), powyżej 25 lat (23%). Wyniki badań wymienionych autorek są porównywalne z wynikami autorskich badań.

Analiza badan własnych wykazała, że występowanie wypalenia zawodowego istotnie wpływało na wyrażenie chęci zmiany pracy/zawodu wśród pielęgniarek pracujących na oddziałach kardiologicznych. Wyniki były istotne statystycznie. Myśli na temat zmiany pracy/zawodu czasami występowały u 38% badanych, często pojawiały się u 19% oraz ciągle u 3% ankietowanych. W badaniach Kędry i Sanak [7] myśli na temat zmiany pracy występowały czasami u 33%, często u 8% oraz ciągle u 9% badanych.

Wnioski

1. U ponad 1/3 badanych pielęgniarek oddziałów kardiologicznych stwierdzono obecność wypalenia zawodowego w płaszczyźnie osobistej, związanej z pracą oraz w kontaktach z pacjentami.

2. Badanym najczęściej utrudniały pracę: nadmiar dokumentacji oraz nadmiar obowiązków (obciążenia fizyczne).

3. Nieco więcej niż ¾ badanych cierpiała z powodu zmęczenia i wyczerpania.

4. Utrzymanie kontaktów towarzyskich najczęściej pomagało badanym przeciwdziałać wypaleniu zawodowemu.

5. Prawie połowa badanych twierdziła, że ich zakład pracy nie prowadzi działań profilaktycznych w sposób wystarczający, aby przeciwdziałać wypaleniu zawodowemu.

6. W opinii ponad ¾ badanych, do przeciwdziałania zjawisku wypalenia zawodowego przyczyniłyby się w dużej mierze wyższe płace, uwzględniające wykształcenie, staż pracy oraz specyfikę stanowiska pracy.

7. Obecność wypalenia zawodowego w każdej z wymienionych wyżej płaszczyzn wpływała istotnie na chęć zmiany pracy badanych.

8. Badania dowodzą konieczności poprawy polityki szpitala w obszarze wynagrodzeń za pracę, w zakresie tworzenia formalnej pomocy psychologicznej oraz zmiany organizacji pracy dla pielęgniarek w oddziałach kardiologicznych.

Bibliografia

1. Sęk H.: Wypalenie zawodowe. Przyczyny i zapobieganie. PWN, Warszawa 2014.
2. Wilczek-Rużyczka E.: Wypalenie zawodowe pracowników medycznych. Wolters Kluwer, Warszawa 2014.
3. Maslach Ch., Leiter M.: Prawda o wypaleniu zawodowym. PWN, Warszawa 2011.
4. Tucholska S.: Christiny Maslach koncepcja wypalenia zawodowego: etapy rozwoju. Przegląd Psychologiczny, 2011; 44(3), 301-317.

5. Sapilak B., Kurpas D., Steciwko A., Melon M.: Wypalenie zawodowe personelu medycznego – problem wciąż aktualny. Metody oceny i przeciwdziałania w ramach oddziałów dializacyjnych. Problemy Lekarskie, 2006; 45(3), 81-83.
6. Kristensen T., Borritz M.: Copenhagen Burnout Inventory. http://www.arbejdsmiljoforskning.dk/~/media/Spoergeskemaer/CBI/cbi-data-uk.pdf (data pobrania: 18.05.2014).
7. Kędra E., Sanak K.: Stres i wypalenie zawodowe w pracy pielęgniarek. Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2013; 3(2), 119-132.
8. Andruszkiewicz A., Banaszkiewicz M., Felsmann M., Marzec A., Kiełbratowska B., Kocięcka A.: Poczucie własnej skuteczności a wybrane zmienne związane z funkcjonowaniem zawodowym w grupie pielęgniarek. Problemy Pielęgniarstwa, 2011; 19(2), 142-147.
9. Sobczak M.: Motywy wyboru zawodu a wypalenie zawodowe pielęgniarek. Problemy Pielęgniarstwa, 2010; 18(2), 207-211.
10. Cepuch G., Dębska G.: Wypalenie zawodowe u pielęgniarek pracujących w podstawowej opiece zdrowotnej. Problemy Pielęgniarstwa, 2008; 16(3), 273-279.
11. Uchmanowicz I., Jankowska-Polańska B., Bronowicka G.: Zjawisko wypalenia zawodowego wśród pielęgniarek pracujących na oddziałach onkologicznych – badanie wstępne. Problemy Pielęgniarstwa, 2013; 21(4), 476-483.
12. Tartas M., Derewicz G., Walkiewicz M., Budziński W.: Źródła stresu zawodowego w pracy pielęgniarek zatrudnionych w oddziałach o dużym obciążeniu fizycznym i psychicznym – hospicjum oraz chirurgii ogólnej. Annales Academiae Medicae Gedanensis, Gdańsk 2009.
13. Oficjalne Stanowisko Międzynarodowej Rady Pielęgniarek: Zdrowie i bezpieczeństwo pielęgniarek w miejscu pracy. Problemy Pielęgniarstwa, 2007; 15(1), 76-77.
14. Perek M., Kózka M., Twarduś K.: Trudne sytuacje w pracy pielęgniarek pediatrycznych i sposoby radzenia sobie z nimi. Problemy Pielęgniarstwa, 2007; 15(4), 223-228.
15. Mojs E., Głowacka M. D.: The bourn-out syndrome in Polish nurses. Journal of Medical Science, 2005; 74(2), 238-243.
16. Andruszkiewicz A.: Typy zachowań i przeżyć w pracy w grupie pielęgniarek. Problemy Pielęgniarstwa, 2007; 15(2, 3), 157-161.

17. Brooks B.A., Anderson M.A.: Nursing Work Life in Acute Care. Journal of Nursing Care Quality, 2004; 19(3), 269-276.
18. Brooks B.A., Storfjell J., Omoike O., Ohlson S., Stemler I., Shaver J., Brown A.: Assessing the Quality of Nursing Work Life. Nursing Administration Quarterly, 2007; 31(2), 152-157.
19. Kowalczuk K.: Stres w pracy pielęgniarek jako czynnik ryzyka wypalenia zawodowego. Problemy Pielęgniarstwa, 2011; 19(3), 307-314.
20. Kurowska. K, Maciaszek A., Haor B., Rezmerska L.: Poczucie koherencji, a wypalenie u czynnych zawodowo pielęgniarek. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2011; 1, 23-30.
21. Dudek B., Hauk M.: Krótka skala do mierzenia stresu w pracy. Medycyna Pracy, 2010; 61 (4), 479-487.
22. Lewandowska A., Litwin B.: Wypalenie zawodowe jako zagrożenie w pracy pielęgniarki. Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, 2009; 55(3), 86-89.
23. Juszczak K., Rykowska I.: Rola naczelnej pielęgniarki w podnoszeniu jakości usług pielęgniarskich. Pielęgniarstwo Polskie, 2013; 3 (49), 219-229.
24. Ślusarska B., Zarzycka D., Dobrowolska B.: Postrzeganie tożsamości zawodowej przez pielęgniarki. Problemy Pielęgniarstwa, 2007; 15(2), 147-156.
25. Wójcik G., Sienkiewicz Z., Wrońska I.: Migracja zawodowa personelu pielęgniarskiego jako nowe wyzwanie dla systemów ochrony zdrowia. Problemy Pielęgniarstwa, 2007; 15(3), 120-127.
26. Kunecka D., Kamińska M., Karakiewicz B.: Analiza czynników wpływających na zadowolenie z wykonywanej pracy w grupie pielęgniarek. Badania wstępne. Problemy Pielęgniarstwa 2007, 15(2), 192-196.
27. Kunecka D., Szych Z.: Nadmierna kontrola w zespole pielęgniarskim – patologia zarządzania. Problemy Pielęgniarstwa, 2008; 16(1), 26-32.
28. Gaweł G., Twarduś K., Kin-Dąbrowska J., Pyć L.: Jakość opieki pielęgniarskiej na oddziale kardiologicznym. Problemy Pielęgniarstwa, 2008; 16(4), 339-342.
29. Glińska J., Lewandowska M.: Autonomiczność zawodu pielęgniarskiego w świadomości pielęgniarek z uwzględnieniem pełnionych funkcji zawodowych. Problemy Pielęgniarstwa, 2007; 15(4), 249-253.

30. Kozierska B.: Skończyć z kapralskimi metodami. Przewodnik Menadżera Zdrowia, 2013; 7, 30-33.
31. Dłużewska M.: Eksploracja uwarunkowań w powstawaniu procesu wypalenia zawodowego – analiza na podstawie badań własnych. Pielęgniarstwo Polskie, 2012; 2(44), 63-72.

Otyłość

Anna Kordecka[1]

[1] – Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Otyłość to choroba przewlekła charakteryzująca się nadmiernym nagromadzeniem tkanki tłuszczowej (>20% masy ciała młodego mężczyzny i >30% masy ciała młodej kobiety) i wskaźnikiem masy ciała (BMI) ≥ 30 kg/m^2 powodująca pogorszenie jakości życia, problemy psychospołeczne oraz następstwa zdrowotne, takie jak: cukrzyca insulinoniezależna (typ 2), nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemię, chorobę wieńcową serca, zawał, bezdech senny, nowotwory i inne [1-4]. W Europie otyłość osiągnęła rozmiary epidemii i jest jednym z większych wyzwań globalnych XXI wieku. W 2014 roku wg WHO (Światowa Organizacja Zdrowia) w Europie 11% mężczyzn i 15% kobiet w wieku 18 lat i więcej było otyłych, więcej niż 42 miliony dzieci poniżej 5 roku życia miało nadwagę [5]. Nadwaga i otyłość są przyczyną ok 3,4 mln zgonów rocznie [6]. W Polsce częstość występowania otyłości wśród kobiet i mężczyzn jest podobna, wynosi 20,2% i 20,6% odpowiednio, natomiast nadwaga częściej dotyczy mężczyzn [WOBASZ 2005][7]

Etiologia i patogeneza

Przyczyn otyłości jest wiele, jednakże prawie każda z nich posiada element genetyczny [8]. Otyłość może być wynikiem mutacji pojedynczego genu lub następstwem innych stanów chorobowych [9]. Badania *Genome-wide association study* przeprowadzone na licznej populacji zidentyfikowały 97 polimorfizmów genetycznych odpowiedzialnych za zmienność BMI [10]. Locke i wsp. [10] zakładają, że ok 20% otyłości związanej jest ze zmianami genetycznymi. Najsilniejszy związek z otyłością wykazuje gen podatności na otyłość FTO zlokalizowany na chromosomie 16 [11]. Przypuszcza się, że gen FTO odpowiada za BMI

poprzez wpływ na uczucie sytości i łaknienia [12]. Częstą przyczyną otyłości jest mutacja i polimorfizm genu receptora melanokortyny 4 (*MC4R*) [13-14]. Poza tym skłonność do otyłości opisano u pacjentów z mutacją *PCSK1* (*prohormone convertase 1/3*), BDNF (mózgowy czynnik natriuretyczny), genu dla PPAR (Receptory aktywowane przez proliferatory peroksysomów) gamma 2 [15-18]. Otyłość współwystępuje z innymi zaburzeniami będącymi efektem zaburzeń w obrębie kilku genów między innymi: zespół Pradego-Williego, Bardeta-Biedla, Cohena [18-22]. Poza czynnikami genetycznymi otyłość jest efektem czynników środowiskowych. W okresie dziecięcym najczęstszą przyczyną nadmiernego wzrostu masy ciała jest siedzący tryb życia i nadmierna podaż energii będąca przyczyną dodatniego bilansu energetycznego [23]. Przyczyną wzrastającej otyłości u dzieci i młodzieży są wysokie indeksy glikemiczne żywności, wzrost spożycia napojów zawierających cukier, żywność typu fast-food, duże porcje posiłków, zmniejszenie aktywności fizycznej, zmniejszenie konsumpcji posiłków w gronie rodzinnym [24-26]. U dorosłych przyczynę otyłości stanowią: siedzący tryb życia, zaburzenia snu, nieprawidłowe nawyki żywieniowe, leki, zaburzenia układu endokrynologicznego [27-31]. Duże znaczenie w rozwoju otyłości przypisuję się nawykom żywieniowym, Mozaffarian D i wsp. w prospektywnym badaniu oceniali wpływ nawyków żywieniowych na masę ciała kobiet i mężczyzn [32]. Wzrost konsumpcji chipsów, ziemniaków, słodzonych napoi, czerwonego mięsa skutkował wzrostem masy ciała [32], natomiast badanie przeprowadzone przez Mallik i wsp. wykazało, zależność między spożyciem warzyw, produktów z pełnego ziarna, owoców, orzechów, jogurtów naturalnych a spadkiem masy ciała [33-36]. Poza tym otyłość jest częściej spotykana w grupach o niższym statusie socjoekonomicznym [37].

Następstwa klinicznie otyłości

Otyłość staje się jednym z głównych problemów zdrowia publicznego. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych uznaje otyłość jako stan chorobowy [38]. Już w czasach starożytnych powiązano nadwagę i otyłość ze wzrostem chorobowości i śmiertelności [39]. Wyróżnia się 2 fenotypy otyłości, oznaczane na podstawie pomiaru talia – biodro oraz wyliczeniem wskaźnika talia/biodro. Wskaźnik ten określa lokalizację tkanki tłuszczowej, i pozwala wyróżnić dwa typy otyłości: typ brzuszny (trzewny) oraz typ gynoidalny (biodrowy) z przewagą nagromadzenia tkanki tłuszczowej w obrębie ud i bioder [1,40]. Otyłość centralna występuje głównie w krajach wysoko rozwiniętych, coraz

częściej jest też spotykana w Polsce [41]. Dodatkowo wyróżnia się otyłość z zaburzeniami metabolicznymi oraz otyłość bez zaburzeń metabolicznych dotyczącą najczęściej otyłości gynoidalnej [40].

Wysoki indeks BMI jest związany ze wzrostem śmiertelności i chorób układu krążenia. Metaanaliza przeprowadzona przez Flegal KM i wsp., którą objęto 2,88 miliona przypadków wykazała, iż osoby otyłe w porównaniu do osób z prawidłową masą ciała, obarczone są wyższym ryzykiem zgonu [42]. Nadwaga i otyłość okresu dziecięcego podwyższają ryzyko zgonu w życiu dorosłym [43]. Whitlock i wsp. w swojej pracy przeanalizowali zależność między śmiertelnością a wskaźnikiem masy ciała, wykazano, iż u pacjentów z BMI≥25 kg/m^2 każdy wzrost BMI o 5kg/m^2 związany był ze wzrostem śmiertelności u pacjentów z chorobami współwystępującymi, np. chorobą niedokrwienną serca (HR 2.16), chorobami układu oddechowego (HR 1,20) [44]. Otyłość okresu dorosłości wpływa również na przewidywany czas przeżycia, skracając go znacznie [45]. Prospektywne badanie Peeters i wsp. przeprowadzone na grupie 3457 badanych w wieku 30-49 lat, wykazało, iż pacjenci otyli w wieku 40 lat (BMI≥30 kg/m^2) żyli od 6 do 7 lat krócej aniżeli badani w tym samym wieku z BMI≤24.9 kg/m^2, otyli palący papierosy, przeżywali średnio 13-14 lat krócej, niż palący z prawidłową masą ciała [45].

Osoby otyłe lub z nadwagą są predysponowane do rozwoju zespołu metabolicznego i cukrzycy typu 2, stanowią one ok 60-80% chorych na cukrzycę insulinoniezależną [46]. Rozwój cukrzycy typu 2 wynika z konsekwencji metabolicznych otyłości pod postacią nagromadzenia trzewnej tkanki tłuszczowej, uwalniającej duże ilości wolnych kwasów tłuszczowych, przyczyniających się do rozwoju insulinooporności, poza tym na rozwój insulinooporności wpływa niewłaściwa dieta i brak aktywności fizycznej [1]. Colditz i wsp. swoim badaniem objęli 114,281 kobiet w wieku 30-55 lat bez zdiagnozowanej wcześniej cukrzycy typu 2 i choroby wieńcowej serca, wykazał prawie 100- krotny wzrost ryzyka zachorowania na cukrzycę insulinoniezależną w ciągu 14 lat w grupie z BMI>35 kg/m^2 w porównaniu do badanych z BMI<22 kg/m^2 [47]. Ryzyko rozwoju cukrzycy związanej z BMI zmienia się wraz z wiekiem i największe jest do 75 roku życia, po czym maleje [48]. Spadek masy ciała wiąże się ze spadkiem ryzyka zachorowania na cukrzycę typu 2 [49].

Otyłość jest najważniejszym czynnikiem predysponującym do wystąpienia nadciśnienia tętniczego. Szacuje się, że aż 78% przypadków nadciśnienia tętniczego w Polsce ma związek ze wzrostem masy ciała [50]. Wpływ otyłości na ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego jest

szczególnie silnie wyrażony u osób młodych, zwłaszcza kobiet [50]. Otyłość typu trzewnego wiąże się z większym ryzykiem rozwoju nadciśnienie tętniczego, jednakże etiopatogeneza tego zjawiska nie jest do końca wyjaśniona [51]. Spadek masy ciała wykazuje silny związek z redukcją ciśnienia tętniczego [52]. Metaanaliza przeprowadzona przez Nettera E.A. i wsp. wykazała spadek ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego o ok 1 mm Hg przy spadku masy ciała o 1 kg [52]. Poza tym nadciśnienie tętnicze wykazujące związek z otyłością wiąże się z większą lekoopornością [52].

Otyłość wiąże się z podwyższonym ryzykiem zachorowania na chorobę wieńcową serca, zawał serca, niewydolność serca. Powikłania sercowo-naczyniowe i otyłość mogą być zauważalne w młodym wieku, badanie retrospektywne przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych na 3000 zmarłych z BMI>25 kg/m^2 w wieku poniżej 35 lat, wykazało zmiany miażdżycowe w tętnicach wieńcowych u mężczyzn [53]. Ryzyko zawału serca u osób otyłych jest znamiennie większe w porównaniu do populacji z prawidłowym BMI [54].

Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem szacuje, że w 2012 roku na świecie było zdiagnozowanych 14,1 milionów nowych przypadków zachorowania na raka, a 8,2 miliona osób zmarło z tego powodu [55]. Wykazano, że nadwaga i otyłość zwiększają ryzyko rozwoju najczęściej występujących nowotworów [56]. Podwyższony BMI wykazuje związek z podwyższonym ryzykiem zachorowania na raka: trzonu macicy, pęcherzyka żółciowego, nerek, wątroby, jelita grubego i nowotwór jajników, natomiast nie wykazuje związku z zachorowaniami na raka żołądka i nowotwory płuc [57].

Istnieją liczne związki pomiędzy zaburzeniami nastroju a zwiększeniem masy ciała [58]. Wyniki większości badań, w których analizowano zależność występowania zaburzeń nastroju u osób otyłych sugerują istnienie wpływu płci i wieku na tę relację [58]. Analiza danych pochodząca od 10,039 kobiet w wieku od 16 to 24 lat przeprowadzona przez Gortmaker i wsp. wykazała, że otyłe kobiety rzadziej wychodziły za mąż, ich gospodarstwa domowe osiągały niższy status socjoekonomiczny w porównaniu do kobiet z prawidłową masą ciała [58]. Koszty społeczne i finansowe są ogromne. Co roku, półtora miliona osób w Polsce z powodu otyłości trafia do szpitala. Jej leczenie oraz pośrednich i bezpośrednich powikłań pochłania nawet jedną piątą całego budżetu ochrony zdrowia (w 2015 roku budżet wynosi 67,5 mld złotych). Co więcej, ogólne koszty opieki zdrowotnej osób z nadwagą i otyłością są aż o 44 proc. większe niż osób o prawidłowej masie ciała. Wyższe koszty leczenia są głównie

związane z obecnością choroby wieńcowej serca, nadciśnienia tętniczego i cukrzycy insulinoniezależnej [64].

Do powikłań otyłość należą również: zaburzenia hormonalne, kamica pęcherzyka żółciowego, kamica nerkowa oraz wzrost podatności na infekcje układu oddechowego [59-62].

Leczenie

Wybór metody leczenia u osób z nadwagą i otyłością jest zależny od BMI, współwystępowania chorób i fenotypu otyłości, leczenie dzielimy na farmakologiczne, niefarmakologiczne i chirurgiczne [1]. Leczenie niefarmakologiczne jest podstawową metodą postępowania, polegającą na postępowaniu dietetycznym opierającym się na zmniejszeniu kaloryczności posiłków, ograniczeniu spożycia tłuszczów i cukrów prostych, psychoterapii i wzmożonej aktywności fizycznej [65-66]. Osoby otyłe powinny ćwiczyć co najmniej 30 minut od 5 do 7 razy w tygodniu aby zapobiec ponownemu przyrostowi masy ciała i poprawić wydolność układu sercowo-naczyniowego [67]. Wysiłek fizyczny powinien być dostosowany do wydolności fizycznej pacjenta i ogólnego stanu zdrowia [68].

Farmakoterapia może być pomocnym elementem leczenia pacjentów otyłych [69]. W Polsce do leczenia otyłości zarejestrowany jest tylko jeden lek *orlistat,* jest to swoisty, długo działający inhibitor lipaz wytwarzanych w przewodzie pokarmowym [69]. Lek ten jest zarejestrowany do leczenie chorych otyłych (wskaźnik masy ciała [BMI] >=30 kg/m^2) lub z nadwagą (wskaźnik masy ciała [BMI] >=28 kg/m^2), jeśli występują dodatkowe czynniki ryzyka [69,70].

W przypadku chorych z otyłością patologiczną najskuteczniejszymi metodami leczenia zarówno samej otyłości, jak i chorób towarzyszących są operacje bariatryczne [71]. Należy jednak zauważyć, że wiele programów chirurgii bariatrycznej zachęca lub wymaga od pacjentów zmiany stylu życia i sposobu odżywiania się [72]. Do zabiegów operacyjnych kwalifikowani są pacjenci z BMI≥40 kg/m^2 bez chorób towarzyszących, pacjenci z BMI od 35,0 do 39,9 kg/m^2 z co najmniej jednym powikłaniem otyłości [73-75]. Techniki chirurgii bariatrycznej dzielą się na operacje wyłączające i ograniczające. Do zabiegów o charakterze ograniczającym należą: laparoskopowe przewiązanie żołądka opaską regulowaną, laparoskopową, rękawowa resekcja żołądka. Techniki wyłączające to: wyłączenie żółciowo-trzustkowe, wyłączenie żółciowo-trzustkowe z przełączeniem dwunastniczym obecnie

praktycznie niestosowane. Techniki wyłączająco-ograniczające to wyłączenie żołądkowe typu Roux-en-Y [76-79].

Posumowanie

W Europie otyłość osiągnęła rozmiary epidemii. W ciągu ostatnich dwóch dziesięcioleci częstość występowania otyłości potroiła się, wynika to ze zmiany nawyków żywieniowych i stylu życia [5]. Otyłość i nadwaga przyczyniają się do wzrostu śmiertelności i zachorowalności w grupie pacjentów z nieprawidłową masą ciała w porównaniu do populacji o prawidłowym BMI [6]. W celu ograniczenia epidemii otyłości wprowadza się różne programy mające na celu zmniejszenie spożycia tłuszczów i cukrów prostych oraz zwiększeniu poziomu aktywności fizycznej [5].

Bibliografia

1. Szczeklik A. (red.): Interna Szczeklika. Podręcznik chorób wewnętrznych. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków 2013; 1402-1407.
2. Baptiste-Roberts K., Nicholson W. K., Wang N., Brancati F.: Gestational diabetes and subsequent growth patterns of offspring: the National Collaborative Perinatal Project. Matern Child Health, 2012; 16, 125.
3. Suchindran C., North K.: Association of adolescent obesity with risk of severe obesity in adulthood. Journal of the American Medical Association, 2010; 304, 2042.
4. Jensen M.D., Ryan D.H., Apovian C.M., et al: 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology. The Obesity Society. Circulation, 2014; 102, 129.
5. World Health Organization: Global status report on noncommunicable diseases 2014. Switzerland 2014; 16.
6. Lim S.S., Vos T., Flaxman A.D., Danaei G., Shibuya K., Adair-Rohani H., et al.: A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet, 2012; 380, 2224−2260.

7. Biela U., Pająk A., Kaczmarczyk-Chałas K. i wsp.: Częstość występowania nadwagi i otyłości u kobiet i mężczyzn w wieku 20-74 lat. Wyniki programu WOBASZ. Kardiologia Polska, 2005; 63, 2.
8. Ramachandrappa S., Farooqi I.S.: Genetic approaches to understanding human obesity. Journal of Clinic Investigation, 2011; 121, 126.
9. Berthoud H.R., Morrison C.: The brain, appetite, and obesity. Annual Reviev Psychology, 2008; 59, 55.
10. Locke A.E., Kahali B., Berndt S.I., et al.: Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. Nature, 2015; 518, 197.
11. Dina C., Meyre D., Gallina S., et al.: Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity. Nature Genetic, 2007; 39, 724.
12. Wardle J., Carnell S., Haworth C. i wsp.: Obesity associated genetic variation in FTO is associated with diminished satiety. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2008; 93, 3640-3643.
13. Farooqi I.S., Keogh J.M., Yeo G.S., et al: Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin 4 receptor gene. New England Journal of Medicine, 2003; 348, 1085.
14. Lubrano-Berthelier C., Le Stunff C., Bougnères P., et al.: A homozygous null mutation delineates the role of the melanocortin – 4 receptor in humans. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2004; 89, 2028.
15. Benzinou M., Creemers J.W., Choquet H., et al.: Common nonsynonymous variants in PCSK1 confer risk of obesity. Nature Genetic, 2008; 40, 943.
16. El-Gharbawy A.H., Adler-Wailes D.C., Mirch M.C., et al.: Serum brain – derived neurotrophic factor concentrations in lean and overweight children and adolescents. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2006; 91, 3548.
17. Park K.S., Ciaraldi T.P., Abrams-Carter L., et al.: PPAR-gamma gene expression is elevated in skeletal muscle of obese and type II diabetic subjects. Diabetes, 1997; 46, 1230.
18. Sharma A.M., Staels B.: Peroxisome proliferator-activated receptor gamma and adipose tissue – understanding obesity-related changes in regulation of lipid and glucose metabolism. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2007; 92, 386.

19. Whittington J.E., Holland A.J., Webb T., Butler J., Clarke D., Boer H.: Population prevalence and estimated birth incidence and mortality rate for people with Prader-Willi syndrome in one UK Health Region. Journal of Medical Genetics, 2011; 38, 792-98.
20. Crinò A., Schiaffini R., Ciampalini P., et al.: Genetic Obesity Study Group of Italian Society of Pediatric endocrinology and diabetology (SIEDP). Hypogonadism and pubertal development in Prader-Willi syndrome. Eur J Pediatr, 2003; 5, 327-33.
21. Marshall J.D., Bronson R.T., Collin G.B., et al.: New Alstrom syndrome phenotypes based on the evaluation of 182 cases. Archives of Internal Medicine, 2005; 6, 675-83.
22. Cohen M., Hall B., et al.: A new syndrome with hypotonia, obesity, mental deficiency, and facial, oral, ocular and limb anomalies. Journal of Pediatrics, 1973; 83, 280-84.
23. Ebbeling C.B., Feldman H.A., Osganian S.K., et al.: Effects of decreasing sugar-sweetened beverage consumption on body weight in adolescents: a randomized, controlled pilot study. Pediatrics, 2006; 117, 673.
24. Dowda M., Ainsworth B.E., Addy C.L., et al.: Environmental influences, physical activity, and weight status in 8- to 16-year-olds. Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine, 2001; 155, 711.
25. Menschik D., Ahmed S., Alexander M.H.,et all.: Adolescent physical activities as predictors of young adult weight. Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine, 2008; 162, 29.
26. Levin S., Lowry R., Brown D.R., Dietz W.H.: Physical activity and body mass index among US adolescents: youth risk behavior survey, 1999. Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine, 2003; 157, 816.
27. Konttinen H., Haukkala A., Sarlio-Lähteenkorva S., et al:. Eating styles, self-control and obesity indicators. The moderating role of obesity status and dieting history on restrained eating. Appetite, 2009; 53, 131.
28. Bouchard C., Tremblay A., Després J.P., et al. The response to long-term overfeeding in identical twins. The New England Journal of Medicine, 1990; 322, 1477.
29. Jääskeläinen A., Schwab U., Kolehmainen M., et al. Associations of meal frequency and breakfast with obesity and metabolic syndrome traits in adolescents of Northern Finland Birth Cohort 1986. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2013; 23, 1002.

30. Toschke A.M., Thorsteinsdottir K.H., von Kries R.: Meal frequency, breakfast consumption and childhood obesity. International Journal of Pediatric Obesity, 2009; 4, 242.
31. Rampersaud G.C., Pereira M.A., Girard B.L., et al.: Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents. Journal of the American Dietetic Association, 2005; 105, 743.
32. Mozaffarian D., Hao T., Rimm E.B., et al: Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. The New England Journal of Medicine, 2011; 364, 2392.
33. Malik V.S., Pan A., Willett W.C., Hu F.B.: Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis. The American Journal of Clinical Nutrition, 2013; 98, 1084.
34. Konttinen H., Haukkala A., Sarlio-Lähteenkorva S., et al.: Eating styles, self-control and obesity indicators. The moderating role of obesity status and dieting history on restrained eating. Appetite, 2009; 53, 131.
35. Rampersaud G.C., Pereira M.A., Girard B.L., et al. Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents. Journal of the American Dietetic Association, 2005; 105:743.
36. Morgan C.M., Yanovski S.Z., Nguyen T.T., et al.: Loss of control over eating, adiposity, and psychopathology in overweight children. Journal of Eating Disorders, 2002; 31, 430.
37. Drewnowski A., Rehm C.D., Solet D.: Disparities in obesity rates: analysis by ZIP code area. Social Science and Medicine, 2007; 65, 2458.
38. Dietz W.H., Robinson T.N:. Clinical practice. Overweight children and adolescents. New England Journal Medicine, 2005; 352, 2100.
39. Bray G.A.: The Battle of the Bulge: A History of Obesity Research, Dorrance, Pittsburgh 2007; 35-45.
40. Bray G.A.: Health hazards of obesity. Endocrinology and metabolism clinics of North America, 1996; 4, 907-19.
41. Risérus U., Ingelsson E.: Alcohol intake, insulin resistance, and abdominal obesity in elderly men. Obesity, 2007; 7, 1766-73.

42. Flegal K.M., Kit B.K., Orpana H., et al.: Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. Journal of the American Medical Association, 2013; 309, 71.
43. Van Dam R.M., Willett W.C., Manson J.E., et al.: The relationship between overweight in adolescence and premature death in women. Annals of Internal Medicine, 2006; 145, 91.
44. Whitlock G., Lewington S., et al.: Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet, 2009; 373, 1083.
45. Peeters A., Barendregt J.J., Willekens F., et al: Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. Annals of Internal Medicine, 2003; 138, 24.
46. David G., et al.: Greenspan's basic & clinical endocrinology. New York: McGraw-Hill Medical, 2011; 17.
47. Golditz G.A., Willett W.C., Rotnitzky A., at al.: Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. Annals of Internal Medicine, 1995; 122, 481.
48. Biggs M.L., Mukamal K.J., Luchsinger J.A., et al.: Association between adiposity in midlife and older age and risk of diabetes in older adults. Journal of the American Medical Association, 2010; 303, 2504.
49. Knowler W.C., Barrett-Connor E., Fowler S.E., et al.: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. New England Journal of Medicine, 2002; 346, 393.
50. Mancia G., Dominiczak A., Cifkova R. et al.: Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal, 2007; 28, 1462-1536.
51. Sarzani R., Salvi F., Dessì-Fulgheri P., et al.: Renin-angiotensin system, natriuretic peptides, obesity, metabolic syndrome, and hypertension: an integrated view in humans. Journal of Hypertension, 2008; 26, 831.

52. Neter J.E., Stam B.E., Kok F.J., et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Journal of Hypertension, 2003; 42, 878.
53. McGill H.C., McMahan C.A., Herderick E.E., et al.: Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. Circulation, 2002; 105, 2712.
54. Lu Y., Hajifathalian K., et al.: Metabolic mediators of the effects of body-mass index, overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1·8 million participants. Lancet, 2014; 383, 970.
55. WHO, http://gco.iarc.fr/today/fact-sheets-cancers?cancer=29&type=0&sex=0 (data pobrania: 15.09.2016).
56. Rapp K., Schroeder J., Klenk J., et al.: Obesity and incidence of cancer: a large cohort study of over 145,000 adults in Austria. British Journal of Cancer, 2005; 93, 1062.
57. Bhaskaran K., Douglas I., Forbes H., et al.: Body-mass index and risk of 22 specific cancers: a population-based cohort study of 5·24 million UK adults. Lancet, 2014; 384, 755.
58. Gortmaker S.L., Must A., Perrin J.M., et al.: Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. New Englan Journal of Medicine, 1993; 329, 1008.
59. Amaral J.F., Thompson W.R.: Gallbladder disease in the morbidly obese. American Journal of Surgery, 1985; 149, 551.
60. Tsai A.G., Wadden T.A.: In the clinic: obesity. Annals of Internal Medicine, 2013; 159, 3.
61. Hsu C.Y., McCulloch C.E., Iribarren C., et al.: Body mass index and risk for end-stage renal disease. Annals of Internal Medicine, 2006; 144, 21.
62. Hahn S., Benson S., Elsenbruch S., et al.: Metformin treatment of polycystic ovary syndrome improves health-related quality-of-life, emotional distress and sexuality. Human Reproduction, 2006; 21, 1925.
63. Narbro K., Agren G., Jonsson E., et al.: Pharmaceutical costs in obese individuals: comparison with a randomly selected population sample and long-term changes after conventional and surgical treatment: the SOS intervention study. Archives of Internal Medicine, 2002; 162, 2061.

64. Quesenberry C.P., Caan B., Jacobson A.: Obesity, health services use, and health care costs among members of a health maintenance organization. Archives of Internal Medicine, 1998; 158, 466.

65. Lee I.M., Shiroma E.J., Lobelo F., et al.: Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. Lancet, 2012; 380, 219.

66. Avenell A., Brown T.J., McGee M.A., et al.: What interventions should we add to weight reducing diets in adults with obesity? A systematic review of randomized controlled trials of adding drug therapy, exercise, behaviour therapy or combinations of these interventions. Journal of Human Nutrition and Dietetics, 2004; 17, 293.

67. Goodpaster B.H., Delany J.P., Otto A.D., et al.: Effects of diet and physical activity interventions on weight loss and cardiometabolic risk factors in severely obese adults: a randomized trial. Journal of the American Medical Association, 2010; 304, 1795.

68. Davidson L.E., Hudson R., Kilpatrick K., et al.: Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults: a randomized controlled trial. Archives of Internal Medicine, 2009; 169, 122.

69. MacWalter R.S., Fraser H.W., Armstrong K.M.: Orlistat enhances warfarin effect. Annals of Pharmacotherapy, 2003; 37, 510.

70. Sjöström L., Rissanen A., Andersen T., et al.: Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. European Multicentre Orlistat Study Group. Lancet, 1998; 352, 167.

71. Arterburn D.E., Olsen M.K., Smith V.A., et al.: Association between bariatric surgery and long-term survival. Journal of the American Medical Association, 2015; 313, 62.

72. Mechanick J.I., Youdim A., Jones D.B., et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. Surgery for Obesity and Related Diseases, 2013, 30-40.

73. Valezi A.C., Mali Junior J., de Menezes M.A., et al.: Weight loss outcome after silastic ring Roux-en-Y gastric bypass: 8 years of follow-up. Obesity Surgery, 2010; 20, 1491.

74. Jouli J., Kow L., Ramos A.C., et al.: International multicenter study of safety and effectiveness of Swedish Adjustable Gastric Band in 1-, 3-, and 5-year follow-up cohorts. Surgery for Obesity and Related Diseases, 2009; 5, 598.

75. Buchwald H., Estok R., Fahrbach K., et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. American Journal of Medicine, 2009; 122, 248.

76. Mingrone G., Panunzi S., De Gaetano A. et al.: Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. The New England Journal of Medicine, 2012; 366, 1577-1585.

77. Muñoz, R.; Escalona, A.: Endoscopic Duodenal-Jejunal Bypass Sleeve Treatment for Obesity. Obesity, Bariatric and Metabolic Surgery, 2015; 493-498.

78. Alqahtani A., Alamri H., Elahmedi M., Mohammed R.: Laparoscopic sleeve gastrectomy in adult and pediatric obese patients: a comparative study. Surgical Endoscopy, 2012; 26, 3094–100.

79. Lomanto D., Jeannette Jen-Mai, et al.: Bariatric Surgery in Asia in the Last 5 Years (2005-2009), Obesity Surgery, 2009; 22, 502-6.

Najczęstsze metody leczenia otyłości stosowane w chirurgii – rola pielęgniarki.

Dorota Bitiucka[1], Marta Śliwowska[1], Regina Sierżantowicz[2]

[1] – Studentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersyteu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniartswo; Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego
[2] – Opiekun Studenckiego Koła Naukowego przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Otyłość została zakwalifikowana do chorób cywilizacyjnych o zasięgu globalnym. Według Światowej Organizacji Zdrowia (*World Heath Organization* – WHO) w 2013r. na świecie zdiagnozowano nadwagę u 1,6 mld osób, a otyłość u 522 mln osób. Liczba osób z otyłością znacząco wzrosła w ciągu ostatnich 30 lat. Podane liczby wskazują na epidemiczny charakter choroby, co stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia ludzkości. Otyłość jest jednostką szczególnie spotykaną w krajach wysokorozwiniętych, jak również coraz częściej w krajach rozwijających się. Największa skala tego problemu dotyczy mieszkańców Stanów Zjednoczonych, natomiast w Europie przoduje Hiszpania i Włochy. W Polsce osoby otyłe stanowią ok. 53% społeczeństwa. Omawiana kwestia dotyczy każdej grupy wiekowej, bez względu na płeć oraz rasę [1,2].

Otyłość to stan patologiczny, charakteryzujący się zwiększeniem masy ciała poprzez nadmierny wzrost tkanki tłuszczowej. Przyczyną otyłości prostej jest długotrwały dodatni bilans energetyczny, co stanowi ok. 90% wszystkich otyłości. Drugim typem jest otyłość wtórna. Może być spowodowana m.in. niedoczynnością tarczycy, zespołem Cushinga, zespołem policystycznych jajników. Według WHO stanowi szósty czynnik ryzyka odpowiedzialny za liczbę zgonów na świecie. Od 1997r. uznana jest za przewlekły stan, wymagający leczenia, który w sposób przyczynowo-skutkowy wpływa na funkcjonowanie organizmu. Patogeneza odsłania szereg czynników wpływających w sposób pośredni i bezpośredni na rozwój choroby. Wśród głównych czynników można wyróżnić: czynniki

środowiskowe, czynniki genetyczne, czynniki społeczne i kulturowe, jak również kondycję hormonalną organizmu. Czynniki środowiskowe determinowane są nieodpowiednim stylem życia, m.in. brakiem aktywności fizycznej, spożywaniem posiłków typu *Fast-food*, nieprzestrzeganiem zasad zdrowego żywienia, dietą wysokotłuszczową, wysokoenergetyczną, pracą w trybie nocnym/ zmianowym. Predyspozycje genetyczne są uwarunkowane dziedziczeniem o charakterze poligenowym. Mutacje genów mogą dotyczyć zaburzeń m.in. w zakresie pobierania pokarmu, tempa przemiany materii, jak również dojrzewania adipocytów (komórek syntetyzujących i magazynujących tłuszcze proste). Przez uwarunkowania genetyczne można obserwować otyłość dwukrotnie częściej u bliźniąt jednojajowych, niż u rodzeństwa nie będącego bliźniętami. W przypadku otyłości jednego z rodziców ryzyko rozwoju otyłości u dziecka stanowi ok. 4-5%, natomiast przy występowaniu otyłości u dwojga rodziców ryzyko wzrasta do 13% [3]. Głównym elementem w procesie leczenia jest zmiana stylu żywienia. Jedzenie oprócz zapewnienia energii podtrzymującej funkcjonowanie organizmu obecnie stanowi jedną z najważniejszych przyjemności dnia codziennego, jak również atrakcje w spotkaniach towarzyskich [4]. Człowiek w okresie rozwojowym rozszerza nawyki żywieniowe na drodze przykładu nawyków rodziców. Z kolei sposób odżywiania rodziców zależy od poziomu wykształcenia, sytuacji zawodowej oraz możliwości ekonomicznych. Wśród czynników społecznych należy uwzględnić media, które oddziałują na odbiorcę poprzez emitowane reklamy, w dużej mierze o niezdrowej żywności. Zaburzenia hormonalne przyczyniające się do powstania otyłości to endokrynopatie, np. niedoczynność tarczycy, zespół Cushinga. Ponadto otyłość występuje przy schorzeniach układu nerwowego, np. stany zapalne, guzy szczególnie podwzgórza, gdzie znajduję się ośrodek kontrolujący apetyt. Na wystąpienie otyłości wpływają także leki, które dezorganizują gospodarkę hormonalną, np. glikokortykosteroidy, estrogeny, nadmierne dawki insuliny, leki przeciwdepresyjne, przeciwpadaczkowe [1,2,5].

Kwestia coraz częstszego występowania otyłości wiąże się z licznymi powikłaniami narządowymi. Szczególnie niebezpiecznym rodzajem jest otyłość brzuszna – centralna. Związane jest to z niekorzystnym profilem lipidowym (hiperlipidemia, dyslipidemia), czego efektem może być nadciśnienie tętnicze krwi, miażdżyca, a także zespół metaboliczny i cukrzyca typu 2. Badania u osób zmagających się z otyłością wskazują wzrost zachorowalności na nowotwory, szczególnie raka jelita grubego i piersi, w porównaniu do osób z prawidłową masą ciała [3,6]. Dodatkowo wysoki odsetek osób otyłych zmaga się z zaburzeniami zakrzepowo-zatorowymi. Związane jest to z nadmierną aktywacją układu

krzepnięcia i/lub zahamowanie fibrynolizy, efektem może być zakrzepica. Zaburzenia te stanowią jedną z głównych przyczyn zgonów w danej populacji chorych [7]. Wśród powikłań otyłości dodatkowo należy wyróżnić zespół bezdechu sennego, niewydolność serca (choroba niedokrwienna serca), choroby pęcherzyka żółciowego, zwyrodnienie stawów, hiperurykemię i dnę moczanową [2]. Kobiety mogą zmagać się z zaburzeniami miesiączkowania, upośledzoną płodnością, trudnościami w utrzymaniu ciąży, upośledzonym rozwojem płodu [8]. Poza aspektem fizycznym otyłości należy uwzględnić aspekty psychologiczne i społeczne. Osoby otyłe często są dyskryminowane, np. podczas poszukiwania pracy. Dodatkowo są postrzegane jako mniej atrakcyjne, często efektem jest odrzucenie i brak akceptacji przez społeczeństwo. Takie zachowania prowadzą do obniżenia własnej wartości, unikania kontaktów społecznych, a w efekcie wystąpienia zaburzeń psychicznych i depresji [4].

Celem pracy było przedstawienie metod bariatrycznych w leczeniu otyłości oraz ukazanie roli pielęgniarki w procesie terapeutycznym.

Wskazania do leczenia chirurgicznego otyłości

Wzrost zachorowalności na otyłość zmotywował lekarzy na całym świecie do poszukiwania rozwiązań tego problemu. Zachowawcze leczenie polega na stosowaniu diety, farmakoterapii oraz rozpoczęciu regularnej aktywności fizycznej. Zabiegi bariatryczne stają się coraz bardziej powszechną oraz akceptowalną metodą leczenia otyłości. Jako jeden z pomiarów nadwagi lub otyłości uważa się wskaźnik masy ciała BMI (*body mass index*). BMI oblicza się jako iloraz masy ciała (w kilogramach) i wzrost (w metrach podniesiony do kwadratu) pacjenta. BMI jednak nie należy do przydatnych parametrów oceny składu masy ciała. Nie odzwierciedla rozkładu tkanki tłuszczowej lub masy mięśniowej w organizmie człowieka. Mimo to, BMI brane jest pod uwagę w kwalifikacji chorego z otyłością do zabiegu operacyjnego. Wskazaniem do chirurgicznej metody leczenia otyłości jest otyłość olbrzymia, BMI > 40 kg/m^2. Dodatkowo zaleca się zabieg operacyjny, gdy występuje tj. BMI 35-39 kg/m^2 i towarzyszą schorzenia współistniejące związane z otyłością, np. nadciśnienie tętnicze krwi, cukrzyca typu 2, choroba zwyrodnieniowa stawów, bezdech senny, duszność [9, 10].

Najczęstsze metody operacji bariatrycznych

W chirurgii bariatrycznej należy wyróżnić zabiegi operacyjne restrykcyjne – ograniczające objętość przyjmowanych posiłków, wyłączające – zmniejszające wchłanianie oraz mieszane, łączące oba zabiegi [11].

1. Laparoskopowo zakładana regulowana opaska żołądkowa – LAGB (*Laparoscopic adjustable gastric banding*) – jest to zabieg laparoskopowo zakładanej opaski żołądkowej. Po raz pierwszy została zastosowana w latach 90' XX w. Początkowo zabiegi były wykonywane w sposób tradycyjny, obecnie prowadzone są głównie metodą laparoskopowo. Technika zabiegu operacyjnego opiera się na założeniu silikonowej opaski wokół górnej części żołądka. Opaska zawiera balonik, który napełnia się płynem lub opróżnia przy pomocy portu wszczepionego pod skórę i połączonego z opaską. Silikonowa obręcz dzieli żołądek na dwa zbiorniki, mniejszy górny i większy dolny. Dodatkowo dzięki tej metodzie możliwa jest kontrola średnicy przejścia między dwoma zbiornikami żołądka, co daje korzystny wynik leczenia otyłości. Według autorów skuteczność metody jest przeciętna, ponieważ po 2 latach utratę nadmiaru masy ciała uzyskało ok. 50-60% osób [11,12].

2. Rękawowa resekcja żołądka – SG (*sleeve gastrectomy*) – jest metodą resekcji żołądka, należącą do metod restrykcyjnych. Zabieg chirurgiczny polega na subtotalnej resekcji żołądka od krzywizny większej oraz na wytworzeniu łącznika na bazie krzywizny mniejszej żołądka. Laparoskopowa resekcja żołądka wiąże się z mniejszym ryzykiem wystąpienia powikłań okołooperacyjnych, a także z krótszym czasem rekonwalescencji pacjenta. Dodatkowym plusem są pozostawione małe blizny pooperacyjne, dające lepszy efekt kosmetyczny, niż w przypadku metody klasycznej [11,12].

3. Zespolenie omijające żołądkowo-jelitowe z pętlą Roux-en-Y – RYGB (*Roux-en-Y gastric bypass*) – jest to metoda skojarzona, która łączy element restrykcyjny z wyłączeniem fragmentu przewodu pokarmowego. Zabieg operacyjny składa się z trzech etapów. W pierwszym etapie wytwarza się kieszeń żołądkową, którą później zespala się z jelitem. Następnie wykonuje się zespolenie jelitowo-jelitowe, enzymatyczno-pokarmowe. Procedurę wykonuje się metodą klasyczną lub laparoskopową. Zaczęto odchodzić od metody klasycznej, ponieważ przez szeroki zakres traumatyzacji tkanek chorzy odczuwają większy ból, są niewydolni oddechowo, a czas rekonwalescencji wydłuża się do kilu tygodni. Ponadto, pacjenci

po zabiegu laparoskopowym szybciej podejmują wysiłek fizyczny, co przyczynia się do przyspieszenia procesu chudnięcia. Zarówno z metodą klasyczną, jak i laparoskopową wiążą się powikłania. W przypadku metody laparoskopowej istnieje ryzyko wystąpienia nieszczelnego zespolenia, co grozi stanem zagrożenia życia i ponownego leczenia chirurgicznego [11,12].

4. Wyłączenie żółciowo-trzustkowe – BPD (*bilio-pancreatic diversion*) i zabieg przełączenia dwunastniczego – DS (*duodenal swich*) – jest to metoda operacyjna, należąca do zabiegów wyłączających. Wyłączenie żółciowo-trzustkowe polega na subtotalnej gastrektomii z zamknięciem kikuta dwunastnicy, a następnie przecięciu jelita cienkiego w połowie odległości od więzadła Treiza do zastawki krętniczo-kątniczej. W kolejnym etapie operacji wykonuje się zespolenie żołądkowo-jelitowe przy użyciu dystalnej pętli jelita krętego Roux-en-Y. W rezultacie powstaje zespolenie krętniczo-krętnicze. Zabieg przełączenia dwunastniczego polega na rękawowej resekcji żołądka, przecięciu dwunastnicy we fragmencie bliższym, a jelita cienkiego w połowie długości. Następnie wykonuje się zespolenie dwunastniczo- krętnicze w celu ochrony odźwiernika. Powikłaniem po zabiegu jest wysokie ryzyko wystąpienia kamicy żółciowej, dlatego wykonuje się również cholecystektomię. Zabieg przełączenia dwunastniczego nie powoduje niedoboru witaminy B_{12}, a chorzy mogą spożywać posiłki w objętości 2/3 spożywanych do tej pory. W przypadku obu zabiegów istnieje wysokie ryzyko wystąpienia powikłań okołooperacyjnych [11,12].

5. Elektrostymulacja żołądka – jest metodą eksperymentalną. Zabieg polega na wszczepieniu elektrody do tunelu surowicówkowo-mięśniowego w środkowej części przedniej ściany żołądka. Elektrodę-stymulator umieszcza się w kieszeni podskórnej w lewym górnym kwadrancie powłok brzusznych. Po wszczepieniu elektrody przeprowadza się gastroskopię w celu oceny miejsca umieszczenia stymulatora oraz ewentualnej jego migracji do światła żołądka. Elektrostymulacja niesie za sobą niewielkie ryzyko. Efekty tej metody są w fazie badań klinicznych. Stymulacja żołądka powinna zmniejszyć ilość przyjmowanych pokarmów. Efekt jest osiągany przez wykorzystanie różnych mechanizmów. Pierwszym z nich jest zmiana funkcji motorycznej żołądka. Kolejny mechanizm to zmiana drogi przekazywania sygnału z żołądka do ośrodkowego układu nerwowego, np. wzmocnienie uczucia sytości (droga aferentna). Istnieje możliwość połączenia obu tych sposobów [13].

Rola pielęgniarki w procesie terapeutycznym.

Przygotowanie pacjenta do zabiegu operacyjnego pozwala na zmniejszenie ryzyka wystąpienia powikłań pooperacyjnym, tym samym skraca czas hospitalizacji. Ważne jest, aby pobyt chorego przed i po operacji został skrócony do minimum. Jest to rodzaj prewencji przed zakażeniami szpitalnymi i zakażeniem miejsca operowanego. Przygotowanie pacjenta podejmuje się od momentu ustalenia wskazań do leczenia operacyjnego, a następnie przyjęcia chorego do placówki. Według holistycznego podejścia personelu pielęgniarskiego do pacjenta, przygotowanie do zabiegu operacyjnego należy podzielić na psychiczne oraz fizyczne. Proces pielęgnowania w okresie przedoperacyjnym opiera się przede wszystkim na przygotowaniu psychicznym chorego do zabiegu operacyjnego, a także przygotowaniu fizycznym w postaci przygotowania pacjenta do dalszej diagnostyki i przedoperacyjnej farmakoterapii [14]. Działania pielęgnacyjne podjęte w przypadku przygotowania psychicznego pacjenta to rozpoznanie jego potrzeb, zdobycie zaufania chorego poprzez bezpośrednią i profesjonalną rozmowę, a także ukazanie współczucia i cierpliwości. Dodatkowo należy ułatwić choremu pozyskiwanie informacji na temat jego stanu zdrowia i przebiegu zabiegu operacyjnego oraz zachęcenie pacjenta do współdziałania z zespołem terapeutycznym [14].

Przygotowanie fizyczne w przeddzień zabiegu operacyjnego dotyczy pobrania krwi obwodowej na badania w kierunku antygenu HBsAg, a także oznaczenia grupy krwi i czynnika Rh, uzyskania czasu protrombinowego, krzepnięcia krwi i krwawienia. Dodatkowo ustala się stężenie elektrolitów, glukozy i morfologii z pobranej wcześniej krwi. Należy również wykonać badanie EKG, RTG klatki piersiowej. Wyniki powyższych badań dołącza się do historii choroby pacjenta. Sprawdza się komplet dokumentacji medycznej wraz z badaniami diagnostycznymi i podpisaną zgodą chorego na zabieg operacyjny. Ponadto prowadzi się ćwiczenia oddechowe aparatem Triflo, oklepywanie i nacieranie klatki piersiowej. Ważne jest także przygotowanie przewodu pokarmowego poprzez wykonanie enemy oraz przypomnienie choremu o zachowaniu karencji pokarmowej na 8 godzin przed zabiegiem operacyjnym. Należy pamiętać również o przygotowaniu pola operacyjnego. Miejsce operowane powinno się ogolić oraz przypomnieć pacjentowi o kąpieli całego ciała środkiem antybakteryjnym. W dniu zabiegu operacyjnego kontroluje się parametry życiowe pacjenta oraz wyklucza się nieżyt górnych dróg oddechowych, a także pierwsze dni cyklu miesięcznego. Następnie należy przypomnieć pacjentowi o porannej toalecie i pozostaniu na czczo, a także przebrać chorego w koszulę chirurgiczną. Przed zabiegiem operacyjnym

pacjent powinien oddać mocz, usunąć metalowe spinki, kolczyki i pierścionki oraz wyjąć protezy zębowe. Choremu przed zabiegiem operacyjnym należy podać premedykację do znieczulenia ogólnego oraz płyny infuzyjne zgodnie ze zleceniem lekarskim. Po wykonanych czynnościach pacjent zostaje przewożony na blok operacyjny [14,15,16].

Doba „zero" to pierwsze 24 godziny po zabiegu operacyjnym. Jest niezwykle istotna w opiece pielęgniarskiej, ze względu na ryzyko wystąpienia powikłań pooperacyjnych wczesnych. Do komplikacji wczesnych należy zaliczyć krwotok wewnętrzny lub zewnętrzny, ból rany pooperacyjnej. Ponadto występują nudności i wymioty, będące powikłaniem po znieczuleniu ogólnym, a także retencja moczu. Po zabiegu operacyjnym należy chronić pacjenta przed stanem hipoksji i hiperkapnii, które bezpośrednio zagrażają życiu chorego. Do zadań pielęgniarki w dobie „zero" należy zaliczyć wnikliwą obserwację chorego, dokonywanie pomiarów życiowych i zapewnienie mu bezpieczeństwa. Powyższe działania przyczyniają się do zmniejszenia ryzyka wystąpienia komplikacji pooperacyjnych, a w razie ich pojawienia się do podjęcia natychmiastowych działań ochraniających życie i zdrowie chorego. W kolejnych dobach po zabiegu operacyjnym stan pacjenta ulega poprawie. Taki stan nie zwalnia zespołu terapeutycznego od właściwej opieki nad chorym. Priorytetem w dalszych dobach pooperacyjnych to uruchamianie i pionizacja pacjenta, ćwiczenia rehabilitacyjne oraz zwiększanie zakresu aktywności w czynnościach dnia codziennego [14,16,17].

Zasady żywienia chorych po zabiegach bariatrycznych

Zastosowanie odpowiedniej diety po operacji bariatrycznej ma na celu ukształtowanie poprawnych nawyków żywieniowych, tzn. regularnego spożywania posiłków o prawidłowej objętości, wartości energetycznej i odżywczej. Do osiągnięcia celu, istotne jest dostarczenie organizmowi składników odżywczych w odpowiednich ilościach i wzajemnych proporcjach. Dodatkowo dieta zapobiega nadmiernemu rozciągnięciu żołądka i ponownemu utyciu, a także niedoborom pokarmowym i witaminowym. Ograniczenie spożywanych kalorii sprzyja redukcji masy ciała i zapobiega objawom powikłań pooperacyjnych, takim jak ból w jamie brzusznej, wymioty, niedrożność jelit, czy nietrwałość zespolenia. Zasady diety powinny obejmować ograniczenie ilości oraz regularne spożywanie pokarmów, stopniowe rozszerzanie diety o nowe posiłki, spożywanie dań o wysokiej wartości odżywczej [18].

Żywienie chorych po operacjach bariatrycznych obejmuje 5 faz stosowania diet. Zalicza się do nich dietę płynną, płynną wzmocnioną (półpłynną), papkowatą, łatwostrawną i ubogoenergetyczną. Powyższe diety mają różny skład i konsystencję. Przyjmowanie pokarmy, przede wszystkim nie mogą drażnić przewodu pokarmowego chemicznie, mechanicznie ani termicznie. Pierwsze 6-8 tygodni od zabiegu operacyjnego to czas gojenia się ran pooperacyjnych i adaptacji organizmu do zmian anatomicznych. Ze względu na stan pacjenta przez ten czas, dieta powinna być najbardziej restrykcyjna. W pierwszych dniach po zabiegu operacyjnym chory nie otrzymuje posiłków doustnych, a nawodnienie dożylne płynami infuzyjnymi i glukozą. Po upływie 2 dni pacjent może spożywać płyny obojętne, np. wodę mineralną w ilości około 500 ml na dobę. W kolejnych dobach pooperacyjnych pacjenci powinni przyjmować około 100 ml płynów obojętnych na godzinę. W pierwszym tygodniu po zabiegu operacyjnym obojętne płyny powinno zastąpić się płynami kalorycznymi, np. odtłuszczonym mlekiem, bulionem na chudym mięsie lub jogurtem naturalnym. Objętość kalorycznych płynów powinna stanowić mniej, niż połowa całkowitej objętości przyjętych płynów na dobę. Do przyjmowanych płynów można dodać sproszkowane odżywki białkowe. Dietę płynną pacjenci powinni utrzymać przez około 2 tygodnie. Następnie wprowadza w jadłospis dietę papkowatą. Płyny zastępuje się pokarmami miękkimi – o papkowatej konsystencji, o niskiej zawartości tłuszczu, a wysokiej zawartości białka. Całkowita objętość spożytego posiłku nie powinna przekraczać 500 g, a jednorazowo 100-150 g. Z diety papkowatej na dietę stałą przechodzi się po 6-8 tygodniach po zabiegu operacyjnym. Chorzy powinni unikać potraw tłustych, napojów gazowanych, słodkich i nierozcieńczonych soków, mocnej kawy i herbaty oraz alkoholu. Dodatkowo należy wstrzymać się od spożywania surowych owoców i warzyw o wysokiej zawartości błonnika pokarmowego. Płyny zaś powinny być przyjmowane 30 minut przed lub po posiłku [18,19].

Podsumowanie

Otyłość to stan patologiczny, charakteryzujący się zwiększeniem masy ciała poprzez nadmierny wzrost tkanki tłuszczowej. Szczególnie niebezpiecznym rodzajem jest otyłość brzuszna – centralna. Najczęstszym powikłaniem otyłości jest nadciśnienie tętnicze krwi, miażdżyca, zespół metaboliczny, cukrzyca typu 2 i wzrost zachorowalności na nowotwory. Wśród powikłań otyłości dodatkowo należy wyróżnić zespół bezdechu sennego, niewydolność serca (choroba niedokrwienna serca), choroby pęcherzyka żółciowego,

zwyrodnienie stawów, hiperurykemię i dnę moczanową. U kobiet występują zaburzenia miesiączkowania, upośledzona płodność, trudności w utrzymaniu ciąży i upośledzony rozwój płodu. W ostatnich latach oprócz leczenia zachowawczego otyłości zaczęto stosować leczenie metodą chirurgiczną. W większości przypadków jest to proces nieodwracalny oraz wiążący się z ryzykiem wystąpienia powikłań okołooperacyjnych. Zabieg chirurgiczny wykonywany jest najczęściej metodą laparoskopową, która niesie za sobą mniejsze ryzyko wystąpienia komplikacji pooperacyjnych. Chorzy leczeni metodą operacji bariatrycznej wymagają opieki ze strony personelu pielęgniarskiego. Pacjent powinien być starannie przygotowany do operacji. Plan opieki jest dostosowany indywidualnie do każdego pacjenta i ma za zadanie chronić chorego przed powikłaniami wynikającymi z wykonanego zabiegu operacyjnego. Dodatkowo, chorzy muszą zostać przygotowani do samoopieki w warunkach domowych. Szczególny nacisk kładzie się na postępowanie dietetyczne. Zastosowanie prawidłowej diety po operacji bariatrycznej ma na celu ukształtowanie poprawnych nawyków żywieniowych i poprawę jakości życia pacjentów.

Bibliografia

1. Wąsowski M., Walicka M., Marcinowska - Suchowierska E.: Otyłość- definicja, epidemiologia, patogeneza. Postępy Nauk Medycznych, 2013; 4, 301-306.
2. Szymocha M., Bryła M., Maniecka-Bryła I.: Epidemia otyłości w XXIw. Zdrowie Publiczne, 2009; 2, 207-212.
3. Męczekalski B., Czyżyk A., Warenik-Szymankiewicz A.: Rola genów w powstawaniu otyłości. Współczesne poglądy, patogeneza, aspekty kliniczne. Endokrynologia, Otyłość, Zaburzenia Materii, 2008; 5, 27-37.
4. Pietrzykowska E., Wierusz-Wysocka B.: Psychologiczne aspekty nadwagi, otyłości i odchudzania się. Polski Merkuriusz Lekarski, 2008; 24, 472.
5. Czerwińska E., Walicka M., Marcinowska - Suchowierska E.: Otyłość – czy zawsze prosta? Postępy Nauk Medycznych, 2013; 4, 307-310.
6. Przybylska D., Kurowska M., Przybylski P.: Otyłość i nadwaga w populacji rozwojowej. Hygeia Public Health, 2012; 47, 28-35.
7. Świątkowska-Stodulska R., Kazimierska E., Sworczak K. i wsp.: Zaburzenia homeostazy u osób otyłych. Wiadomości lekarskie, 2007; 3-4, 185-188.

8. Przepieść J., Laudański T.: Otyłość jako czynnik ryzyka perinatalnego. Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia, 2009; 3, 227-230.
9. Łącka-Gaździk B., Grabowski D., Grzeszczak W.: Chirurgiczne leczenie otyłości – nowa metoda leczenia cukrzycy typu 2? Annales Academiae Medicae Silesiensis, 2013; 67,1, 40-46.
10. Pannala R, Kidd M, Modlin I.M.: Surgery for obesity: panacea or pandora's box? Digestive Surgery, 2006; 23, 1-11.
11. Hady R.H., Dadan J., Iwacewicz P.: Ocena skuteczności wybranych metod chirurgicznego leczenia z patologiczną otyłością w materiale własnym. Wideochirurgia i inne techniki małoinwazyjne, 2008; 3, 39-44.
12. Dadan J., Iwacewicz P., Hady R. H.: Nowe trendy w chirurgii bariatrycznej. Wideochirurgia i inne techniki małoinwazyjne, 2008; 3,66-70.
13. Jaworski P., Binda A., Tarnowski W.: Elektrostymulacja w chirurgii bariatrycznej i metabolicznej, Borgis – Postępy Nauk Medycznych, 2015; 9, 651-655.
14. Walewska E.: Okres okołooperacyjny [w:] Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego, Walewska E. (red.). Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010; 107-130.
15. Sierżantowicz R., Hady R.H. i wsp.: Przygotowanie pacjentów z otyłością olbrzymią do leczenia bariatrycznego. Pielęgniarstwo chirurgiczne i angiologiczne, 2012; 3, 105-108.
16. Liddle C.: Preparingpatients to undergosurgery. Nursing Times, 2012; 108, 48, 12-13.
17. Levett D. Z. H., Edwards M. Grocott M. i wsp.: Preparing the patient for surgery to improveoutcomes, Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, 2016; 30, 2, 145-157.
18. Jastrzębska-Mierzyńska M., Ostrowska L., Wasiluk D. i wsp.: Dietetic recommendations after bariatric procedures in the light of the new guidelines regarding metabolic and bariatric surgery. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny, 2015; 66, 1, 13-19.
19. Jastrzębska M., Ostrowska L.: Zalecenia dietetyczne po zabiegach bariatrycznych, Wybrane Problemy Kliniczne, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 1, 4, 201-209.

Epidemiologia, klasyfikacja i leczenie raka żołądka

Sylwia Chludzińska[1], Patrycja Modzelewska[1], Regina Sierżantowicz[2]

[1] – Studentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersyteu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniartswo; Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego
[2] – Opiekun Koła Naukowego przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Rola zabiegów endoskopowych w chirurgii przewodu pokarmowego zyskuje coraz większe znaczenie. Współczesne techniki endoskopowe pozwalają na dogłębną diagnostykę medyczną i przeprowadzenie złożonych operacji, takich jak resekcja żołądka, zwana gastrektomią. Zabiegi tego typu są powszechnie wykorzystywane w leczeniu m.in. nowotworów żołądka.

Rak żołądka jest jednym z nowotworów, których częstość występowania zwiększa się na świecie. Jest to spowodowane ogólnym wzrostem liczebności oraz średniej wieku społeczeństwa [1]. Stanowi czwarty co do częstości występowania nowotwór na świecie, szczególnie w krajach rozwiniętych. Mimo, że występowanie raka żołądka i umieralność na ten rodzaj nowotworu w ciągu ostatnich 70 lat bardzo się obniżyły, to nadal zajmuje on 4. miejsce w tabeli występowania nowotworów złośliwych na świecie i drugie miejsce na liście nowotworów, będących przyczyną zgonów. W ciągu ostatnich lat odnotowano znaczny postęp w diagnostyce i leczeniu raka żołądka we wczesnym stadium rozwoju. W Polsce u większości pacjentów nowotwór żołądka zostaje rozpoznany dopiero w stadium zaawansowanym. Rokowanie jest złe, co wiąże się ze zbyt późnymi objawami klinicznymi, a w kolejności z opóźnioną diagnozą lekarską. Natomiast wczesny rak żołądka, zdiagnozowany we wczesnym etapie zaawansowania jest skutecznie leczony [2].

Polska jest krajem o średniej zachorowalności na raka żołądka. Krajowy Rejestr Nowotworów Złośliwych dowodzi, że w 2012 roku ten rodzaj nowotworu pod względem zachorowalności na nowotwory złośliwe był na 5. miejscu wśród mężczyzn i na 8. wśród kobiet [3]. Dane epidemiologiczne dowodzą, że istnieje 20-krotna różnica w występowaniu

raka żołądka między krajami o wysokim i niskim ryzyku zapadalności na ten rodzaj nowotworu. Najwyższe współczynniki zachorowalności notuje się w Japonii, Korei, Chinach i krajach Ameryki Południowej i Środkowej. Natomiast w państwach południowej Azji, północnej i wschodniej Afryki, Ameryce Północnej, północnej Europie i Australii obserwuje się niską częstość występowania raka żołądka. We wszystkich krajach, bez względu na niebezpieczeństwo rozwoju raka, liczba osób chorych na nowotwór wzrasta wraz z wiekiem [2,3].

Rak żołądka bardzo rzadko jest diagnozowany u ludzi w wieku poniżej 30 lat. Zwiększenie zachorowalności na raka żołądka obserwuje się u chorych powyżej 50 roku życia, a najczęściej występuje u społeczeństwa w wieku między 50 a 70 rokiem życia. U 50% wszystkich chorych na nowotwór żołądka, diagnozę stawia się na wczesnym etapie choroby. Rokowanie we wczesnym stadium zaawansowania raka żołądka jest zadowalające – stwierdzono 5-letnią przeżywalność u 90% pacjentów. 5-letnie przeżycie u 10-25% pacjentów występuje w późnym stadium zaawansowania choroby [3,4].

Od kilkudziesięciu lat na całym świecie obserwowany jest spadek zachorowalności na nowotwór żołądka. Jest to wynikiem zmiany stylu życia społeczeństwa, wzrostem poziomu higieny, a także zwiększoną ilością spożywanych świeżych warzyw i owoców [4].

Czynniki ryzyka raka żołądka.

Rak żołądka jest często następstwem współdziałania obciążenia genetycznego pacjenta, czynników środowiskowych, a także stylu życia. Kluczową rolę odgrywają czynniki genetyczne. Rodzinne występowanie raka żołądka dotyczy 5-10% przypadków. Ważną rolę odgrywają czynniki dietetyczne. Wyniki badań jednoznacznie wskazują, że zachorowalność na raka żołądka wynika ze zwiększonej ilości spożywanych produktów pieczonych, wędzonych, solonej żywności. Duże ilości soli i wędzone pokarmy zawierają azotany i benzopireny, które zamieniają się w prekursory nitrozoaminy. Inicjują one kancerogenezę w żołądku i są czynnikiem rakotwórczym. Zmniejszone spożywanie świeżych owoców i warzyw też wpływa korzystnie na rozwój raka żołądka. Palenie tytoniu wiąże się z większym ryzykiem choroby. Palenie papierosów zwiększa zachorowalność na nowotwór o 60% u mężczyzn i o 20% u kobiet. Dym tytoniowy sprawia, że do soku żołądkowego docierają wysokie stężenia tiocyjanku - katalizatora reakcji nitrowania i tym samym zwiększają ryzyko

zachorowalności na raka żołądka. Czynnikiem predysponującym jest alkohol. Dowiedziono, że wysoki status materialny jest związany z niską zapadalnością na raka żołądka. Wykonywane zawody: górników, rybaków, operatorów maszyn budowlanych, zwiększają ryzyko choroby ze względu na ekspozycję na związki nitrowe i promieniowanie [5,6,7].

Stwierdzono istotny związek *Helicobacter pylori* z zachorowalnością na raka żołądka. Bakteria ta jest najistotniejszym czynnikiem, który predysponuje do wystąpienia tego rodzaju raka. Informacja sprzyja wczesnej, radykalnej interwencji, która ma na celu eradykację *H. pylori.*

Otyłość, grupa krwi A oraz anemia znacznie zwiększają ryzyko rozwoju raka żołądka. Zwiększoną zapadalność stwierdzono też w chorobach takich jak: zespół Lyncha, zespół Peutza-Jeghersa czy choroba Addisona-Biermera [8].

Bardzo ważnym aspektem jest prewencja raka żołądka. Zaleca się wykonywanie badań skryningowych w celu wcześniejszego wykrycia zmian patologicznych. Prawidłowo zbilansowana dieta powinna zawierać duże ilości świeżych warzyw i owoców. Badania dowodzą, że czynnikiem zmniejszającym ryzyko zachorowalności są pokarmy bogate w beta-karoten i witaminę C [8].

Metody diagnostyczne raka żołądka.

Główną metodą służącą do diagnostyki raka żołądka jest badanie endoskopowe. Jego celem jest zidentyfikowanie obszarów o nieznacznie zmienionym kolorze, nierówności błony śluzowej czy nieregularności naczyń. 10% przypadków wczesnych raków żołądka diagnozuje się jako zapalenie żołądka, wrzód czy nadżerkę. Zatem często podstawą do rozpoznania jest wykonanie endoskopii z biopsją [9].

Chromoendoskopia jest techniką endoskopową w której wykorzystuje się barwnik. Zastosowany miejscowo lokalizuje zmiany w przewodzie pokarmowym. Barwniki używane w tym badaniu to: błękit metylowy, indygokarmin i kwas octowy. Gromadzą się na powierzchni błony śluzowej i uwidaczniają nieprawidłowości, nie wchłaniają się. Chromoendoskopia jest szybka, prosta, a koszty jej wykonania są stosunkowo niewielkie.

Narrow band imaging (NBI) od 2005 roku jest dostępna na całym świecie. Ta metoda ma optycznie ulepszony obraz endoskopowy. Wykorzystuje się w niej trzy wiązki barw: zielony,

czerwony i niebieski. Hemoglobina w naczyniach krwionośnych błony śluzowej absorbuje wąską wiązkę widma światła, dzięki czemu błona śluzowa żołądka i naczynia krwionośne są lepiej uwidocznione. NBI pozwala wyróżnić zmiany łagodne i nowotworowe [9].

Obrazowanie metodą autofluorescencji (AFI) to metoda która wykorzystuje promienie ultrafioletowe. Zmiana nowotworowa zabarwia się i jest inna od otaczającej ją błony śluzowej. Pozwala wykonać jednocześnie biopsję celowaną i wykryć wczesnego raka żołądka [9].

Ultrasonografia endoskopowa (EUS) jest metodą endoskopową. Ocenia się wielkość nacieku i stopień zaawansowania zmian. W tej metodzie nie można zlokalizować przerzutów odległych i jest konieczne wykonanie tomografii komputerowej. Pozytronowa tomografia emisyjna (PET) jest nową metodą o dużej czułości, określa stopień zaawansowania choroby. PET jest połączeniem tomografii komputerowej i badania izotopowego. Podana pacjentowi fluorodeoksylukoza jest łączy się z komórkami nowotworowymi w żołądku i zmianami przerzutowymi. Badanie scyntygraficzne uwidacznia ogniska nowotworowe.

Badanie radiologiczne żołądka z użyciem kontrastu pozwala na uwidocznienie wielkości guza, określenie stanu czynnościowego żołądka. lecz nie pozwala na pobranie wycinków z guza i określenie stopnia zaawansowania choroby [10,11].

Klasyfikacja raka żołądka.

Wczesny rak żołądka (earlygastriccancer) to nowotwór, gdzie naciek ogranicza się wyłącznie do błony śluzowej i podśluzówkowej żołądka. Szanse na całkowite wyleczenie wynoszą 90%. Zaawansowany rak żołądka powstaje poprzez obecny przez około 14-20 lat wczesny etap tej choroby. Tkanka nowotworowa nacieka wszystkie warstwy ściany żołądka [7].

95% nowotworów złośliwych żołądka są pochodzenia nabłonkowego, a pozostałe 5% to nowotwory złośliwe mezenchymalne. Do tej grupy należą chłoniaki złośliwe, mięsaki i nowotwory endokrynne. Obraz histopatologiczny raka żołądka jest różnorodny. Do jego określenia stosuje się klasyfikację WHO tab I. [12].

Tabela I: Klasyfikacja WHO nowotworów złośliwych żołądka [12]

Klasyfikacja nowotworów złośliwych żołądka.
Gruczolakorak (ang. *adenocarcinoma*) - brodawkowy (ang. *papillaryadenocarcinoma*) - cewkowy (ang. *tubularadenocarcinoma*) - śluzotwórczy (ang. *mucinousadenocarcinoma*)
Rak śluzowokomórkowy (ang. *sygnet-ring cell carcinoma*)
Rak gruczołowopłaskonabłonkowy (ang. *adenosquamous carcinoma*)
Rak płaskonabłonkowy (ang. *squamouscell carcinoma*)
Rak drobnokomórkowy (ang. *small cell carcinoma*)
Rakniezróżnicowany (ang.*undifferentiated carcinoma*)

W klasyfiacji Laurena wyróżnia się trzy rodzaje nowotworu żołądka. Typ jelitowy jest dobrze zróżnicowany i ograniczony. Stanowi 60% zachorowań. Powstaje często wskutek metaplazji jelitowej błony śluzowej. Typ rozlany cechuje naciekanie śluzówki i głębszych warstw żołądka. Brak zmian przednowotworowych pojawia się bez względu na wiek chorego. Typ mieszany łączy elementy typu jelitowego i rozlanego [2].

Klasyfikacja TNM

System oceny stopnia zaawansowania raka żołądka jest oparty na klasyfikacji *Tumor, Nodus, Metastases* (TNM) i służy do oceny stopnia zaawansowania choroby dla wszystkich guzów złośliwych (tab II). Na podstawie klasyfikacji można porównać wyniki leczenia między ośrodkami w danym kraju, jak i poza jego granicami. Ocenia się trzy cechy:

- T (*tumor* – guz) - określa głębokość naciekania guza pierwotnego,
- N (*noduli* – węzły chłonne) - określa regionalne węzły chłonne,
- M (*metastases* – przerzuty odległe) – potwierdza bądź wyklucza obecność przerzutów odległych [13,14].

Tabela II : Klasyfikacja TNM raka żołądka [14]

Cecha T	
Tx	Guz pierwotny nie może być oceniony
T0	Brak cech guza pierwotnego
Tis	Rak in situ: rak wewnątrz nabłonka naciekający blaszki właściwe
T1	Guz nacieka blaszkę właściwą, warstwę mięśniową błony śluzowej lub warstwę podśluzową
T2	Guz nacieka warstwę mięśniową właściwą
T3	Guz nacieka warstwę podsurowiczą
T4	Guz nacieka błonę surowiczą lub sąsiadujące narządy
T4a	Guz nacieka błonę surowiczą
T4b	Guz nacieka narządy sąsiadujące
Cecha N	
Nx	Nie można ocenić regionalnych węzłów chłonnych
N0	Brak przerzutów w regionalnych węzłach chłonnych
hN1	Przerzuty w 1-2 regionalnych węzłach chłonnych
N2	Przerzuty w 3-6 regionalnych węzłach chłonnych
N3	Przerzuty w ≥7 regionalnych węzłach chłonnych
Cecha M	
M0	Przerzut odległy nieobecny
M1	Przerzut odległy obecny

Rak żołądka w początkowym stadium zaawansowania nie daje charakterystycznych objawów. Często występujące objawy to ból w nadbrzuszu (występuje u 1/3 pacjentów) i brak apetytu, Pierwszym objawem u 1/3 chorych jest spadek masy ciała, a także nudności, wymioty, smoliste stolce i krwawienie z przewodu pokarmowego (u 1/4 chorych). W tych przypadkach nierzadko dochodzi do niedokrwistości i pojawienia się w kale krwi utajonej. Po niewielkim posiłku pacjenci w zaawansowanym stadium odczuwają uczucie pełności, spowodowane przeszkodą jaką jest guz. Występują też trudności w połykaniu pokarmu (objaw u ok.25%

chorych), gdy zmiana nowotworowa mieści się w części wpustowej żołądka. Często spotykanym stanem jest niedożywienie występujące u 30% pacjentów. W konsekwencji występują zaburzenia ze strony układu odpornościowego i zwiększone ryzyko powikłań pooperacyjnych. W następnym etapie pacjent odczuwa bolesność uciskową w nadbrzuszu. W badaniach stwierdza się przerzuty do węzłów chłonnych. Świadczą one o rozległości toczącego się w organizmie procesu nowotworowego. Chorzy w tym czasie są bardzo wychudzeni i wyniszczeni [7, 15].

Leczenie raka żołądka.

Najskuteczniejszym sposobem leczenia raka żołądka jest jego całkowita resekcja wraz z limfadektomią i pozostaje metodą z wyboru. W późnym stadium rozwoju raka żołądka z przerzutami nie wykonuje się operacji usunięcia żołądka z wyjątkiem raka żołądka z przerzutami do wątroby i do węzłów chłonnych [16]. W zaawansowanym stadium raka żołądka całkowite wycięcie guza jest niemożliwe. W tym przypadku dobre efekty daje leczenie paliatywne. Wykonuje się usunięcie żołądka, polegające na wytworzeniu zespoleń omijających żołądkowo-jelitowych, pacjent odżywia się przez gastrostomię. Ten sposób terapii nie prowadzi do wyleczenia, pozostaje metodą z wyboru [8]. W leczeniu niezaawansowanego nowotworu złośliwego żołądka, ograniczonego do błony śluzowej stosuje się dwie metody: endoskopową resekcję błony śluzowej (EMR) oraz endoskopową dyssekcję podśluzówkową (ESD) [10]. Klasyczna, otwarta operacja usunięcia żołądka jest podstawowym sposobem terapii zaawansowanego nowotworu żołądka w Europie i USA. Podstawą leczenia operacyjnego jest uzyskanie stopnia radykalności R0 makroskopowo i mikroskopowo. Resekcje R1 i R2 nie stwarzają szans na wyleczenie i nie poprawiają rokowania. Natomiast operacje laparoskopowe zyskują większe uznanie w państwach Azji. Wyniki badań wykazują, że u 90% przypadków chorych poddanych operacji dochodzi do nawrotu choroby po 3 latach. U 34% stwierdza się przerzuty odległe, a u 22% przerzuty do otrzewnej. U 20% chorych następuje wznowa miejscowa, a u 4% przerzuty do węzłów chłonnych [4]. W celu zmniejszenia liczby osób z wznową choroby po resekcji żołądka, wykorzystuje się leczenie skojarzone: chemioterapię i radioterapię [17]. Pacjenci przyjmują czynniki molekularne, takie jak *bevacizumab, cetuksimab i panitumumab* i leki cytotoksyczne zarówno przed, jak i po operacji. Pooperacyjna chemioterapia u pacjentów po usunięciu

żołądka zwiększa 5-letnią przeżywalność o 5% w porównaniu z zastosowaniem wyłącznie leczenia operacyjnego [18].

Pomimo poprawy diagnostyki, liczba chorych, u których można przeprowadzić radykalną resekcję żołądka z zamiarem wyleczenia, jest niska. Tylko 50% pacjentów z diagnozą choroby nowotworowej żołądka może być poddanych operacji. Resekcja narządu jest możliwa u 25% chorych, a u pozostałych 25% wykonuje się radykalną resekcjęz układem chłonnym w celu wyleczenia. Rokowanie u tych pacjentów po zabiegu chirurgicznym jest złe i zależy od ilości przerzutów do węzłów chłonnych [17, 19].

Opieka pooperacyjna i edukacja pacjenta po resekcji żołądka.

Opieka pooperacyjna w pierwszej dobie po usunięcia żołądka jest bardzo ważna, wymaga wnikliwej obserwacji pacjenta. Zaczyna się już od momentu przejęcia chorego z sali operacyjnej. Pielęgniarka komunikuje się z zespołem operacyjnym w celu uzyskania informacji o przebiegu operacji, ilości przetoczonych płynów, założonych drenów, podanych leków. Pozwala jej to na podejmowanie właściwych decyzji i czynności wobec pacjenta. W tym okresie diagnozuje się stan chorego, rozpoznaje potrzeby i czynniki zagrażające prawidłowemu funkcjonowaniu organizmu pacjenta. W tym celu kontroluje się podstawowe parametry życiowe (ciśnienie tętnicze krwi, tętno, oddechy, temperaturę), pobiera się krew oraz mocz do badań laboratoryjnych, kontroluje diurezę, ocenia funkcjonowanie drenów, cewnika Foley'a, sondy dojelitowej i wkłuć dożylnych. Aby poprawić wentylację płuc stosuje tlenoterapię i rehabilitację oddechową (ćwiczenia oddechowe, nauka efektywnego kaszlu). Ważna jest kontrola rany pooperacyjnej, zmiana opatrunku, a także stosowanie zasad aseptyki i antyseptyki. Pielęgniarka bierze czynny udział w leczeniu farmakologicznym pacjenta i prawidłowym odżywianiu drogą pozajelitową [19,20].

Wszystkie działania wykonywane przy pacjencie przez personel medyczny umożliwiają zminimalizowanie ryzyka wystąpienia powikłań pooperacyjnych (tab. III.) i podejmowanie odpowiednich czynności w przypadku ich wystąpienia [20, 21]. Badania dowodzą, że u 22% pacjentów występują powikłania chirurgiczne. Najczęściej występuje zakażenie rany pooperacyjnej i rozejście się brzegów rany. Śmiertelność okołooperacyjna jest niska – 0,05%. Wymienione powikłania i zgony występują u chorych wyniszczonych z BMI<18 [22].

Powikłania pooperacyjne[7, 23]:

- wystąpienie powikłań ze strony układu oddechowego i krwionośnego prowadzące do nagłego zatrzymania krążenia u pacjenta,
- ból rany pooperacyjnej, który utrudnia oddychanie i poruszanie się chorego,
- rozejście się brzegów rany w wyniku działania enzymów trawiennych lub silnego napadu kaszlu,
- wymioty, które prowadzą do zaburzeń wodno-elektrolitowych,
- zaparcia wynikające z zaburzonej perystaltyki jelit,
- utrudniony proces gojenia się rany w wyniku wystąpienia infekcji,
- niedożywienie organizmu z powodu nie przyjmowania pokarmów drogą doustną,
- wystąpienie objawów zespołu poposiłkowego w wyniku podania zbyt dużej objętości pokarmu,
- zakażenie układu moczowego w wyniku założonego cewnika Foleya do pęcherza moczowego,
- zapalenie płuc, wynikające z leżącej pozycji chorego, zalegania wydzieliny w drzewie oskrzelowym .

Tabela III: Powikłania pooperacyjne u pacjentów leczonych chirurgicznie z powodu raka żołądka [23]

Powikłania nie związane bezpośrednio z operacją	**Odsetek pacjentów**
Zakażenie układu moczowego	8,4%
Zapalenie płuc	11,1%
Zapalenie trzustki	2%
Zapalenie mięśnia sercowego	0,8%
Posocznica	3,8%
Powikłania chirurgiczne	
Przeciek w miejscu zespolenia	8,8%

Zapalenie otrzewnej	8%
Zakażenie rany	13,4%
Krwawienie	12,2%
Niedrożność jelit	1,5%
Miejscowe nagromadzenie płynu surowiczego	3,4%
Całkowite rozejście brzegów rany	1,5%

Zaleca się pionizację pacjenta w 2 dobie po operacji. Wstawanie i poruszanie się jest jednym z najlepszych sposobów zapobiegania powikłaniom pooperacyjnym. Sprzyja lepszej wentylacji płuc (zapobiega ich infekcji), zmniejszeniu dolegliwości bólowych, zmniejsza **ryzyko zakrzepicy żył**, pomaga w powrocie perystaltyki jelit, lepszemu samopoczuciu pacjenta. Chory w bezpośrednich dobach po operacji jest odżywiany drogą dojelitową. W pierwszej dobie pooperacyjnej podaje się 600 ml 5% roztworu glukozy, w następnych dołącza się odżywki przemysłowe. Drogą pozajelitową otrzymuje nawodnienie (ok. 3 litrów płynów dziennie). Pacjent może otrzymywać posiłki drogą doustną w 5 dobie. Po zabiegach resekcyjnych u części pacjentów występuje tzw. *dumping syndrom,* czyli zespół objawów spowodowanych nagłym przejściem pokarmu do światła jelita. Podczas jedzenia pacjenci odczuwają uczucie pełności i ucisku w nadbrzuszu. Następnie pojawiają się nudności, wymioty, biegunka i osłabienie organizmu [7, 24].

Całkowite usunięcie żołądka, doprowadzające do znacznych anatomicznych i fizjologicznych zmian, prowadzi do wyraźnych **problemów** w bezpośrednich dobach po operacji, jak i w dalszym życiu chorego **związanych z żywieniem**. Z tego powodu, pacjenci powinni otrzymywać kompleksowe poradnictwo przed zabiegiem operacyjnym. W większości przypadków, głównych problemów można uniknąć lub łagodzić objawy.

Wyposażenie pacjenta w potrzebną wiedzę dotyczącą odpowiedniego zachowania w okresie pooperacyjnym wpływa korzystnie na obniżenie poziomu lęku. Przeznaczony czas na naukę i rozmowę z chorym buduje więzi emocjonalne. Pacjent zdobywa informacje czytając poradniki, broszury, rozmawiając z personelem medycznym [25].

Ważnym elementem jest **postępowanie przeciwbólowe** w okresie okołooperacyjnym. Edukacja pacjenta przed zabiegiem operacyjnym polega na przekazaniu informacji ustnej o bólu pooperacyjnym i metodach jego leczenia. Informacje powinny zawierać dane dotyczące

metod pomiaru bólu i leczenia bólu. Należy omówić z chorym narzędzia, za pomocą których będzie mierzony ból, w tym nauczenie pacjenta posługiwania się skalami oceny bólu oraz wyjaśnić możliwość wdrożenia leczenia przeciwbólowego [26, 27].

Czas przedoperacyjny jest właściwym momentem do nauki **ćwiczeń oddechowych** i ogólnousprawniających. Podejmuje się z pacjentem czynności w zakresie kinezyterapii, gimnastyki oddechowej i nauki efektywnego kaszlu i odksztuszania. W okresie pooperacyjnym pacjent posiada wiedzę na temat wykonywanych ćwiczeń, co pomaga we wczesnej pionizacji chorego i zapobiega wielu powikłaniom pooperacyjnym [20].

Po usunięciu żołądka zmiany funkcjonalne i anatomiczne w przewodzie pokarmowym będą wpływać na proces trawienia. Ważna jest **edukacja** pacjenta w **kierunku zasad prawidłowego żywienia.** Dieta po resekcji żołądka powinna być lekkostrawna i urozmaicona, musi zapobiegać niedoborom pokarmowym. Spożywane posiłki powinny być niewielkie objętościowo i o niskim ładunku osmotycznym, a ich ilość w ciągu dnia powinna wynosić 5-6. Unika się w ten sposób rozdęcia jelita i hipoglikemii [28].

Potrawy powinny być odpowiedniej zawartości substancji odżywczych. Ważnym elementem jest dostarczanie odpowiedniej ilości białka: 1,5-2g/kg m.c., gdzie większość powinny stanowić białka zwierzęce. Należy ograniczyć podaż tłuszczów. Konieczne jest wykluczenie tłuszczów pochodzenia zwierzęcego. Zalecane są tłuszcze pochodzenia roślinnego [28]. Trzeba też pamiętać o ograniczeniu spożycia pokarmów zawierających cukry proste. Ma to na celu zmniejszenie hiperosmolarnego charakteru treści jelitowej. Produkty ciężkostrawne, zalegające w żołądku należy zastąpić pokarmami lekkostrawnymi. Można je dusić, gotować w wodzie czy na parze lub piec w folii. Należy unikać potraw smażonych, pieczonych. Ważnym ograniczeniem jest zmniejszenie ilości przyjmowanych płynów. Ważnym ograniczeniem jest zmniejszenie ilości przyjmowanych płynów. Najlepiej pić częściej w mniejszych ilościach, 30–60 minut przed posiłkiem albo po nim. Nie zaleca się picia kawy, kakao, i alkoholu. Posiłki powinny być dokładnie żute i spożywane powoli. Dieta może stanowić wyzwanie, dlatego warto zalecić choremu kontakt z dietetykiem [29, 30].

Rokowanie po resekcji żołądka zależy od stopnia zaawansowania histologicznego oraz klinicznego. 60 % chorych z drugim stopniem zaawansowania klinicznego raka żołądka żyje 5 lat, z trzecim stopniem – 30 % pacjentów żyje 5 lat, a w przypadku przerzutów odległych 5% pacjentów żyje 5 lat. Ponad 90 % pacjentów z wczesnym rakiem żołądka, ograniczonym do błony śluzowej żyje 10 lat. Nie ustalono optymalnego schematu leczenia po operacji.

Zazwyczaj zaleca się wizyty kontrolne u onkologa co 3-6 miesięcy przez pierwsze 2 lata od zakończenia leczenia. Chorzy z rakiem żołądka powinni być wrażliwi na symptomy, mogące sugerować nawrót choroby [31].

Bibliografia

1. Zgodziński W., Wallner G.: Chirurgia żołądka. Med Prakt Chir Medycyna Praktyczna, 2012; 4, 45-50.
2. Malinowska M., Nasierowska-Guttmejer A.: Epidemiologia i patogeneza raka żołądka. Pol. J. Pathol., 2013; 64, suppl.2, 17-26.
3. Wojciechowska U., Didkowska J.: Nowotwory w Polsce w 2012 roku. Nowotwory, 2013; 3, 197-216.
4. Krasnodębski I., Słodkowski M., Wroński M.: Rak żołądka-co nowego? Gastroenterol Prakt., 2011; 2, 17-21.
5. http://www.her2plus.pl/rak_zoladka.html (data pobrania: 15.08.2016)
6. Cepowicz D., Kiss B., Zaręba K.: Rola żywienia w profilaktyce raka żołądka. Prakt. Lek., 2011; 15-16.
7. Walewska E.: Podstawy pielęgniarstwa chirurgicznego. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
8. Sitarz R., Kolasińska-Bzoma M., Polkowski W.: Rak żołądka – aktualny problem. Zdr. Pub., 2010; 120, 3, 312-315.
9. Krasińska E., Gil J., Wojtuń S., Dyrla P.: Wczesny rak żołądka – aktualny stan wiedzy. Lek. Wojsk., 2013; 4, 461-464.
10. Wysocki W., Kruszyna T.: Postępowanie w przypadku raka przełyku i raka żołądka. Med Prakt. Chir., 2012; 2, 80-84.
11. Zinkiewicz K., Zakościelny A.: Zabiegi endoskopowe jako radykalna metoda leczenia wczesnych postaci raka przewodu pokarmowego. Onkol. Dypl., 2013; 10, 5, 36-42.
12. Hamilton S.R., Aaltonen L.A.: World Health Organization Classification of Tumours of the Digestive System, Lyon 2000.
13. Wysocka J., Kruszyna T., Wysocki W.: Rak żołądka. Nowa klasyfikacja TNM. Med. Prakt. Onkol., 2010; 5, 81-82.

14. Sobin L., Gospodarowicz M., Wittekind C.: UICC TNM Klasyfikacja nowotworów złośliwych. Via Medica, 2010; 58-61.
15. Ścisło L., Walewska E., Szczepanik A., Kłęk S., Kózka M., Czupryna A., Kulig J.: Stan odżywienia pacjentów z rakiem żołądka przed zabiegiem operacyjnym. Pielęg Chir Angiol., 2011; 5, 2, 70-75.
16. Jeziorski K.: Rak żołądka. Post Nauk Med., 2011; 24, 2, 131-136.
17. Meyer H., Nutzmann J., Wilke H.: Rak żołądka – rzeczywiste strategie leczenia skojarzonego. Pol Prz Chir., 2012; 84, 9, 813-828.
18. Ochenduszko S.: Nowe perspektywy w leczeniu systemowym raka żołądka. Nowotwory, 2008; 58, 160-166.
19. Fibak J.: Chirurgia. Podręcznik dla studentów. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2014.
20. Szewczyk M., Ślusarz R.: Pielęgniarstwo w chirurgii. Wydawnictwo Medyczne Borgis, Warszawa 2006.
21. Lo S.S., Wu C.W., Chen J.H. i wsp.: Surgical results of early gastric cancer and proposing a treatment strategy. Ann. Surg. Oncol., 2007, 14, 340–347.
22. Komorowski A., Łobaziewicz W., Kołodziejski L. i wsp.: Wczesne powikłania i zgony po wycięciu przełyku oraz bliższym lub całkowitym wycięciu żołądka u chorych leczonych bez stosowania całkowitego żywienia pozajelitowego. Wiad Lek., 2003; 3-4.
23. Garlipp B., Schwalenberg J., Adolf D.,Lippert H., Meyer F.: Epidemiologia, leczenie chirurgiczne i wczesne wyniki pooperacyjne w kohorcie pacjentów z rakiem żołądka leczonych w ośrodku III stopnia referencyjności w porównaniu do wyników wieloośrodkowych badań jakości. Pol Prz Chir., 2011; 83, 227-248.
24. Jeong O., Ryu S.Y., Jung M.R., Choi W.W., Park Y.K.: The safety and feasibility of early postoperative oral nutrition on the first postoperative day after gastrectomy for gastric carcinoma. Gastric Cancer, 2013; 17, 324-331.
25. Jeziorski K.G.: Leczenie okołooperacyjne raka żołądka. Onkologia w Praktyce Klinicznej, 2010; 6, 4, 153-158.
26. Girzelska J., Kościołek A., Mianowana V., Cuber T., Wąsik A.: Funkcja edukacyjna pielęgniarki wobec pacjentów przebywających na oddziale chirurgicznym. Probl. Pielęg., 2010; 18, 4, 420-428.

27. Juszczak K.: Pielęgniarska ocena stanu chorego z bólem pooperacyjnym. Pielęg Chir Angiol., 2012; 4, 138-141.
28. Krumwiede K H.: Patient after stomach resection. What and how he should eat? MMW Fortschr. Med., 2003; 145, 28-32.
29. Hasik J., Gawecki J. (red.): Żywienie człowieka zdrowego i chorego. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 2005.
30. Poniewska E.(red.): Żywienie w chorobach przewodu pokarmowego i zaburzeniach metabolicznych. Cornetis, Wrocław 2010.
31. Ikeguchi M., Kader A., Takaya S. i wsp.: Prognosis of patients with gastric cancer who underwent proximal gastrectomy. Int. Surg, 2012; 97, 275-279.

Zasady edukacji zdrowotnej wobec pacjenta z urostomią

Patrycja Modzelewska[1], Sylwia Chludzińska[1], Regina Sierżantowicz[2]

[1] – Studentka Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersyteu Medycznego w Białymstoku, kierunek Pielęgniartswo; Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego
[2] – Opiekun Koła Naukowego przy Zakładzie Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

Stomia – oznacza wytworzenie przetoki moczowo-skórnej mającej na celu odprowadzenie moczu poprzez połączenie pęcherza moczowego, moczowodów bądź nerki ze skórą, często z użyciem wstawki jelitowej [1,2,3].Wykonywana jest w celu umożliwienia odpływu moczu z dróg moczowych na zewnątrz w przypadkach, kiedy z powodu choroby nie jest to możliwe w sposób naturalny. W prawidłowo funkcjonującym układzie moczowym mocz wydzielany przez nerki, spływa przez moczowód do pęcherza moczowego. Pęcherz moczowy pełni rolę worka stanowiąc zbiornik moczu. Z pęcherza mocz odprowadzany jest na zewnątrz przez cewkę moczową. Jeśli istnieją powody, gdzie pęcherz nie spełnia prawidłowo swojej funkcji lub musi zostać usunięty wytwarzana jest rekonstrukcja dróg moczowych w celu usunięcia moczu na zewnątrz. Sposób odprowadzenia moczu zależy od głównej jednostki chorobowej, zaawansowania choroby nowotworowej, stopnia upośledzenia czynności wydzielniczej nerek, stopnia uszkodzenia górnych dróg moczowych oraz stanu psychicznego i wieku pacjenta [4,5,6].

Wskazaniami do operacyjnego wytworzenia przetoki moczowo skórnej są:

- nowotwory pęcherza moczowego (rak pęcherza to jeden z najliczniej występujących nowotworów u osób w przedziale wiekowym 60-80 lat. W Polsce, co do ilości występowania wśród nowotworów zajmuje wysokie, czwarte miejsce u mężczyzn i trzynaste u kobiet. W 2010 roku zdiagnozowano 6.296 nowych przypadków raka pęcherza moczowego oraz guzy nienowotworowe, które upośledzają drożność dróg

moczowych. Pacjenci, u których zdiagnozowano raka pęcherza naciekającego błonę mięśniową są poddawani cystektomii radykalnej wraz z usunięciem regionalnych węzłów chłonnych) [7,8],

- choroby zapalne pęcherza moczowego,
- wady wrodzone pęcherza i dróg moczowych,
- marskość pęcherza moczowego,
- urazy pęcherza moczowego i dróg moczowych [9,10].

Rodzaje urostomii

Istnieje wiele rodzajów i podziałów dotyczących przetok moczowo-skórnych. Urostomię można podzielić na **czasową** lub **definitywną**. Wskazaniami do wykonania tej pierwszej są stany powodujące zastój moczu w drogach moczowych, co wymaga niezwłocznego odblokowania układu moczowego. Wykonywana jest metodą nakłucia przezskórnego z wykorzystaniem przeznaczonego do tego celu specjalnego sprzętu [9]. Jedną z takich przetok jest przetoka nerkowa zwana **nefrostomią**. Jest bezpośrednim odprowadzeniem moczu z nerki poprzez wprowadzony cewnik. Najczęściej wykonywana w przypadku niedrożności moczowodu z zastojem w nerce. Przetoka nerkowo-skórna wymaga okresowej zmiany cewnika. Innym przykładem takiej przetoki jest **cystostomia**. Polega na chirurgicznym lub przy użyciu zestawu punkcyjnego wprowadzeniu cewnika do pęcherza moczowego. Przetoka pęcherzowo-skórna wykonywana jest w przypadku: zwężeń cewki, urazów w obrębie miednicy oraz innych dolegliwości, które uniemożliwiają wprowadzenie cewnika przez cewkę moczową do pęcherza [1,9].

Urostomia definitywna wytwarzana jest najczęściej w wypadku konieczności usunięcia pęcherza moczowego, tak zwanej cystektomii, z powodu naciekającego raka pęcherza moczowego. Przetoki definitywne konstruowane są z użyciem izolowanej pętli jelitowej, która pełni rolę przewodnika, którego jeden koniec (dalszy) zespala się z otworem skórnym przetoki a do drugiego wszczepione są moczowody. Przetoki definitywne dzieli się na otwarte czyli niezapewniające trzymania moczu oraz zapewniające trzymanie moczu zwane kontynentnymi lub szczelnymi. Do otwartych zaliczają się: przetoki moczowodowo-jelitowo-skórne, moczowodowo-skórne oraz przetoki moczowodowo-skórne z zespoleniem międzymoczowodowym [9].

Przetoka moczowodowo-jelitowo-skórna (*ureteroileocutaneostomia*) rozpowszechniona przez Brickera w 1950 r. jest obecnie jedną z najczęściej stosowanych metod operacyjnych nad pęcherzowego odprowadzania moczu – polega na wyizolowaniu odcinka jelita, wszczepienia do niego moczowodów i wyłonieniu przetoki na skórze powłok brzusznych [1]. Wytwarza się ją po prawej stronie brzucha i poniżej pępka [10]. To rodzaj stomii podobny do przetok kałowych, gdyż na skórze pacjenta znajduje się wywinięty odcinek jelita grubego lub cienkiego. W taki sposób wyłoniona stomia nie posiada zakończeń nerwów czuciowych, co pozwala na jej swobodne i bezbolesne dotykanie, a później pielęgnację. Przetoka moczowodowo-skórna (*ureterocutaneostomia*) polega na chirurgicznym odcięciu moczowodu (jednego lub dwóch) od pęcherza moczowego, a następnie wszczepieniu go w skórę powłok brzusznych. Ten zabieg może być wykonany z pozostawieniem lub całkowitym usunięciem pęcherza. Postępująca choroba często zmusza do pozostawienia cewników w przetokach moczowodowo-skórnych, co powoduje obniżony komfort życia po zabiegu, dłuższy i trudniejszy okres rehabilitacji, a także wiąże się z systematyczną wymianą cewników [1]. Przetoka moczowodowo-skórna z zespoleniem międzymoczowodowym (*transureteoureterocutaneostomia*) polega na definitywnym zespoleniu jednego moczowodu z otworem skórnym przetoki na brzuchu, gdzie odpływ moczu z nerki przeciwległej zapewnia zespolenie jej moczowodu z moczowodem wyprowadzonym do skóry. Do przetok zapewniających trzymanie moczu zalicza się między innymi zastępczy zbiornik jelitowy na mocz, który pełni rolę pęcherza moczowego. W tym przypadku moczowody wszczepione są do zbiornika, a zbiornik połączony jest z otworem skórnym przetoki na brzuchu przewodem jelitowym uformowanym w sposób zapewniający trzymanie moczu i umożliwiającym okresowe opróżnianie zbiornika cewnikiem[9].

Pielęgnacja pacjenta z urostomią w okresie okołooperacyjnym.

W przypadku osób z urostomią największe znaczenie ma indywidualne podejście do pacjenta. W trakcie planowania i realizacji opieki należy uwzględnić dokładnie potrzeby biologiczne oraz psychospołeczne. Ważne jest rozpoznanie stanu zapotrzebowania na opiekę, jej zakres, charakter, a także, nawiązanie życzliwego kontaktu z pacjentem i jego rodziną, stworzenie atmosfery zaufania, troski. Zapoznanie pacjenta z zespołem terapeutycznym i topografią oddziału, dokładne poinstruowanie, nauka obsługi sprzętu urostomijnego oraz czynne

włączenie rodziny do procesu pielęgnacji urostomii po otrzymaniu wcześniejszej zgody pacjenta [11,12].

Okres przedoperacyjny

Przygotowanie pacjenta do życia z urostomią powinno odbyć się przed jej wyłonieniem. Przeprowadzenie rozmowy z lekarzem i pielęgniarką stomijną ma na celu usunięcie wszelkich wątpliwości oraz pomóc zrozumieć istotę zabiegu dla pacjenta. Należy przekazać dokładną wiedzę o pielęgnacji i zaopatrywaniu urostomii włączając przygotowanie informacyjne oraz później instrumentalne. Pacjent powinien zostać poinformowany o istocie zabiegu operacyjnego (metoda), należy wyjaśnić wszystkie terminy związane z przetoką moczowo-skórną, przedstawić procedurę znieczulenia, zapoznać ze sposobem przygotowania do operacji oraz celem i metodami oczyszczania jelit, a także omówić plan postępowania operacyjnego (możliwość wystąpienia powikłań pooperacyjnych: nudności, wymiotów, dolegliwości bólowych i sposobu ich niwelowania, uruchamiania, przygotowania do samopielęgnacji). Konieczne jest również omówienie z chorym możliwości prowadzenia normalnego życia z urostomią.

Przygotowanie fizyczne pacjenta obejmuje wyznaczenie miejsca przyszłej urostomii [10]. Wybierając miejsce przetoki należy dokładnie ocenić brzuch w trzech pozycjach: siedzącej, stojącej i leżącej, powłoki skórne, a także wziąć pod uwagę by miejsce to było widoczne i dostępne dla pacjenta w samodzielnej pielęgnacji [1,9]. Kanał przetoki powinien przebiegać w pobliżu bocznej granicy mięśnia prostego brzucha, a stomia musi być oddalona od cięcia operacyjnego nie mniej niż 4 cm. Ponadto miejsce stomii nie może znajdować się obok nierówności i uwypukleń (blizn pooperacyjnych, zmian popromiennych, fałdów skóry i kolców biodrowych). U osób bardzo otyłych, gdzie nie ma możliwości ustalenia lokalizacji miejsca przyszłej stomii, można wykonać ją w pępku po jego uprzednim wycięciu [12,13].

Następnie należy skupić się na zapobieganiu powikłaniom płucnym i zakrzepicy żylnej ucząc pacjenta metody efektywnego odkrztuszania i kaszlu, wykonywania ćwiczeń oddechowych i gimnastyki. Przygotowanie przedoperacyjne obejmuje również wykonanie wkłucia dożylnego i przetaczanie płynów infuzyjnych, stosowanie profilaktyki przeciwzakrzepowej i antybiotykowej, zapewnienie masy erytrocytarnej pacjentowi na czas zabiegu oraz przygotowanie pola operacyjnego [10,14].

Okres śródoperacyjny

Zapoczątkowanie pielęgnacji stomii na stole operacyjnym, po zakończonym zabiegu chirurgicznym, jest bardzo ważne, gdyż pacjent widząc niezaopatrzoną stomię lub wyciekającą z niej treść może dostać urazu psychicznego. Ponadto wczesne zaopatrzenie przetoki zapobiega zakażeniu rany pooperacyjnej. Wskazane jest tu zastosowanie przezroczystego worka, który umożliwia ocenę stomii oraz wydzielniczej pracy nerek pod względem ilości i jakości moczu, a także płytki akordeonowej z otwieranym okienkiem pozwalającej bez konieczności odklejania przylepca kontrolować diurezę w pozostawionych w nerkach cewnikach, bezbolesną zmianę sprzętu i pielęgnacji stomii [10,12].

Okres pooperacyjny

Głównymi zadaniami personelu zapewniającego opiekę pacjentowi bezpośrednio po zabiegu wytworzenia urostomii są: zapewnienie bezpieczeństwa oraz zapobieganie występowaniu powikłań, bądź ich wczesne rozpoznawanie. W związku z tym należy monitorować podstawowe parametry życiowe pacjenta, obserwować ból [10] (stosowanie skal wzrokowo-analogowych (VAS), słownych (VRS), numerycznych (NRS), a także obserwacja werbalnych i niewerbalnych sygnałów przekazywanych przez pacjenta typu: skarżenie się na ból, wzdychanie, jęczenie, płacz, wykrzywianie warg, ciało pacjenta silnie napięte, zaburzenia snu, brak łaknienia; objawy kliniczne: pocenie się, wymioty, nudności, bladość powłok skórnych, zaczerwienienie twarzy, zmiany w ciśnieniu tętniczym i częstości oddechów) [15,16], a następnie eliminować go poprzez prowadzenie karty oceny bólu pooperacyjnego oraz podawanie zleconych leków przeciwbólowych. Ważna jest obserwacja rany pooperacyjnej i drenów oraz uwidaczniającej się w nich wydzieliny, a także kontrola położenia cewników. Ocenia się również żywotność urostomii sprawdzając wydzielinę, jej ilość, kolor oraz wielkość. Prowadzony jest bilans płynów z uwzględnieniem zaopatrzenia stomii oraz dalsza profilaktyka powikłań pooperacyjnych ze strony układów: krążenia, oddechowego, moczowego i ruchu. Ocenie podlega również reakcja pacjenta na urostomię (podkreśla się pozytywne aspekty życia związane z obecnością urostomii) [10].

Samopielęgnacja pacjenta z urostomią.

W okresie pooperacyjnym należy aktywnie włączyć pacjenta w naukę pielęgnacji urostomii, która jest przygotowaniem do późniejszej samoopieki. Ważne jest stworzenie odpowiednich warunków do przekazania wiedzy na temat zasad pielęgnacji skóry wokół stomii i posługiwania się oraz wymiany sprzętu urostomijnego. U pacjentów po urazach kręgosłupa i rdzenia kręgowego lub osób starszych należy zaangażować w ten proces rodzinę [10]. Ponadto powinno zachęcać się pacjenta do zmiany pozycji ciała, z leżącej na siedzącą lub stojącą.

Przed wyjściem ze szpitala pacjent powinien znać następujące zasady [1,12,17,18]:

- skóra wokół przetoki powinna być ostrożnie myta wodą z mydłem o pH zbliżonym do pH skóry, a następnie pozostawiona do wyschnięcia (w sprzedaży dostępne są specjalne gaziki do oczyszczania skóry: zmywacz w płynie lub w postaci nasączonych nim chusteczek), potem należy posmarować skórę płynem ochraniającym - drugą skórą lub kremem ochronnym,
- należy zwracać szczególną uwagę na to, żeby skóra była idealnie sucha przed przyklejeniem nowego przylepca, co stanowi warunek dobrego przylegania płytki do skóry, a tym samym dłuższego jej utrzymania,
- jeżeli w okolicach stomii powierzchnia skóry nie jest gładka, zaleca się stosowanie pasty uszczelniającej dla wypełnienia nierówności, ewentualnie wykorzystuje się pierścień uszczelniający, co zapobiega wyciekowi moczu pod płytkę,
- średnica otworu w płytce powinna pozostawiać 2-3 milimetrowe pasmo skóry wokół stomii (zbyt duży otwór niesie ryzyko podrażnienia skóry przez wypływający z przetoki mocz; zbyt mały otwór powoduje wyciekanie moczu poza sprzęt stomijny),
- płytka powinna być zmieniana co 3-7 dni,
- worek stomijny należy wymieniać, gdy wypełnienie sięga ⅓ jego objętości (chroni to przed nadmiernym podrażnieniem skóry wokół przetoki),
- worki wielokrotnego użycia należy myć i pozostawić do wysuszenia,
- na noc zaleca się zakładanie worków stomijnych (do nocnej zbiórki) o większych objętościach w celu zapobiegania wyciekania moczu,
- nieprzyjemny zapach można eliminować poprzez stosowanie większej ilości płynów (ok. 2-2,5 litrów) oraz wymianę worków w razie potrzeby, a także wpuszczenie kilku kropli octu do worka (neutralizator zapachu), nieprzyjemną woń nasila spożywanie szparagów, natomiast ogranicza ją spożywanie żurawin,

- pacjentowi należy zwrócić uwagę na fakt, iż wyłoniona na skórę przetoka moczowo-skórna nie posiada zakończeń czuciowych, co skutkuje brakiem bólu podczas jej pielęgnacji, dodatkowo błona śluzowa jest bogato unaczyniona, co może powodować niewielkie krwawienia w trakcie wymiany płytki,
- pacjent powinien sam oceniać stomię pod kątem zmian w kolorze, kształcie czy wielkości ,a także rozpoznać ewentualne powikłania takie jak: zmiany skórne, wciągnięcia, zwężenia, przepukliny, wypadanie stomii .

Na skutek złej samopielęgnacji, wynikającej z braku wiedzy lub nieodpowiedniego przygotowania chorego do samoopieki może dojść do uszkodzenia skóry wokół stomii z powodu:

- niedostatecznej (mała ilość czasu przeznaczona dla tej czynności) lub nadmiernej higieny skóry,
- zbyt częstej wymiany sprzętu,
- urazów spowodowanych brakiem delikatności w usuwaniu sprzętu typu otarcia, zadrapania,
- -nieodpowiedniego usuwania owłosienia (wystąpienie zapalenia mieszków włosowych),
- stosowania drażniących środków myjących takich jak: spirytus, benzyna i inne, które niszczą naturalną wilgotność skóry.

Najczęściej występującymi powikłaniami dermatologicznymi wokół stomii są: rany powstałe w wyniku urazu mechanicznego, kontaktowe zapalenie skóry, zmiany alergiczne, zakażenia skóry (grzybicze, wirusowe, bakteryjne), inne choroby skóry np. atopowe zapalenie skóry lub piodermia zgorzelinowa.

Na skutek występowania powikłań skórnych u pacjentów z urostomią obniża się jakość ich życia. Kluczowymi problemami są: dolegliwości bólowe (pieczenie skóry), trudności we właściwym zaopatrzeniu stomii (duże zużycie sprzętu, prowadzące do ponoszenia wysokich kosztów przez chorych) oraz ograniczenie kontaktów towarzyskich na skutek występowania nieprzyjemnego zapachu i poczucia beznadziejności, prowadzących do depresji i izolacji społecznej. Leczenie powikłań dermatologicznych jest trudne, gdyż na uszkodzonej skórze nadal istnieje konieczność mocowania worka stomijnego, co utrudnia stosowanie miejscowych środków do leczenia zmian skórnych. Początkowe objawy drażnienia skóry wokół stomii to rumień i obrzęk tkanek, a jeśli nie nastąpi reakcja, pojawią się zmiany

wsteczne – nadżerki, co prowadzi do utraty naskórka i głębokich owrzodzeń, dlatego tak ważna jest znajomość przez chorego pierwszych symptomów powikłań skórnych związanych z obecnością urostomii. Opatrunki używane w leczeniu zmian dermatologicznych powinny być dopasowane do ilości wydzieliny z rany, obecności tkanek martwiczych oraz włóknika. Kryteria te spełniają nowoczesne opatrunki wykorzystywane w leczeniu ran przewlekłych, dlatego coraz częściej stosuje się je w powikłaniach skórnych stomii [19,20,21,22].

Sprzęt stomijny

Urostomia powinna być zaopatrzona w dobry jakościowo, indywidualnie dobrany sprzęt stomijny, który zapewnia pacjentowi maksymalny komfort, poczucie bezpieczeństwa oraz pozwala na powrót do normalnego życia rodzinnego, społecznego i zawodowego. Jest to szczególnie ważne w rehabilitacji chorego po zabiegu. Dopasowany sprzęt urostomijny stwarza warunki do prowadzenia aktywnego trybu życia i sprawia, że pacjent podczas wykonywania codziennych czynności zapomina o obecności stomii [1,9].

Podczas dobierania sprzętu dla pacjenta, należy odpowiedzieć na poszczególne pytania: jaki jest rodzaj i wielkość przetoki moczowej, gdzie jest umiejscowiona dana przetoka, jaki jest typ wrażliwości skóry pacjenta, jaki tryb życia prowadzi chory oraz czy pacjent może liczyć na wsparcie i pomoc rodziny w obsłudze i pielęgnacji urostomii [1].

Sprzęt urostomijny może być jedno- lub dwuczęściowy. System jednoczęściowy, gdzie przylepiec umiejscowiony jest bezpośrednio na worku, który może przebywać na skórze przez dwa, trzy dni lub dłużej pod warunkiem, że przylepiec utrzymuje szczelność. Jest elastyczny i łatwo dopasowuje się do kształtu ciała. Produkowany jest w kolorach przezroczystym i cielistym, posiada możliwość docięcia otworu.

System dwuczęściowy, który składa się z dwóch elementów: worka i płytki, uważany jest za najprostszy w obsłudze. W tym systemie płytka pozostaje na skórze przez kilka dni, wymianie podlegają tylko worki, w zależności od potrzeb. Płytki są dostępne w kilku rozmiarach, do których dopasowane są właściwe rozmiary worków. Każdy rodzaj worków urostomijnych zaopatrzony jest w system, która zapobiega cofaniu się moczu i zawory odpływowe, dające możliwość podłączenia na noc do worka mającego większą pojemność. Opróżnianie worków jest bardzo prostą czynnością. Worki urostomijne występują w dwóch kolorach: beżowym (przypominającym barwę skóry) oraz przezroczystym (gdzie można

kontrolować wydzielającą się treść i oswoić się z wyglądem stomii). Wszystkie worki posiadają od strony przylegającej warstwę miękkiej flizeliny, która nie powoduje podrażnień, izoluje i zapobiega przed przyklejeniem worka do skóry. W sprzedaży występują worki o różnej pojemności: od 500 do 2000 ml [9,23]. Cechy właściwego sprzętu urostomijnego:

- szczelność – optymalnie chroni skórę i ubranie przed podciekaniem moczu,
- łatwość i prostota obsługi - łączenie płytki i worka w sprzęcie dwuczęściowym,
- bezproblemowość w opróżnieniu zawartości – zawory odpływowe czytelnie oznaczone,
- odpowiednia pojemność worków – worki większe i mniejsze,
- worki pokryte flizeliną przyjazną dla skóry – w celu zabezpieczenia przed przyklejeniem folii do skóry, nie wchłaniają wody, nie elektryzują ubrań,
- dopasowanie anatomiczne – otwór w przylepcu/ płytce daje możliwość swobodnego wprowadzenia cewnika przy urostomii zaopatrzonej cewnikiem na stałe,
- worki stomijne o budowie komorowej – worek zachowuje płaski kształt przy wypełnieniu, nie ma odgłosów pluskania, pozwala na łatwe umieszczenie cewnika,
- elastyczny, prosty system łączenia z workiem urostomijnym – bez konieczności stosowania dodatkowych łączników, natychmiastowa przylepność do skóry oraz przylepiec odporny na zmywanie [1,9,10].

Zasady edukacji pacjenta z urostomią.

Urostomia, ze względu na stały wypływ moczu, a tym samym substancji drażniących, potrzebuje szczególnej uwagi. Edukacja chorego stanowi bardzo ważną i integralną część całego okresu przed- i pooperacyjnego. Ma na celu uzyskanie możliwie jak najlepszego stopnia rehabilitacji, zachowanie wysokiej jakości życia i profilaktykę powikłań po wyjściu ze szpitala. Przypadek każdego chorego należy przeanalizować indywidualnie [17].

Powrót do zadowalającego stanu fizycznego i psychospołecznego pacjenta z urostomią jest zróżnicowany oraz zależny od wielu czynników. Najważniejszymi z nich są: ogólny stan zdrowia, wiek, poziom sprawności ruchowej, a także intelektualnej, współwystępowanie innych schorzeń, najczęściej chorób przewlekłych takich jak: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroby reumatyczne, zaburzenia funkcji wzroku, zwyrodnienie stawów. Równie ważnym aspektem są chęci i własne zaangażowanie pacjenta w czynny proces rehabilitacji. Pacjent powinien wiedzieć, że nie jest jedynie biorcą usług, a sam pełni rolę aktywnego ogniwa

całego procesu leczenia. Uczenie zachowań prozdrowotnych oraz stylu życia, który ma na celu wspierać zdrowie realizuje się poprzez doradzanie ludziom, jak je rozwijać i utrzymać. Tworzenie warunków do urzeczywistnienia sposobu życia sprzyjającego zdrowiu można osiągnąć poprzez zapoznanie z programami promocji oraz czynne zaangażowanie w ich realizację chorego i jego rodzinę [10,24,25].

We właściwej rehabilitacji u pacjenta z urostomią duże znaczenie ma zapobieganie występowaniu niektórym powikłaniom poprzez unikanie nadmiernego wysiłku fizycznego, wykonywanie ćwiczeń wzmacniających mięśnie brzucha, dokładna pielęgnacja i wymiana sprzętu urostomijnego, zachowanie higieny oraz dieta [1,26]. Ważne jest by w ciągu kilku pierwszych tygodni po operacji chory powinien prowadzić oszczędzający tryb życia. Należy unikać czynności takich jak: prowadzenie samochodu, podnoszenie ciężkich przedmiotów. W razie nieprzestrzegania danych zaleceń istnieje ryzyko wystąpienia przepukliny okołostomijnej [1,15]. Omawiając dietę pacjenta z urostomią należy zwrócić uwagę na podaż płynów, która powinna wynosić co najmniej 2 litry na dobę. Ponadto ważne jest unikanie spożywania między innymi: szczawianów, zawartych w zielonych warzywach (niosą ryzyko powstawania kamieni moczowych), a także ograniczenie czerwonego mięsa, ilości soli, pokarmów zasadowych. Istotne jest poinformowanie pacjenta o możliwości i kontroli zmian zabarwienia i wyglądu moczu, co może być wynikiem spożywania niektórych pokarmów, np. buraczków oraz leków. Chory powinien zachować urozmaiconą dietę, która zapewnia optymalny odczyn moczu i zmniejsza ryzyko kamicy nerkowej [1,27].

Ponadto pacjent musi mieć świadomość konieczności poddawania się okresowej obserwacji. Podczas wizyt kontrolnych wykonuje się badanie ogólne i posiew moczu, oznaczenie jonogramu oraz ocenę czynności nerek i wątroby. Co najmniej raz w roku należy przeprowadzić ultrasonografię. Co 24 miesiące wykonuje się scyntygrafię nerek. Badania te zaleca się wcześniej jeśli istnieje przypuszczenie upośledzenia drożności dróg moczowych lub występują biochemiczne cechy dysfunkcji czynności nerek. Pacjent powinien być pod stałą opieką poradni urologicznej i stomijnej [15].

Podsumowanie

Zaangażowanie całego zespołu terapeutycznego sprawującego opiekę nad pacjentem oraz zaangażowanie samego chorego i jego rodziny w proces leczenia (sprawowanie odpowiedniej

samoopieki w pielęgnacji urostomii, zmiana stylu życia, przestrzeganie zaleceń) mają ogromny wypływ na uzyskanie przez pacjenta pełnej samodzielności w życiu, a także integracji w społeczeństwie. Taki pacjent sprawuje kontrolę nad własnym zdrowiem i nie odczuwa obniżenia jakości życia, a wręcz ocenia tę jakość na zadowalającą [28,29,30].

Bibliografia

1. Pikor K.: Pielęgnowanie chorego z urostomią. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2008; 1, 21-25.
2. Burch J.: Essential care for patients with stoma. Nursing Times, 107, 45, 12-14.
3. Ławiński J., Bar K., Pikor K., Fedus T., Muc K.: Urostomia – uwagi praktyczne. Lekarz, 2008; 10, 100-104.
4. Borkowski A.: Urologia – podręcznik dla studentów medycyny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2015.
5. Reynard J.: Oksfordzki podręcznik urologii. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2011.
6. Banasiewicz T., Krokowicz P., Szczepkowski M.: Stomia: prawidłowe postępowanie chirurgiczne i pielęgnacja. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań 2014.
7. Jabłonowski Z.: Rak pęcherza moczowego – epidemiologia, diagnostyka i leczenie w XXI wieku. Folia Medica Lodziensia, 2013; 40, 1, 31-52.
8. Borówka A.: Rak pęcherza moczowego w Polsce. Przegląd Urologiczny, 2011; 12(2), 6-9.
9. Pikor K., Ławiński J.: Urostomia-przetoka moczowo-skórna. Przegląd Urologiczny, 2007; 8-6, 44-51.
10. Pikor K., Tereszkiewicz J., Bar K.: Opieka przed- i pooperacyjna nad chorym z urostomią. Przegląd Urologiczny, 2011; 6, 70, 30-34.
11. Cierzniakowska K., Szewczyk M.T., Banaszkiewicz Z., Jawień A.: Profesjonalna opieka nad osobą ze stomią w Polsce. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2010; 4, 35-39.
12. Dobruch J.: Pielęgnacja urostomii (przetoki moczowo-skórnej). Przegląd Urologiczny, 2003; 1, 57-58.

13. Walewska E., Ścisło L.: Procedury pielęgniarskie w chirurgii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012; 316-321.
14. Kwiatkowski Sz., Kwiatkowska K.: Profilaktyka okołooperacyjna w urologii – zapobieganie zakażeniom szpitalnym. Przegląd Urologiczny, 2012; 2, 72, 8-11.
15. Hasiak J.: Stres okołooperacyjny – cz. III – okres pooperacyjny. Przegląd Urologiczny, 2012; 5, 75, 7-12.
16. Ulatowska A., Bączyk G., Lewandowska H.: Przegląd piśmiennictwa na temat bólu pooperacyjnego oraz jakości opieki pielęgniarskiej. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2012; 1, 7-12.
17. Dobruch J.: Urostomia (przetoka moczowo-skórna) – edukacja pacjenta. Przegląd Urologiczny, 2003; 3, 71-72.
18. Burch J.: Resuming a normal life: holistic care of the person with an ostomy. British Journal of Community Nursing, 2011; 16, 8, 366-373.
19. Cierzniakowska K.: Urostomia – zmiany skórne wokół przetoki. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2008; 4, 136-138.
20. Bazaliński D., Cipora E., Jakima M., Premik A., Zbiegień M.: Występowanie powikłań dermatologicznych i ich uwarunkowania w grupie osób z definitywną przetoką jelitową. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2011; 3, 132-139.
21. Banaszkiewicz Z., Cierzniakowska K., Jarmocik P., Jawień A.: Zmiany skórne wokół stomii. Leczenie ran, 2013;10, 1, 1-6.
22. Pikor K.: Przetoka moczowodowo-skórna – pielęgnowanie trudnej urostomii, powikłania. Przegląd Urologiczny, 2009; 10, 4, 35-38.
23. Walewska E.: Podstawy Pielęgniarstwa Chirurgicznego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012; wyd.II, 456-475.
24. Cierzniakowska K., Kozłowska E., Szewczyk M.T., Banaszkiewcz Z., Szymańska H.: Jakość życia pacjentów z wyłonioną stomią jelitową. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne, 2013; 4, 142-147.
25. Walewska E., Nowak A., Ścisło L., Orzeł-Nowak A., Szczepamik A.M., Czupryna A.: Przygotowanie chorego do samoopieki po radykalnym usunięciu pęcherza moczowego. Problemy Pielęgniarstwa, 2013; 21, 1, 72-78.
26. Cierzniakowska K., Szewczyk M.T., Stodolska A.: Proces rehabilitacji chorych ze stomią. Nowiny Lekarskie, 2005; 74, 222-225.

27. Wójcik K.: Żywienie chorych ze stomią. Magazyn Pielęgniarki i Położnej, 2012; 4, 14-15.
28. Trzciński R., Biskup-Wróblewska A., Dziki A.: Życie emocjonalne pacjentów ze stomią. Proktologia, 2005; 6, 4, 299-306.
29. Golicki D., Styczen P, Szczepkowski M.: Quality of life in stoma patients in Poland: multicentre cross-sectional study using WHOQOL-BREF questionnaire. Przegląd epidemiologiczny, 2013; 67, 3, 491-496, 589-593.
30. Gomez A., Barbera S., Lombrana M., Izquierdo L., Banos C.: Health-related quality of life in patients with urostomies. Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing, 2014; 41, 3, 254-25.

Analiza chorych z obrażeniami ciała leczonych w Poradni Ortopedyczno-Urazowej

Lucyna Galicka[1], Bożena Kirpsza[2], Lech Trochimowicz[2]

[1] – Poradnia Ortopedyczno-Urazowa w Białymstoku

[2] – Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie

W Polsce urazy od wielu lat stanowią istotne zagrożenie zdrowia i życia społeczeństwa, zajmują trzecie miejsce w strukturze częstości zgonów i czwarte miejsce w przyczynach inwalidztwa. Według WHO (Światowej Organizacji Zdrowia) urazy stanowią bardzo poważny problem ochrony zdrowia na całym świecie. W Stanach Zjednoczonych na jeden uraz śmiertelny przypada 180 urazów, które powodują niesprawność [1]. W Polsce śmiertelność na skutek urazów jest o połowę wyższa niż w innych krajach. W następstwie wypadków najczęściej dochodzi do obrażeń kończyn dolnych następnie miednicy, kręgosłupa, klatki piersiowej oraz głowy. Liczba uszkodzeń ciała w Polsce rocznie to 3,5 miliona. Różnice narażenia na skutki wypadku zależą od wieku (średnia wieku to około 45 lat), płci, miejsca zamieszkania oraz wykonywanej pracy zawodowej. Skutki urazowości, takie jak śmierć, czy długotrwała niepełnosprawność oprócz strat osobistych i niebagatelnych kosztów leczenia stanowią ogromne obciążenie dla społeczeństwa [2,3,4]

Wypadki i urazy należą do czołowych, poważnych problemów zdrowotnych, ekonomicznych oraz społecznych obecnego stulecia. W znacznym stopniu na taką sytuację mają wpływ: ciężkość doznanych obrażeń oraz jakość świadczeń leczniczych

Celem pracy była ocena parametrów dotyczących epidemiologii obrażeń ciała oraz ocena metod diagnostycznych i leczniczych w obrażeniach ciała.

Materiał i metody

Badaniem objęto 150 osób przyjętych do Poradni Ortopedyczno- Urazowej, przy ul. Białówny 11/14A w Białymstoku z rozpoznaniem pojedynczych obrażeń ciała. Przeprowadzono u pacjentów niezbędną diagnostykę i wdrożono stosowne i we właściwej kolejności leczenie przyczynowe.

Wiek poszkodowanych mieścił się w przedziale 20- 70 lat. Pacjentów zakwalifikowano do czterech grup wiekowych:

- osoby w przedziale wiekowym 31-40 lat,
- osoby w przedziale wiekowym 41-50 lat,
- osoby w przedziale wiekowym 51-60 lat,
- osoby w przedziale wiekowym 61-70 lat.

Osoby poszkodowane uległy jednemu z trzech rodzajów wypadków: wypadek komunikacyjny, wypadek w pracy, wypadek w domu.

Przeprowadzono analizę retrospektywną w oparciu o dokumentację medyczną poszkodowanych. Dokonano oceny danych zawartych w dokumentacji medycznej, poddając analizie: płeć, wiek, miejsce zamieszkania, data przyjęcia poszkodowanego do Ambulatorium Ortopedyczno-Urazowego, rodzaj wypadku któremu uległ poszkodowany, obrażenia ciała których doznał poszkodowany z powodu urazu, obecność alkoholu w surowicy krwi poszkodowanego w chwili przyjęcia oraz ilość i rodzaj badań diagnostycznych.

Jako izolowane (pojedyncze) obrażenia ciała (IOC) przyjęto obrażenia dotyczące jednej okolicy ciała, narządu ruchu.

W celu lokalizacji obrażeń wyróżniono pięć okolic ciała: szyja i kręgosłup szyjny, kończyna górna lewa, kończyna górna prawa, kończyna dolna lewa; kończyna dolna prawa,

Dokonano analizy wybranych czynników epidemiologicznych pacjentów z pojedynczymi obrażeniami ciała leczonych w Ambulatorium Ortopedyczno-Urazowym. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej, w której dla cech mierzalnych wyliczono średnią arytmetyczną, a dla cech jakościowych ich rozkład ilościowo-procentowy.

Wyniki

Badaniu poddano 150 pacjentów z obrażeniami narządu ruchu leczonych w Poradni Ortopedyczno-Urazowej. Większość stanowili mieszkańcy miasta – 115 (77%), natomiast 35 (23%) mieszkańcy wsi. (Tabela I)

Tabela. I. Miejsce zamieszkania respondentów

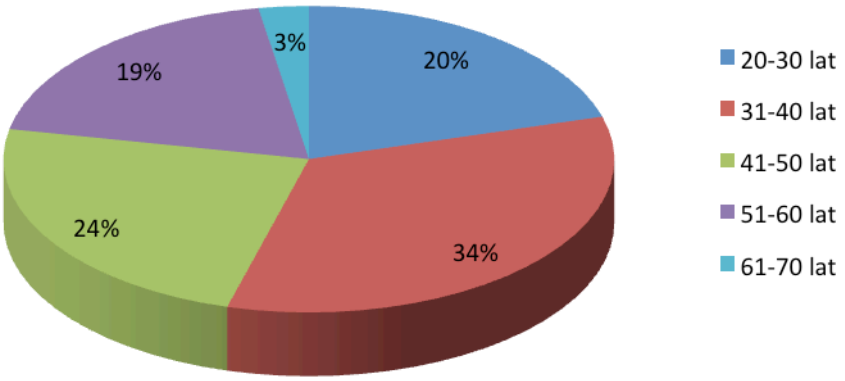
Miejsce zamieszkania	**N**	**%**
Miasto	115	77
Wieś	35	23
Suma	150	100

Pod względem płci nieznaczną większość stanowili mężczyźni – 54%, natomiast kobiety 46%. (Tabela II)

Tabela. II. Struktura płci pacjentów

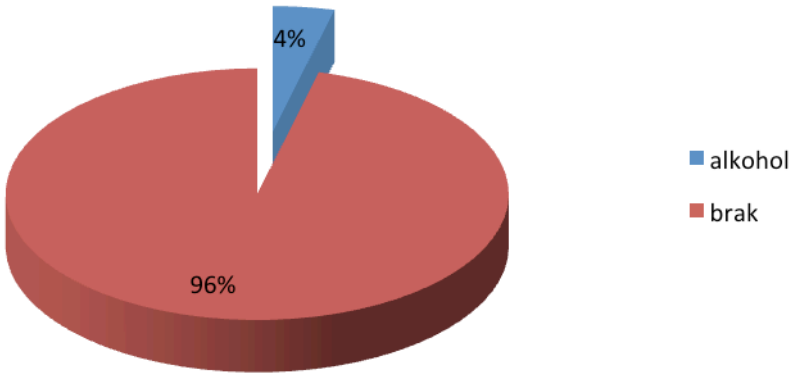
Płeć	**N**	**%**
Kobiety	68	46
Mężczyźni	82	54
Suma	150	100

Średnia wieku wszystkich pacjentów wynosiła ±40,7 lat, kobiet ±43,3, natomiast średnia wieku mężczyzn ±38,4. Najliczniejszą grupę stanowili pacjenci w przedziale wiekowym 31-40 lat, natomiast najmniej liczną pacjenci w przedziale wiekowym 61-70 lat. (Rycina 1.)



Rycina 1. Struktura wieku badanych

Obecność alkoholu w surowicy krwi poszkodowanych stwierdzono u 6 pacjentów, w tym 1 kobiety, co stanowiło 4% ogółu badanych. (Rycina 2).



Rycina 2. Ilość pacjentów będących pod wpływem alkoholu

Najczęściej stosowanym rodzajem zaopatrzenia pacjentów z obrażeniami ciała jest opatrunek gipsowy (52,3%), najrzadziej zaś kołnierz ortopedyczny (3,4%) oraz opaska elastyczna (3,9%). Szczegółowe dane przedstawia tabela (Tabela III).

Tabela. III. Rodzaj zaopatrzenia pacjentów z obrażeniami ciała

Rodzaj zaopatrzenia	**N**	**%**
Opatrunek gipsowy	78	52,3
Szyna Zimmera	7	4,7
Orteza	37	24,5
Opaska elastyczna	6	3,9
Kołnierz ortopedyczny	5	3,4
Opatrunek	17	11,2
Suma	150	100

Najczęściej do urazów dochodziło w pracy (59%), najmniej wystąpiło urazów komunikacyjnych (11%). (Tabela IV)

Tabela. IV. Przyczyny urazu respondentów

Przyczyny urazu	**N**	**%**
Wypadek komunikacyjny	15	11
Wypadek w pracy	89	59
Wypadek w domu	46	30
Suma	150	100

Stłuczenia stanowią (34%) ogółu obrażeń natomiast najmniej wystąpiło skaleczeń, zaledwie 2%. Pozostałe wyniki umieszczono w Tabeli V.

Tabela. V. Rodzaj obrażeń respondentów

Rodzaj obrażeń	**N**	**%**
Złamania	37	25
Stłuczenia	52	34
Zwichnięcia	21	14
Skręcenia	37	25
Skaleczenia	3	2
Suma	150	100

Wśród osób badanych zaobserwowano najczęściej urazowość kończyny dolnej prawej (32%). U 1% respondentów uraz wystąpił na obu kończynach dolnych lub górnych lub na kończynie dolnej i górnej (Tabela VI).

Tabela. VI. Lokalizacja obrażeń

Lokalizacja obrażeń	**N**	**%**
Kończyna dolna lewa	35	24
Obie kończyny dolne	2	1
Kończyna dolna lewa i kończyna górna lewa	2	1
Kończyna dolna prawa	48	32
Kończyna górna lewa	22	15
Obie kończyny górne	2	1
Kończyna górna prawa	33	22
Kręgosłup szyjny	6	4
Suma	150	100

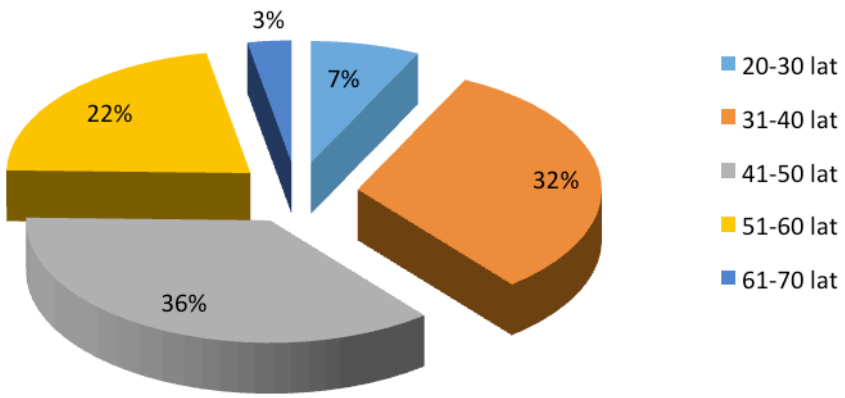
RTG jest najczęstszym badaniem wykonywanym przy wszelkiego rodzaju obrażeniach i stanowi 96%. MRI jest badaniem, które poszerza diagnostykę podczas dalszego leczenia, wykonano to badanie u 4% osób leczonych. (Tabela VII)

Tabela. VII. Badania diagnostyczne w obrażeniach narządu ruchu

Badania diagnostyczne	**N**	**%**
Rtg	144	96
RTG/MRI	6	4
Suma	150	100

Analiza obrażeń ciała w grupie kobiet

W badanej grupie było 69 kobiet, średnia wieku wynosiła ±43,3 lat. Najliczniejszą grupę stanowiły kobiety w przedziale wiekowym 41-50 lat, następnie w przedziale wiekowym 31-40 lat. (Rycina 3).



Rycina 3. Struktura wieku kobiet z pojedynczymi obrażeniami ciała

Zdecydowana większość badanych kobiet była mieszkankami miasta (87%), natomiast 13% zamieszkiwało wieś.(Tabela VIII)

Tabela. VIII. Miejsce zamieszkania kobiet

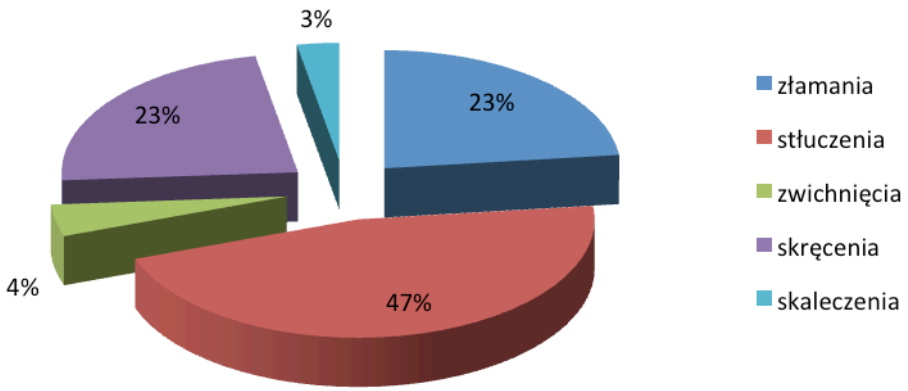
Miejsce zamieszkania	**N**	**%**
Miasto	58	84
Wieś	11	16
Razem	69	100

Najczęstszą przyczyną urazu u kobiet był wypadek w pracy (48%). Pozostałe dane przedstawiono w tabeli. (Tabela IX).

Tabela. IX. Przyczyny urazów u kobiet

Przyczyny urazu	**N**	**%**
Wypadek komunikacyjny	11	16
Wypadek w pracy	32	48
Wypadek w domu	24	36
Razem	57	100

U kobiet dochodziło najczęściej do stłuczeń (47%), najrzadziej zaś występowały skaleczenia (3%). Szczegółowe dane zamieszczono na rycinie (Rycina 4)



Rycina 4. Rodzaj obrażeń u kobiet

W badanej populacji30% kobiet doznało urazu kończyny dolnej prawej. Pozostałe wyniki umieszczono w tabeli. (Tabela X).

Tabela X. Lokalizacja obrażeń u kobiet

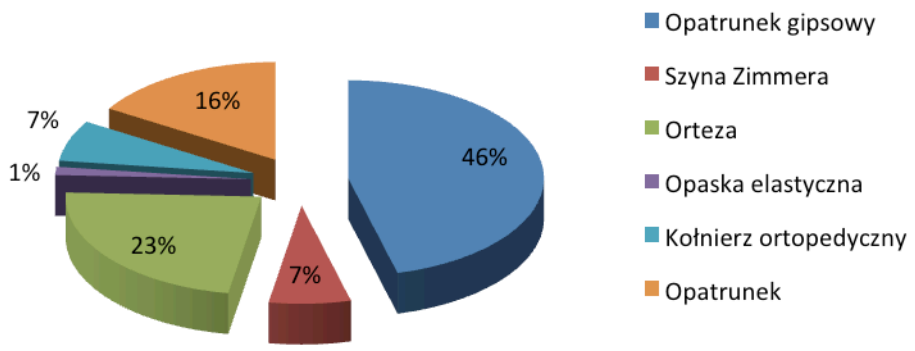
Lokalizacja obrażeń	**N**	**%**
Kończyna dolna lewa	16	23
Obie kończyny dolne	1	2
Kończyna dolna lewa i Kończyna górna lewa	1	2
Kończyna dolna prawa	21	30
Kończyna górna lewa	10	15
Obie kończyny górne	1	1
Kończyna górna prawa	14	20
Kręgosłup szyjny	5	7
Razem	69	100

RTG jest podstawowym badaniem podczas każdego urazu i stanowi (96%) wszystkich badań. (Tabela XI)

Tabela. XI. Badania diagnostyczne wykonywane u respondentów

Badania diagnostyczne	**N**	**%**
RTG	65	96
RTG/MRI	3	4
Suma	68	100

W grupie badanych kobiet najczęściej stosowano opatrunek gipsowy (46%), najrzadziej opaskę elastyczną zaledwie (1%). (Rycina 5)



Rycina 5 Metody zaopatrzenia obrażeń u kobiet

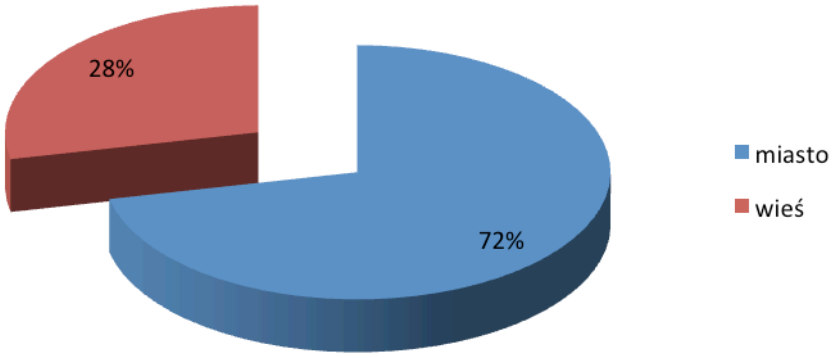
Analiza obrażeń ciała w grupie mężczyzn

W badanej grupie było 81 mężczyzn co stanowiło 54% badanej grupy. Średnia wieku badanych mężczyzn wynosiła ±38,5 lat. Mężczyźni w przedziale wiekowym 31-40 lat stanowią największą grupę osób po urazie (36%). (Tabela XII)

Tabela. XII. Struktura wieku mężczyzn

Wiek	**N**	**%**
20-30 lat	20	25
31-40 lat	29	36
41-50 lat	17	21
51-60 lat	13	16
61-70 lat	2	2
Suma	81	100

W badanej populacji 72% mężczyzn po urazach zamieszkuje miasto, zaś 28% wieś. (Rycina 6).



Rycina 6. Miejsce zamieszkania mężczyzn

W badanej populacji 70% mężczyzn doznało urazu w pracy, 3% to wypadki komunikacyjne. (Tabela XIII)

Tabela. XIII. Przyczyny urazu u mężczyzn

Przyczyny urazu	**N**	**%**
Wypadek komunikacyjny	2	3
Wypadek w pracy	57	70
Wypadek w domu	22	27
Razem	81	100

U 27% mężczyzn wystąpiło złamanie, 1% to skaleczenia. Szczegółowe dane przedstawia tabela. (Tabela XIV).

Tabela. XIV. Rodzaj obrażeń u mężczyzn

Rodzaj obrażeń	**N**	**%**
Złamania	22	27
Stłuczenia	20	25
Zwichnięcia	17	21
Skręcenia	21	26
Skaleczenia	1	1
Razem	81	100

35% mężczyzn doznało urazu kończyny dolnej prawej, 16% stanowi uraz kończyny górnej lewej. Pozostałe dane ilustruje tabela. (Tabela XV)

Tabela. XV. Lokalizacja obrażeń u mężczyzn

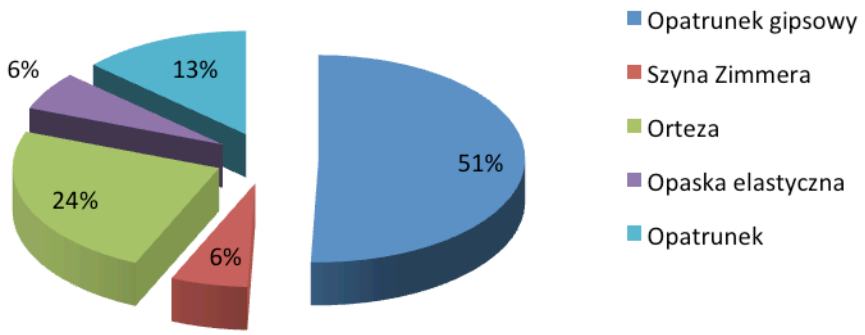
Lokalizacja obrażeń	**N**	**%**
Kończyna dolna lewa	21	26
Kończyna dolna prawa	28	35
Kończyna górna lewa	13	16
Kończyna górna prawa	19	23
Razem	81	100

U mężczyzn RTG podobnie jak u kobiet jest podstawowym badaniem przy urazach i stanowi 96%. (Tabela XVI).

Tabela XVI. Badania diagnostyczne w obrażeniach ciała u mężczyzn

Badania diagnostyczne	N	%
RTG	78	96
RTG/MRI	3	4
Suma	81	100

Opatrunek gipsowy jest najczęściej stosowanym zaopatrzeniem urazu u mężczyzn (51%), u 6% badanych stosowano opaskę elastyczną. Szczegółowe dane obrazuje rycina. (Rycina 7) .



Rycina 7. Metody zaopatrzenia obrażeń u mężczyzn

Dyskusja

Badania własne wykazały, że najczęściej do pojedynczych obrażeń ciała dochodziło w pracy (59%). Za wypadek przy pracy uważa się nagłe zdarzenie wywołane przyczyną zewnętrzną, powodujące uraz lub śmierć, które nastąpiło w związku z wykonywaniem przez pracownika zwykłych czynności lub poleceń przełożonych oraz czynności na rzecz pracodawcy, nawet bez polecenia oraz w czasie pozostawania pracownika w dyspozycji pracodawcy w drodze

między siedzibą pracodawcy, a miejscem wykonywania obowiązku wynikającego ze stosunku pracy [5].

Główny Urząd Statystyczny (GUS) obligatoryjnie rejestruje wypadki, które zdarzyły się w miejscu zatrudnienia (karta statystyczna Z-KW). W roku 2011 zgłoszono 97 223 osób poszkodowanych w wypadkach przy pracy, niemal tyle samo co w roku 2000. Pomimo wyższej częstości niż w przypadku wypadków drogowych (53 690 osób poszkodowanych w roku 2011), śmiertelność wypadków przy pracy jest mniejsza i wynosi ok. 0,5% (404 ofiary śmiertelne w roku 2011). Obserwowany od lat 90. trend spadkowy liczby osób poszkodowanych w wypadkach przy pracy wyhamował, a od roku 2009 zanotowano wzrost liczby poszkodowanych. Współczynnik poszkodowanych w wypadkach przy pracy na 1000 zatrudnionych, podobnie jak liczba wypadków w ciągu ostatnich 10 lat, ulegał w Polsce niewielkim zmianom nie wykazując wyraźnych tendencji rosnących lub malejących. W roku 2011 omawiany współczynnik wyniósł dla całego kraju 8,4 na 1000 zatrudnionych. Najwięcej ofiar śmiertelnych wypadków przy pracy w roku 2011 według danych GUS na 100 000 zatrudnionych jest w woj. podlaskie – 4,6 a najmniej w woj. Mazowieckim. Według danych GUS – 55% wypadków zdarza się z powodu nieprawidłowego zachowania pracownika, 49% wypadków było spowodowane przez osoby o stażu pracy krótszym niż 3 lata. Struktura demograficzna ofiar wypadków przy pracy wskazuje, że znacząco częściej wypadkom ulegają mężczyźni, stanowiąc ponad 70% wszystkich poszkodowanych. Najczęstszymi przyczynami wypadków w pracy były czynności związane z przemieszczaniem się i transportem: ześlizgnięcia, upadki i potknięcia, które stanowią blisko 40% wszystkich wypadków w pracy. Od wielu lat gałęziami gospodarki, w których szczególnie duże jest zagrożenie wypadkiem to: przemysł i górnictwo, handel i naprawy.

Urazy komunikacyjne i powstałe w ich wyniku obrażenia stanowiły najmniejszy odsetek wszystkich urazów zaopatrywanych w Poradni Ortopedyczno-Urazowej, wynoszący 11%. Z krajowych doniesień klinicznych wynika, że wypadki drogowe wysuwają się na czołowe miejsce wśród wszystkich przyczyn urazów w grupie chorych hospitalizowanych. Charakter tych obrażeń oraz ich rozległość wskazują zwykle na znaczną siłę działającego urazu. Najczęściej w wyniku tych wypadków dochodzi do mnogich obrażeń ciała (MOC), to jest najcięższych obrażeń spotykanych w traumatologii. Postępowanie diagnostyczne-terapeutyczne w obrażeniach w zależności od ich ciężkości jest złożoną kwestią i wymaga właściwych działań organizacyjnych. Obrażenia mnogie i wielonarządowe wymagają

zaopatrzenia w szpitalnych ośrodkach wysokospecjalistycznych, w centrach urazowych. Pojedyncze obrażenia ciała często zaopatrywane są i leczone w ambulatoriach urazowych.

W klasyfikacji urazów ważne jest uwzględnienie czynnika wywołującego uszkodzenie. Brongel i wsp. wyróżnił czynniki chemiczne, fizyczne oraz mieszane. Wśród uszkodzeń mechanicznych wymienia się złamania, skręcenia, zwichnięcia oraz rany i zamknięte uszkodzenia tkanek miękkich [3]. W badaniach własnych do najczęściej występujących obrażeń ciała należały stłuczenia stanowiące 34%, skręcenia i złamania wynosiły 25%, zwichnięcia 14%, a skaleczenia 2%.

Wśród wszystkich obrażeń narządu ruchu obrażenia kończyn są najczęstsze. W badaniach własnych znaczący procent (32%) tych uszkodzeń dotyczył kończyny dolnej prawej. Stwierdza się duże podobieństwo wyników badań z prezentowanymi wynikami w piśmiennictwie [5, 6].

Punktem wyjścia do właściwego zaopatrzenia obrażeń jest zastosowanie szczegółowego schematu oceny urazu [7]. Po pierwsze wywiad, który pozwoli ustalić przyczynę i mechanizm urazu. Istotne jest określenie wykonywanego zawodu i dominującej kończyny pacjenta. Należy dowiedzieć się jaki ubytek funkcji wystąpił bezpośrednio po urazie. Tylman i wsp. wskazują, aby w przypadku, kiedy nie można zebrać wywiadu od pacjenta, np. z powodu demencji lub zatrucia, informacje należy uzyskać od zespołu karetki, świadka wypadku lub opiekuna. W badaniu podmiotowym w pierwszej kolejności należy ocenić towarzyszące urazy, a następnie uszkodzoną kończynę. Istotne jest odnotowanie uwag na temat stanu skóry tj. złamanie zamknięta lub otwarte, obecność pęcherzy, otarć itp., ocena funkcji nerwów obwodowych – wystąpienie drętwienia lub osłabienia kończyny oraz ocena stanu naczyń obwodowych. Należy zawsze porównać kończynę zdrową i chorą [8].

W diagnostyce obrażeń najczęściej wykorzystywane są badania obrazowe. W badanej grupie pacjentów 96% miało wykonane w ramach wstępnej diagnostyki badanie radiologiczne (RTG), u 4% badanych wzbogacono je o rezonans magnetyczny (MRI). W zależności od podejrzewanego urazu i okolic ciała poddanych urazowi wskazuje się badanie radiologiczne jako obowiązkowe w każdym przypadku podejrzenia złamania. Wysoko ocenia się przydatność wykonania tomografii komputerowej (TK) w przypadku planowania leczenia ciężkich, wieloodłamowych złamań, np.: złamania kręgów, dna panewki, kości piętowej, rezonans magnetyczny (MR) oraz badania izotopowe, które stosowane są w przypadku wątpliwości lub w razie konieczności oceny tkanek miękkich [9,10,11].

Najliczniejszą grupą osób z obrażeniami ciała stanowili pacjenci w przedziale wiekowym 31-40 lat. Szacuje się, że urazowość dotyczy przede wszystkim ludzi młodych. Pośpiech w pracy, dość aktywny wypoczynek (uprawianie sportów), a niejednokrotnie zwykła nieuwaga powoduje wystąpienie poważnych obrażeń ciała. Rozwój cywilizacji i motoryzacji przyczyniają się do wypadków, które skutkują często poważnymi obrażeniami, a nawet śmiercią. Zdarzenia te dość często prowadzą do częściowej lub całkowitej niepełnosprawności [3].

W badanej grupie 150 pacjentów z pojedynczymi obrażeniami ciała 4% znajdowało się w chwili doznania urazu pod wpływem alkoholu. Nadużywanie alkoholu jest ogromnym i wciąż narastającym problemem. Wysoki odsetek chorych doznaje ciężkich obrażeń w stanie upojenia alkoholowego, wciąż wysoki jest odsetek nietrzeźwych użytkowników dróg, którzy powodują wypadki drogowe, w tym ze skutkiem śmiertelnym [12]. Zjawisko to ma znaczące miejsce w epidemiologii urazów [13,14,15,16]. Następstwa spożycia alkoholu nabierają istotnego znaczenia szczególnie u chorych z obrażeniami głowy, gdyż występujące pourazowe zaburzenia neurologiczne są zasłaniane przez zaburzenia stanu świadomości wynikające z nadużycia alkoholu [17,18,9]. Autorzy zwracają uwagę na istotny wzrost umieralności pacjentów urazowych będących pod wpływem alkoholu.

W 2007 roku w Polsce nietrzeźwi użytkownicy dróg uczestniczyli w 6503 wypadkach drogowych co stanowi 13,1% ogółu tych wypadków. Odsetki wypadków, w których brali udział nietrzeźwi jest na średnim poziomie dla krajów UE, ale jego trend spadkowy w Polsce uległ zahamowaniu w ostatnich latach [5].

Z oszacowań ekonomicznych jasno wynika, iż znacznie taniej jest dla państwa zapobiegać urazom niż leczyć ich następstwa. Społeczne i ekonomiczne skutki następstw urazów wiążą się z doznaniem mniejszego lub większego uszczerbku na zdrowiu, kalectwem pourazowym i śmiercią. Straty ekonomiczne wynikają z okresu trwania choroby, niezdolności do pracy, a ponadto z wypłacanych ofiarom wypadków zasiłków chorobowych, rent chorobowych i inwalidzkich. Panuje powszechne przekonanie, że koszty leczenia następstw urazów znacznie przewyższają koszty działań profilaktycznych. Pozytywne efekty przynosi profilaktyka w zakresie bezpieczeństwa ruchu drogowego, w miejscu pracy przestrzeganie zasad BHP. W działaniach prewencyjnych powinno się kłaść nacisk na edukację społeczeństwa w zakresie bezpieczeństwa drogowego i metod unikania sytuacji zagrażających wszelkiego rodzaju

urazom, modyfikację zachowań i zwyczajów usposabiających do urazów z aktywnym udziałem organizacji rządowych i pozarządowych [3, 5].

Wnioski

1. Urazowość dotyczy głównie ludzi młodych, zwłaszcza mężczyzn w wieku produkcyjnym - 31-40 lat, co wiąże się z dużymi kosztami społecznymi związanymi z utratą czasu pracy.
2. Zarówno u kobiet jak i mężczyzn najczęstszą przyczyną obrażeń był wypadek w pracy. W związku z powyższym wydaje się konieczne podejmowanie działań prowadzących do podniesienia bezpieczeństwa i higieny pracy.
3. Szczególnie narażoną na obrażenia kończyną wydaje się być kończyna dolna prawa, przy czym wielkość obrażeń u mężczyzn jest większa niż u kobiet.
4. Najczęściej wykonywanym badaniem w diagnostyce pojedynczych obrażeń narządu ruchu u pacjentów zaopatrywanych w ambulatorium ortopedyczno-urazowym jest zdjęcie rentgenowskie (RTG).

Bibliografia

1. World Health Organization: Global burden of disease. Accessed on May 1, 2010.
2. Główne zagrożenia zdrowia i problemy zdrowotne ludności. Ministerstwo zdrowia i opieki społecznej, Warszawa 2008.
3. Brongel L., Lasek J., Słowiński K.: Podstawy współczesne chirurgii urazowej. Wydawnictwo Medyczne, Kraków 2008; 2, 30-32, 37-53, 55-68, 323.
4. Gorczyca T., Góra J., Gorczyca D., Maciejewska B., Palczak R.: Wypadki drogowe z udziałem pieszych – problem współczesnej medycyny i zdrowia publicznego. Zdrowie Publiczne, 2011; 121 (1): 90-94.
5. Wojtyniak B., Goczyński P, Moskulewicz B (red.): Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego. Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2012.

6. Kalinowski P., Czerska B.: Epidemiologia urazów wśród hospitalizowanych w 2006 roku w 6 Szpitalu Wojskowym w Dęblinie. Problemy Higieny Epidemiologii, 2007; 88(4): 455-460.
7. Duckworth A.D., Porter D.E., Ralston S.H.: Ortopedia, traumatologia i reumatologia. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010; 192-205.
8. Tylman D., Dziak A.: Traumatologia narządu ruchu. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014.
9. Hadjizacharia P., O´Keeffe T., Plurad D.S. et al.: Alcohol exposure and outcomes in trauma patients. Eur. J Trauma Emerg. Surg., 2011; 169-175.
10. McRae R., Esser M.: Leczenie złamań. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010; 4-13, 20-31, 45-51.
11. Gaździk T.S.: Ortopedia i traumatologia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007; 8-21.
12. Dultz LA, Frangos S, Foltin G i wsp.: Alcohol use by pedestrians who are struck by motor vehicles: how drinking influences behaviors, medical management, and outcomes. J Trauma. 2011; Nov; 71(5): 1252-7.
13. Schuckit M.A.: Alcohol-use disorders. Lancet, 2009; 373: 492-501.
14. Harr M.E., Heskestad B., Ingebrigtsen T. et al.: Alcohol consumption, blood alcohol concentration level and guideline compliance in hospital referred patients with minimal, mild and moderate head injuries. Scand J Trauma Resusc Emerg Med., 2011; Apr 17; 19:25.
15. Peterson S.E., Stull M.J., Collins M.W. et al.: Neurocognitive function of emergency department patients with mild traumatic brain injury. Ann Emerg. Med., 2009; 53: 796-803.
16. De Guise E., Leblanc J., Dagher J. et al.: Early outcome in patients with traumatic brain injury, pre-injury alcohol abuse and intoxication at time of injury. Brain Inj., 2009; 23: 853-856.
17. Fabbri A., Servadei F., Marchesini G. I wsp.: Prospective validation of a proposal for diagnosis and management of patients attending the emergency department for mild head injury. J Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 2004; 75: 410-416.

18. Shahin H., Gopinath S.P., Robertson C.S.: Influence of alcohol on early Glasgow Coma Scale in head-injured patients. J Trauma, 2010; Nov; 69(5): 1176-81; discussion 1181.

ISBN Komplet - 978-83-944852-1-4
Tom I - Tom I - 978-83-945984-5-7