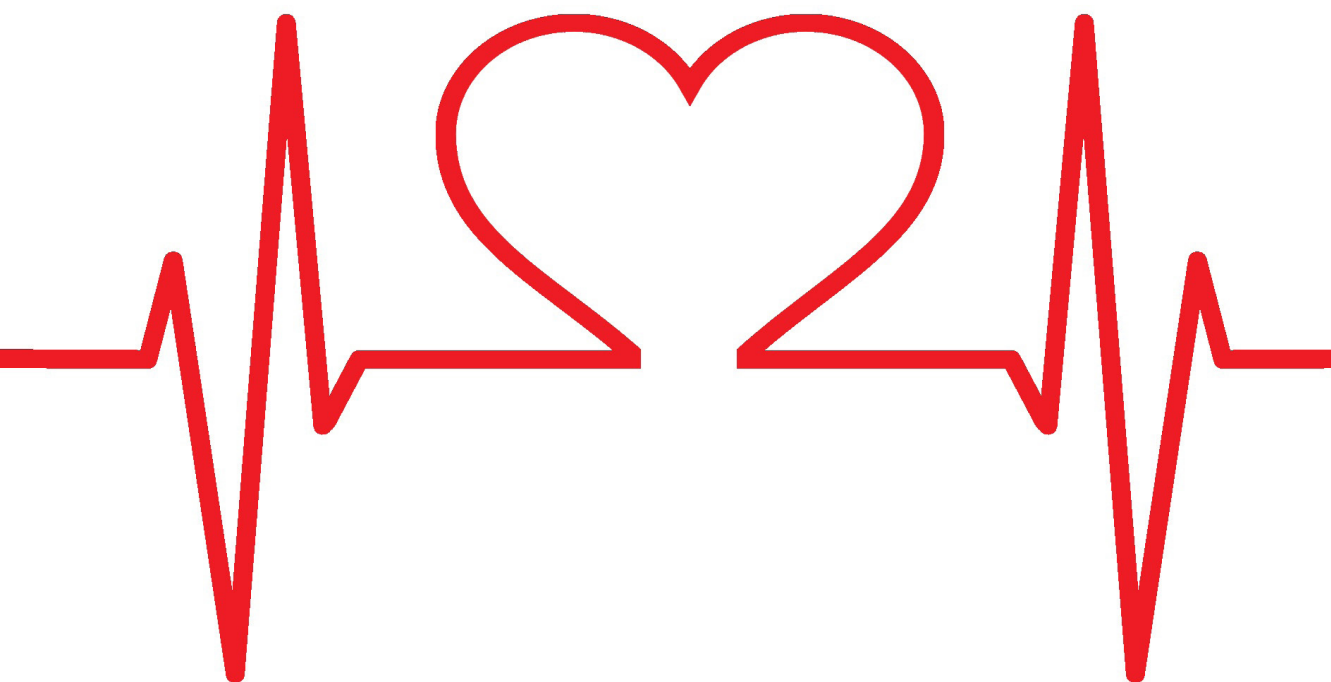


PROBLEMY NAUK MEDYCZNYCH I NAUK O ZDROWIU TOM 5

Praca zbiorowa pod redakcją
Klaudii Pujer



Recenzenci

dr hab. inż. Zuzanna Goluch, prof. UE

dr hab. Beata Szluz, prof. UR

dr Klaudia Pujer

Redakcja

dr Klaudia Pujer

PROBLEMY NAUK MEDYCZNYCH I NAUK O ZDROWIU. TOM 5

exante.com.pl, wydawnictwoexante.pl, Wrocław 2018

Nie wszystkie prawa zastrzeżone: tekst niniejszej publikacji jest dostępny na licencji
Creative Commons (CC BY-NC-ND 4.0)

Uznanie autorstwa – Użycie niekomercyjne – Bez utworów zależnych
4.0 Międzynarodowe

Zezwala się na wykorzystanie publikacji zgodnie z licencją – pod warunkiem zachowania niniejszej
informacji licencyjnej oraz wskazania Wydawnictwa (jako licencjobiorcy praw
do korzystania z tekstów) i Autorów (jako właścicieli praw do tekstów).

Treść licencji jest dostępna na stronie:

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/pl/legalcode.pl>

Źródło zdjęć na okładce: pixabay.com (InspiredImages) udostępnione na licencji

CC0 Creative Commons, Public Domain, treść licencji jest dostępna na stronie:

<https://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/legalcode.pl>

Wersja elektroniczna publikacji jest wersją pierwotną

Wydawnictwo Exante

Exante Wydawnictwo Naukowe

dr Klaudia Pujer

ul. Buforowa 24 lok. 10, 52-131 WROCŁAW

tel. + 48 606 168 165

wydawnictwo@exante.com.pl

www.exante.com.pl

Wydawca nie ponosi odpowiedzialności za treść, formę i styl artykułów

Ark. wyd. 8

ISBN 978-83-65374-81-3 (PDF)

ISBN 978-83-65374-80-6 (oprawa miękka)

PROBLEMY NAUK MEDYCZNYCH I NAUK O ZDROWIU TOM 5

Praca zbiorowa pod redakcją
Klaudii Pujer

Exante
Wrocław 2018

Spis treści

WSTĘP	9
--------------------	----------

1. SKROBIA OPORNA – PERSPEKTYWY WYKORZYSTANIA W DIETOTERAPII CUKRZYCY TYPU 2.....	15
--	-----------

Ewa Długosz, Aleksandra Sklarek, Renata Barczyńska-Felusiak

WPROWADZENIE.....	15
DEFINICJA POJĘCIA CUKRZYCY, KLASYFIKACJA I EPIDEMIOLOGIA	16
DIAGNOSTYKA, POWIKŁANIA I LECZENIE CUKRZYCY	17
CUKRZYCA TYPU 2 A OTYŁOŚĆ.....	19
POSTĘPOWANIE DIETETYCZNE W CUKRZYCY TYPU 2.....	20
<i>Węglowodany w diecie cukrzycowej.....</i>	<i>21</i>
<i>Skrobia oporna w diecie cukrzycowej.....</i>	<i>22</i>
KLASYFIKACJA SKROBI OPORNEJ	23
WPŁYW SKROBI OPORNEJ NA GOSPODARKĘ WĘGLOWODANOWĄ ORGANIZMU.....	24
PODSUMOWANIE	25
PIŚMIENNICTWO.....	26

2. SUBSTANCJE SŁODZĄCE – ALTERNATYWA DLA CUKRU? CHARAKTERYSTYKA WYBRANYCH NATURALNYCH I SYNTETYCZNYCH SUBSTANCJI SŁODZĄCYCH	29
--	-----------

Apolonia Stefaniak, Karolina Janion, Angelika Copija, Katarzyna Walkiewicz,
Ewa Nowakowska-Zajdel

WPROWADZENIE.....	29
ASPARTAM.....	30
CYKLAMINIAN SODU.....	31
SACHARYNA.....	32
ACESULFAM K.....	32
KSYLITOL.....	33
STEWIA	33
TAUMATYNA	34
PODSUMOWANIE	35
PIŚMIENNICTWO.....	36

3. NEURODEGENERACJA. CZĘŚĆ I. WYBRANE CZYNNIKI ROZWOJU PROCESU NEURODEGENERACJI 39

Sylwia Jopkiewicz	
WPROWADZENIE.....	39
ROLA STĘŻENIA GLUKOZY WE KRWI ORAZ TLENU W PROCESIE DEGENERACJI NEURONÓW.....	40
BARIERA JELITOWA I BARIERA KREW-MÓZG JAKO DETERMINANTY PRAWDŁOWEGO FUNKCJONOWANIA OUN.....	41
PROCES METYLACJI A NEURODEGENERACJA.....	43
PODSUMOWANIE.....	44
PIŚMIENNICTWO.....	45

4. NEURODEGENERACJA. CZĘŚĆ II. PROFILAKTYKA ROZWOJU PROCESU NEURODEGENERACJI 49

Sylwia Jopkiewicz	
WPROWADZENIE.....	49
GLUKOZA I HOMOCYSTEINA.....	50
KOENZYM Q10.....	51
WIELONIENASYCONE NIEZBĘDNE KWASY TŁUSZCZOWE.....	51
WITAMINY – WYBRANE WŁAŚCIWOŚCI DLA ZDROWIA KOMÓREK MÓZGOWYCH.....	52
PROBIOTYKI I PREBIOTYKI.....	53
INNE SKŁADNIKI ODŻYWCZE MAJĄCE ZNACZENIE W PROFILAKTYCE NEURODEGENERACJI.....	53
PODSUMOWANIE.....	55
PIŚMIENNICTWO.....	56

5. DIAGNOSTYKA OBRAZOWA CHOROÓB UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO – PRZEGLĄD METOD 59

Magdalena Dudzikowska, Bartłomiej Nowak	
WPROWADZENIE.....	59
RTG (RADIOGRAM) KLATKI PIERSIOWEJ – OBRAZOWANIE ZA POMOCĄ PROMIENI RENTGENOWSKICH.....	59
ECHOKARDIOGRAFIA KLASYCZNA PRZEZKLATKOWA TTE (<i>TRANSTHORACIC ECHOCARDIOGRAPHY</i>).....	60
ECHOKARDIOGRAFIA PRZEPRZĘŁKOWA TEE (<i>TRANSESOPHAGNAL ECHOCARDIOGRAPHY</i>).....	60
ECHOKARDIOGRAFIA OBCIĄŻENIOWA Z PODANIEM DOBUTAMINY (EDST).....	61
SCYNTYGRAFIA PERFUZYJNA MIĘŚNIA SERCOWEGO METODĄ TOMOGRAFII EMISYJNEJ POJEDYNCZEGO FOTONU (SPECT) LUB POZYTONOWEJ TOMOGRAFII EMISYJNEJ (PET).....	61
WIELORZĘDOWA TOMOGRAFIA KOMPUTEROWA (TK, MSCT).....	62
REZONANS MAGNETYCZNY (MRI, MAGNETIC RESONANCE IMAGING).....	63
KORONAROGRAFIA – ANGIOGRAFIA TĘTNIC WIEŃCOWYCH.....	64
PODSUMOWANIE.....	65
PIŚMIENNICTWO.....	66

6. RAK PROSTATY 69

Grzegorz Han	
WPROWADZENIE.....	69
MATERIAŁ I METODY	70
WYNIKI	71
<i>Teren badań</i>	71
<i>Charakterystyka badanej grupy</i>	73
DYSKUSJA.....	78
PODSUMOWANIE	81
PIŚMIENNICTWO.....	83

7. OKREŚLENIE CZĘSTOŚCI WYSTĘPOWANIA ZABURZEŃ JAKOŚCI SNU WŚRÓD STUDENTEK UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W LUBLINIE NA PODSTAWIE KWESTIONARIUSZA PSQI..... 85

Grzegorz Zieliński, Marta Suwała, Piotr Majcher	
WPROWADZENIE.....	85
METODYKA I MATERIAŁ	87
WYNIKI	88
DYSKUSJA.....	89
PODSUMOWANIE	91
PIŚMIENNICTWO.....	91

8. BISFENOL A (BPA) W PRZEDMIOTACH CODZIENNEGO UŻYTKU. ODDZIAŁYWANIE BPA NA ORGANIZM LUDZKI. PRZEGLĄD REGULACJI PRAWNYCH..... 95

Karolina Janion, Apolonia Stefaniak, Joanna Gwoździewicz, Weronika Ostreża, Ewa Nowakowska-Zajdel	
WPROWADZENIE.....	95
WŁAŚCIWOŚCI I ZASTOSOWANIE BPA.....	96
TOKSYCZNOŚĆ I SKUTKI ZDROWOTNE BPA DLA ORGANIZMU LUDZKIEGO	97
REGULACJE PRAWNE.....	100
PODSUMOWANIE	102
PIŚMIENNICTWO.....	102

9. „JUTRO MAM DYŻUR” – CZYLI O REALIACH PRACY MŁODYCH LEKARZY W PERSPEKTYWIE UZYSKANIA TYTUŁU LEKARZA SPECJALISTY..... 105

Michał Banaś	
WPROWADZENIE.....	105
DETERMINANTY ZMIANY POSTRZEGANIA ZAWODU LEKARZA – WYBRANE ASPEKTY	107
DYŻUR – PRÓBA DEFINICJI	109
ASPEKTY RODZINNE W PRACY LEKARZA REZYDENTA	110
PODSUMOWANIE	112
PIŚMIENNICTWO.....	113

10. WSPARCIE PIELĘGNIARKI W OPIECE NAD DZIECKIEM NIEPEŁNOSPRAWNYM W RODZINIE 115

Krystyna Gillner	
WPROWADZENIE.....	115
DEFINICJA I RODZAJE NIEPEŁNOSPRAWNOŚCI	116
DEFINICJA NIEPEŁNOSPRAWNOŚCI WG WHO	116
NIEPEŁNOSPRAWNOŚĆ FIZYCZNA I PSYCHICZNA.....	117
ROLA PIELĘGNIARKI WE WSPÓŁPRACY Z RODZINĄ WYCHOWUJĄCĄ DZIECKO NIEPEŁNOSPRAWNE	119
<i>Współpraca z rodziną w codziennej pielęgnacji chorego dziecka</i>	<i>120</i>
<i>Gimnastyka bierna i czynna jako forma stymulacji i aktywizacji ruchowej.....</i>	<i>121</i>
PODSUMOWANIE	123
PIŚMIENNICTWO.....	123

11. WYBRANE PROBLEMY EDUKACYJNE I TECHNIKI TERAPEUTYCZNE W WYCHOWANIU DZIECI AUTYSTYCZNYCH 125

Krystyna Gillner	
WPROWADZENIE.....	125
SPECYFICZNE POTRZEBY TERAPEUTYCZNE DZIECI AUTYSTYCZNYCH	126
<i>Zaburzenia procesów myślowych i sensorycznych.....</i>	<i>126</i>
<i>Zaburzenia relacji społecznych.....</i>	<i>127</i>
<i>Specyfika procesów terapeutycznych.....</i>	<i>128</i>
<i>Podstawowe cele i metody pedagogiczne</i>	<i>130</i>
NOWOCZESNE TECHNOLOGIE W DIAGNOSTYCE I TERAPII ZACHOWAŃ AUTYSTYCZNYCH.....	131
<i>Biofeedback – biologiczne sprzężenie zwrotne.....</i>	<i>132</i>
PODSUMOWANIE	133
PIŚMIENNICTWO.....	134

12. TRENING SŁUCHOWY JAKO ELEMENT REHABILITACJI SŁUCHOWEJ PACJENTÓW W WIEKU PODESZŁYM Z NIEDOSŁUCHEM STARCZYM 137

Joanna Rutkowska	
WPROWADZENIE.....	137
CHARAKTERYSTYKA NIEDOSŁUCHU OSÓB STARSZYCH	138
KONSEKWENCJE NIEDOSŁUCHU U OSÓB STARSZYCH	139
REHABILITACJA SŁUCHOWA OSÓB W WIEKU PODESZŁYM Z NIEDOSŁUCHEM.....	140
KORZYŚCI Z REHABILITACJI SŁUCHOWEJ SENIORÓW	142
PODSUMOWANIE	143
PIŚMIENNICTWO.....	143

13. UTONIĘCIA I WTÓRNE UTONIĘCIA – SKALA ZJAWISKA I PROFILAKTYKA 147

Magdalena Dudzikowska, Przemysław Zajac, Szczepan Wójcik	
WPROWADZENIE.....	147
STATYSTKA UTONIĘĆ W POLSCE.....	148
UTONIĘCIE, PODTOPIENIE – DEFINICJA, OBJAWY, KONSEKWENCJE DLA ŻYCIA I ZDROWIA	149
UTONIĘCIE WTÓRNE – DEFINICJA, OBJAWY, KONSEKWENCJE ZDROWOTNE	149
ROLA MEDIÓW W PREWENCJI UTONIĘĆ I UTONIĘĆ WTÓRNYCH.....	151
POSTĘPOWANIE W PRZYPADKU TONIĘCIA, ROZPOZNAWANIE POWIKŁAŃ PO PODTOPIENIU.....	152

<i>Baseny ogrodowe – przyjemne i niebezpieczne</i>	152
<i>Utonięcie – pierwsza pomoc</i>	153
PODSUMOWANIE	154
PIŚMIENNICTWO.....	154

Wstęp

Opracowanie to kolejny tom poświęcony wybranym problemom nauk medycznych i nauk o zdrowiu. Publikacja ma charakter wielowątkowy i składa się z trzynastu rozdziałów. Podobnie jak poprzednie tomy, jest efektem współpracy badaczy z różnych krajowych jednostek naukowych – teoretyków i praktyków.

Tom otwiera rozdział współautorski, pt. ***Skrobia oporna – perspektywy wykorzystania w dietoterapii cukrzycy typu 2***, opracowany przez Ewę Długosz, Aleksandrę Sklarek i Renatę Barczyńską-Felusiak. Celem publikacji jest przybliżenie możliwości wykorzystania skrobi odpornej w dietoterapii cukrzycy typu 2. Zapada na nią w krajach rozwiniętych kilka procent populacji, a zachorowalność ma stale tendencję wzrostową. Przyczyna tkwi w występowaniu zwiększonej oporności na insulinę i upośledzeniu sekrecji insuliny. Otyłość jest pośrednio jedną z przyczyn występowania cukrzycy typu 2. Odpowiednia dieta zarówno w prewencji, jak i leczeniu otyłości może wpłynąć na ograniczenie postępowania choroby i wystąpienia powikłań z nią związanych. Skrobia oporna wprowadzona do diety może odgrywać dużą rolę w terapii pacjentów chorujących na cukrzycę typu 2.

Rozdział drugi, pt. ***Substancje słodzące – alternatywa dla cukru? Charakterystyka wybranych naturalnych i syntetycznych substancji słodzących***, opracowały Apolonia Stefaniak, Karolina Janion, Angelika Copija, Katarzyna Walkiewicz i Ewa Nowakowska-Zajdel. W dobie ekspansji otyłości i zaburzeń gospodarki węglowodanowej, cukier w produktach spożywczych próbuje się zastąpić związkami o niskiej wartości energetycznej, przy zachowanym słodkim smaku. Dzięki specyficznym właściwościom smakowym i fizykochemicznym, jak m.in. stabilność chemiczna, odporność termiczna czy rozpuszczalność w wodzie, substancje słodzące znajdują coraz szersze zastosowanie w przemyśle spożywczym. Publikacja zawiera charakterystykę najczęściej używanych słodzików, z uwzględnieniem bezpieczeństwa ich stosowania dla zdrowia człowieka.

Rozdział trzeci i czwarty poświęcono neurodegeneracji. Sylwia Jopkiewicz w rozdziale trzecim, pt. ***Neurodegeneracja. Część I. Wybrane czynniki rozwoju procesu neurodegeneracji***, wskazuje wybrane przyczyny zwiększenia ryzyka rozwoju chorób o podłożu neurodegeneracyjnym. Przedstawiono rolę jaką odgrywa odpowiedni poziom glukozy we krwi,

stan bariery jelitowej i bariery krew-mózg, a także proces metylacji. Celem części pierwszej jest przedstawienie wybranych czynników rozwoju procesu neurodegeneracji oraz ich wpływu na zachodzenie patologicznych zmian w obrębie komórek nerwowych. Rozdział czwarty, pt. **Neurodegeneracja. Część 2. Profilaktyka rozwoju procesu neurodegeneracji**, przedstawia wybrane czynniki, które odgrywają istotną rolę w prewencji procesu neurodegeneracji. Choroby neurodegeneracyjne dotyczą coraz większej liczby osób. Są one główną przyczyną demencji zwłaszcza w krajach wysokorozwiniętych. Powodują niepełnosprawność umysłową i fizyczną. Szacuje się, że liczba osób dotkniętych tą grupą chorób będzie wzrastać. Istotnym problemem medycznym jest jeszcze w pełni niewyjaśniona etiologia chorób o podłożu neurodegeneracyjnym. Częściowo znane są tylko niektóre genetyczne i środowiskowe czynniki ryzyka zachorowania na te schorzenia. Obecny stan wiedzy o procesie neurodegeneracji umożliwia wyszczególnienie znaczących elementów w obszarze działań profilaktycznych. Prawidłowe funkcjonowanie mózgu determinuje jakość życia człowieka, dlatego postuluje się podjęcie możliwie najwcześniej działań prewencyjnych odnoszących się do najistotniejszych obszarów zdrowotnych mających kluczowe znaczenie w rozwoju i przebiegu chorób neurodegeneracyjnych.

Magdalena Dudzikowska i Bartłomiej Nowak celem rozdziału piątego, pt. **Diagnostyka obrazowa chorób układu sercowo-naczyniowego – przegląd metod**, uczynili analizę i ocenę przydatności diagnostycznej badań obrazowych w rozpoznawaniu chorób układu krążenia. Głównymi przyczynami zgonów w Polsce są choroby układu krążenia i choroby nowotworowe. Choroby układu krążenia są zdecydowanie największym zagrożeniem życia w Polsce, a tym samym stanowią najważniejszą przyczynę umieralności. Biorąc pod uwagę częstość ich występowania w populacji, są istotnym problemem współczesnej medycyny. Diagnostyka obrazowa odgrywa podstawową rolę w procesie diagnostyczno-leczniczym. W pracy przeanalizowano przydatność diagnostyczną badań obrazowych w rozpoznawaniu chorób układu krążenia. Ocenie poddano podstawowe badania obrazowe wraz z wyszczególnieniem wskazań i przeciwwskazań do ich wykonania.

W rozdziale szóstym, pt. **Rak prostaty**, Grzegorz Han na gruncie teorii i praktyki analizuje problem nowotworu stercza. Rak gruczołu krokowego jest drugim najczęściej diagnozowanym nowotworem złośliwym u mężczyzn, po raku płuca. Liczba zachorowań nieustannie wzrasta. Istotne znaczenie ma średnia długość życia oraz oznaczanie swoistego antygenu sterczowego (PSA). Najpowszechniejszymi metodami terapii chorych są zabieg chirurgiczny i radioterapia. Wysoka zachorowalność na raka stercza i niezadowalające wyniki leczenia stały się przyczyną potrzeby sformułowania

jednolitych zasad postępowania diagnostyczno-terapeutycznego oraz ścisłej współpracy lekarzy urologów, onkologów i patomorfologów. Zasadniczym celem opracowania jest: analiza częstości występowania raka stercza wśród mężczyzn, na podstawie dokumentacji medycznej Optima Medycyna S.A. w Prudniku oraz w oparciu o wyniki badań innych autorów; ukazanie ram wiekowych i stopnia nasilenia raka gruczołu krokowego oraz przegląd przebiegu raka prostaty, jak i procesu leczenia.

Rozdział siódmy, pt. ***Określenie częstości występowania zaburzeń jakości snu wśród studentek Uniwersytetu Medycznego w Lublinie na podstawie kwestionariusza PSQI***, przygotowali Grzegorz Zieliński, Marta Suwała oraz Piotr Majcher. Zaburzenia jakości snu są coraz częstszym problemem na świecie. Celem rozdziału uczyniono określenie częstości występowania zaburzeń snu. Grupę 28 kobiet (w wieku 23lat ± 1 rok) przebadano kwestionariuszem jakości snu Pittsburgh. Zaburzenia jakości snu wystąpiły u 17 osób (60,71%) badanych. Stwierdzono, że zaburzenia snu są istotnym problemem występującym u studentów uniwersytetów medycznych, zjawisko to wymaga dalszych badań.

Karolina Janion, Apolonia Stefaniak, Joanna Gwoździwicz, Weronika Ostrenga i Ewa Nowakowska-Zajdel to autorki rozdziału ósmego, pt. ***Bisfenol A (BPA) w przedmiotach codziennego użytku. Oddziaływanie BPA na organizm ludzki. Przegląd regulacji prawnych***. Bisfenol A (BPA) to organiczna substancja chemiczna należąca do grupy fenoli. Powszechnie stosowana w produkcji tworzyw sztucznych. W licznych badaniach naukowych wykazano szkodliwe oddziaływanie BPA na zdrowie człowieka, w tym działanie neurotoksyczne, kancerogenne oraz uszkodzające układ rozrodczy, pokarmowy, immunologiczny i sercowo-naczyniowy. W pracy omówiono kwestie oddziaływania BPA na organizm ludzki oraz aktualne regulacje prawne dotyczące stosowania BPA w przedmiotach codziennego użytku.

Celem rozdziału dziewiątego autorstwa Michała Banasia, pt. ***„Jutro mam dyżur” – czyli o realiach pracy młodych lekarzy w perspektywie uzyskania tytułu lekarza specjalisty***, jest zwrócenie uwagi na specyfikę pracy związaną z pełnieniem dyżuru lekarskiego w szpitalu. Przedstawiono poszczególne aspekty związane z tokiem uzyskania tytułu lekarza specjalisty. Omówiono również zagadnienie planowania rodziny przez młode lekarki pracujące w szpitalu w kontekście wydłużenia procesu uzyskania specjalizacji. Autor podejmie również próbę wykazania, że realizacja celu uzyskania tytułu lekarza specjalisty przez młode lekarki okupiona jest zdecydowanie większą ilością czynników zależnych.

W rozdziale dziesiątym, pt. ***Wsparcie pielęgniarstwa w opiece nad dzieckiem niepełnosprawnym w rodzinie***, Krystyna Gillner porusza problem opieki nad dzieckiem niepełnosprawnym. Celem opracowania jest przybliżenie ustawowych definicji niepełnosprawności oraz wykazanie edukacyjnej roli pielęgniarstwa w procesie pielęgnacji i rehabilitacji dzieci niepełnosprawnych.

Celem rozdziału jedenastego autorstwa Krystyny Gillner, pt. ***Wybrane problemy edukacyjne i techniki terapeutyczne w wychowaniu dzieci autystycznych***, jest analiza wybranych problemów edukacyjnych w wychowaniu dzieci autystycznych oraz wykazanie możliwych kierunków realizacji procesu terapeutyczno-przystosowawczego prowadzonego z tą grupą dzieci.

Rozdział dwunasty, pt. ***Trening słuchowy jako element rehabilitacji słuchowej pacjentów w wieku podeszłym z niedosłuchem starczym***, opracowała Joanna Rutkowska. Trwający w Polsce od kilku lat proces starzenia się społeczeństwa przyczynia się do wzrostu liczby osób starszych zmagających się z przewlekłymi i wieloprzyczynowymi zespołami niepełnosprawności. Do tak zwanych wielkich zespołów geriatrycznych zalicza się między innymi niedosłuch, który stanowi najbardziej rozpowszechnioną patologię narządów zmysłów. Dobór i dopasowanie aparatów słuchowych w celu poprawy komunikacji i jakości życia seniorów nie jest wystarczającym działaniem. Rehabilitacja słuchowa powinna być uzupełniona o trening słuchowy. Celem rozdziału jest analiza i ocena zagadnienia rehabilitacji słuchowej osób starszych z niedosłuchem i wskazanie korzyści włączenia w działania rehabilitacyjne treningu słuchowego. Dokonano również analizy dostępnych metod terapii pacjentów w wieku podeszłym z niedosłuchem.

Tom zamyka rozdział trzynasty, pt. ***Utonięcia i wtórne utonięcia – skala zjawiska i profilaktyka***, przygotowany przez Magdalenę Dudzikowską, Przemysława Zajęca i Szczepana Wójcika. Polska jest krajem z dużym odsetkiem utonięć. Narastającym problemem są łatwo dostępne baseny ogrodowe. Mogą one być przyczyną podtopienia, utonięcia lub wtórnego utonięcia. W Polsce nie ma prawnych uregulowań w zakresie zabezpieczeń przydomowych basenów. Należy zatem zwrócić uwagę na problem bezpieczeństwa, zapobiegania utonięciom, rozpoznawania niepokojących objawów oraz udzielania pierwszej pomocy. W pracy przeanalizowano dostępne piśmiennictwo, wybrane źródła internetowe oraz informacje podawane w mediach. Szczególną uwagę poświęcono problemowi wtórnego utonięcia dzieci. Celem opracowania jest analiza i ocena problemu utonięć oraz utonięć wtórnych przede wszystkim dzieci, z uwzględnieniem skali zjawiska, czynników ryzyka i profilaktyki.

Intencją niniejszego wydania jest wyeksponowanie aktualnych problemów nauk medycznych oraz nauk o zdrowiu, w tym zwrócenie uwagi na najnowsze rozwiązania z pogranicza nauk, ale też obszary wymagające dalszych opracowań naukowych.

Klaudia Pujer i Zespół Autorski
Wrocław, 2018 r.

1. SKROBIA OPORNA - PERSPEKTYWY WYKORZYSTANIA W DIETOTERAPII CUKRZYCY TYPU 2

Ewa Długosz, Aleksandra Sklarek, Renata Barczyńska-Felusiak

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, otyłość, błonnik pokarmowy, skrobia oporna.

Wprowadzenie

Celem niniejszego opracowania jest przybliżenie możliwości wykorzystania skrobi odpornej w dietoterapii cukrzycy typu 2. Cukrzyca zaliczana jest do chorób społecznych, przewiduje się, że w 2030 r. na świecie będzie żyło z nią około 360 milionów osób, a zachorowalność na tę jednostkę chorobową wykazuje stałą tendencję wzrostową [1, ss. 420-428]. Otyłość jest jednym z czynników ryzyka cukrzycy typu 2. Została ona zaliczona przez WHO (ang. *World Health Organization*, Światowa Organizacja Zdrowia) do epidemii XXI w. Spowodowana brakiem aktywności fizycznej, dietą zawierającą wysokoprzetworzoną żywność może prowadzić do wzrostu zachorowalności na choroby związane z metabolizmem, w tym cukrzycę typu 2. Jako podstawowy cel terapii w cukrzycy typu 2 przyjmuje się utrzymanie optymalnej kontroli metabolicznej choroby, doprowadzenie do redukcji nadmiaru masy ciała i utrzymanie osiągniętego, pożądanego wyniku. Zalecenia szczegółowe dotyczące diety w cukrzycy typu 2 dotyczą jej składników: węglowodanów, tłuszczów, białek, witamin i mikroelementów, alkoholu i soli kuchennej. Dieta osób chorujących na cukrzycę typu 2 zakłada udział węglowodanów w ilości ok. 45%, jeśli węglowodany są pozyskiwane z produktów o niskim indeksie glikemicznym (IG) i dużym udziale błonnika, ich ilość może dochodzić nawet do 60%. W zaleceniach sugerowane jest zwiększenie przyjmowania w diecie skrobi odpornej, ponieważ bez drastycznych zmian dietetycznych działania takie zwiększają skuteczność wprowadzanej diety [2, ss. 1-92].

Definicja pojęcia cukrzycy, klasyfikacja i epidemiologia

„Cukrzyca jest to grupa chorób metabolicznych charakteryzująca się hiperглиkemią wynikającą z defektu wydzielania i/lub działania insuliny. Przewlekła hiperglykemia wiąże się z uszkodzeniem, zaburzeniem czynności i niewydolnością różnych narządów, zwłaszcza oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych” [2, ss. 1-92].

Początkowo WHO zatwierdziła podział cukrzycy na dwa typy – IDDM (ang. *Insulin-Dependent Diabetes Mellitus*, insulinozależną) i NIDDM (ang. *Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus*, insulinoniezależną), w latach późniejszych klasyfikację cukrzycy rozszerzono do czterech klas – cukrzyca typu 1, cukrzyca typu 2, cukrzyca ciężarnych oraz innych typów cukrzycy (MODY ang. *Maturity-Onset Diabetes of the Young*, LADA ang. *Latent Auto-immune Diabetes in Adult*) [3, ss. 56-63].

Cukrzyca typu 1 jest chorobą autoimmunologiczną, której przyczyną jest najczęściej degradacja komórek β wysp trzustkowych Langerhansa. Prowadzi to do zaprzestania wytwarzania insuliny – najważniejszego hormonu niezbędnego do utrzymania homeostazy węglowodanowej w organizmie. Rozwija się w młodym wieku, mediana przypada na około 12. rok życia [4; 5, ss. 13-22].

Drugi typ cukrzycy, typ 2 dotyczy przede wszystkim dorosłych otyłych, u których rozwija się insulinooporność w tkankach obwodowych, takich jak mięśnie szkieletowe, serce, wątroba, tkanka tłuszczowa i inne [6, ss. 3-11]. W 1998 r. cukrzyca typu 2 została zakwalifikowana przez WHO jako część zespołu metabolicznego razem z nietolerancją glukozy, hiperglykemią na czczo, insulinoopornością, nadciśnieniem tętniczym ($>160/90$ mm Hg), wskaźnikiem WHR (ang. *Waist-Hip Ratio*, stosunek obwodu talii do bioder) $> 0,9$ u mężczyzn i $> 0,85$ u kobiet, hipertriglicerydemią ($> 1,7$ mmol/L), obniżonym stężeniem cholesterolu HDL (ang. *High Density Lipoprotein*, lipoproteina wysokiej gęstości) (< 35 mg/dl u mężczyzn i < 39 mg/dl u kobiet), mikroalbuminurią [7, ss. 206-213; 9, s. 63].

Cukrzyca ciężarnych to zaburzenie tolerancji węglowodanów, które ujawnia się najczęściej w drugim lub trzecim trymestrze ciąży [4]. Choroba ta po zakończeniu ciąży samoistnie ustępuje, jednak kobiety, które przeżyły cukrzycę ciężarnych znajdują się w grupie ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 po 15-20 latach [10, ss. 231-235].

Do czwartej kategorii zostały zaliczone cukrzyce monogenowe (cukrzyca noworodkowa, cukrzyca typu MODY, cukrzyce wywołane zaburzeniami czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki lub wynikające z przyjmowania niektórych leków) [5, ss. 13-22; 11, ss. 27-32]. Cukrzyca typu LADA oznacza późno ujawniającą się cukrzycę typu 1 u dorosłych.

Co więcej, pojawia się coraz więcej przypadków cukrzycy trudnej do za-

kwalifikowania według obecnej klasyfikacji, możemy więc przypuszczać, że ulegnie ona jeszcze pewnym modyfikacjom [3, ss. 56-63; 12, ss. 23-26].

„Podczas gdy cukrzyca typu 1 jest najczęstszą postacią choroby u młodych osób w wielu populacjach, szczególnie rasy białej; cukrzyca typu 2 jest coraz większym problemem zdrowia publicznego na całym świecie” [13, ss. 4-17]. Szacuje się, że na całym świecie cukrzyca typu 1 rozwija się rocznie u około 80 tys. dzieci do 15. roku życia [13, ss. 4-17]. W Polsce cukrzyca typu 1 występuje u ok. 20 tys. dzieci i młodzieży, a u ok. 200 tys. osób w całej polskiej populacji [14].

Postępujący wzrost liczby chorych na cukrzycę typu 2 jest spowodowany wieloma czynnikami. Należy do nich wydłużenie średniej długości życia, zwiększona diagnozowalność cukrzycy, epidemia otyłości, zbyt niska aktywność fizyczna, wzrost skuteczności leczenia powikłań cukrzycy, co bezpośrednio przekłada się na obniżenie śmiertelności z przyczyn np. kardjologicznych. W Polsce zachorowalność z powodu cukrzycy tego typu wynosi około 7-9% (choruje ponad 3 mln osób, z czego około 750 tys. nie jest świadomych występowania choroby) [14].

Diagnostyka, powikłania i leczenie cukrzycy

Cukrzyca jest stanem charakteryzującym się podwyższonym stężeniem glukozy we krwi, badania diagnostyczne opierają się więc na pomiarze tego parametru [15, ss. 130-134]. Podstawowe parametry pozwalające zdiagnozować cukrzycę to:

- glikemia przygodna (oznaczenie stężenia glukozy w osoczu krwi żyłnej w próbce pobranej niezależnie od czasu, jaki upłynął od ostatniego posiłku): stężenie ≥ 200 mg/dl oraz występują objawy hiperglikemii;
- glikemia na czczo (oznaczana w próbce pobranej po 8-14 godzinach od ostatniego posiłku, w dwóch pomiarach w dwa różne dni): ≥ 126 mg/dl; bez występowania objawów klinicznych;
- glikemia w 120. minucie testu OGTT (ang. *Oral Glucose Tolerance Test*, doustnego testu tolerancji glukozy): ≥ 200 mg/dl, bez występowania objawów klinicznych [2, ss. 1-92; 16, ss. 256-262].

Powyższe badania nie mogą być prowadzone przy pomocy glukometru, lecz w specjalistycznym laboratorium analitycznym [16, ss. 256-262].

Cukrzyca może spowodować wystąpienie szeregu powikłań zarówno ostrych, jak i przewlekłych. Ostre powikłania to: kwasica ketonowa, stan hiperglikemiczno-hipermolarny, kwasica mleczanowa, hipoglikemia [17, ss. 469-476].

Kwasica ketonowa może wystąpić w przypadku niedoboru lub braku in-

suliny, może być spowodowana infekcją, stresem, urazem, zaprzestaniem przyjmowania insuliny (np. z powodu awarii pompy), a także nadużywaniem alkoholu. Drugie powikłanie ostre – stan hiperglikemiczno-hipermolarny, występuje głównie u pacjentów z cukrzycą typu 2. Różni się od kwasicy prawidłowym pH krwi oraz prawidłowym stężeniem ciał ketonowych. Wzrost ilości kwasu mlekowego w organizmie sygnalizuje wystąpienie kwasicy mleczanowej. Typowa dla tego schorzenia jest duża luka anionowa, podwyższone stężenie kwasu mlekowego i pH poniżej 7,3. Ponadto w przebiegu kwasicy obserwuje się także prawidłowe lub obniżone stężenie glukozy we krwi. Hipoglikemia – czyli spadek stężenia glukozy we krwi poniżej 55 mg/dl (3,0 mmol/l), objawia się początkowo uczuciem głodu i słabości, blednącą skórą, rozszerzeniem źrenic, niepokojem, poceniem się, drżeniem rąk czy kołataniem serca. Objawy te mogą pojawiać się także w stężeniach glukozy powyżej 55 mg/dl, jeżeli nastąpił gwałtowny jego spadek [2, ss. 1-92].

Powikłania przewlekłe są skutkiem zaburzeń w ukrwieniu tkanek w wyniku przewlekłej hipoglikemii, można do nich zakwalifikować: retinopatię cukrzycową, nefropatię cukrzycową, neuropatię cukrzycową, makroangiopatie, jak również zespół stopy cukrzycowej. Retinopatia cukrzycowa powstaje w wyniku przewlekłego niedokrwienia ciała szklistego bądź siatkówki – dochodzi wtedy do tworzenia nowych naczyń, co może skutkować nawet trwałą utratą wzroku. Nefropatia cukrzycowa występuje już w początkowych stadiach cukrzycy – dochodzi do upośledzenia filtracji kłębuszkowej, co często prowadzi do niewydolności nerek [17, ss. 469-476]. Neuropatia cukrzycowa jest natomiast wynikiem uszkodzeń obwodowego układu nerwowego, może dotyczyć zarówno wielu, jak i pojedynczych nerwów. Z powodu późno pojawiających się objawów szacuje się, że neuropatia jest przyczyną owrzodzeń stopy aż w 60% przypadków. W końcowym etapie może doprowadzić do konieczności amputacji stopy [18, ss. 56-61].

Leczenie cukrzycy zawsze powinno się zaczynać od modyfikacji stylu życia pacjenta – zwiększenia aktywności fizycznej, przestrzegania odpowiedniej diety, odrzucenia palenia tytoniu [2, ss. 1-92]. Dieta odgrywa ważną rolę w terapii cukrzycy. Diabetycy powinni spożywać posiłki regularnie (zaleca się 3-5 posiłków na dobę), o zawartości węglowodanów od 40 do 50%, tłuszczu 30-35% i białek 15-20% [19, ss. 425-445].

W leczeniu cukrzycy typu 1 oprócz wyżej wymienionych działań, wprowadza się także insulinoterapię. Zastosowanie znalazła zarówno insulina, jak i jej analogi; a także insuliny modyfikowane i mieszaniny insulin. Farmakoterapia cukrzycy typu 2 opiera się na wprowadzeniu doustnych leków przeciwcukrzycowych z ewentualnym dodatkiem insulinoterapii [2, ss.1-92].

Cukrzyca typu 2 a otyłość

Cukrzyca typu 2 jest najpowszechniejszym typem cukrzycy, występuje u 85-90% chorych na cukrzycę [20, ss. 14-22]. Choroba ta jest predestynowana czynnikami genetycznymi i środowiskowymi, do których należą: otyłość, brak aktywności fizycznej, stres, czy zaawansowany wiek [19, ss. 425-445]. Wśród osób powyżej 65. roku życia, aż 25-30% choruje na cukrzycę typu 2, co jest spowodowane postępującą z wiekiem insulinoopornością, złymi nawykami żywieniowymi, małą aktywnością fizyczną. Konsekwencją tego jest zwiększona zawartość tkanki tłuszczowej wśród seniorów [21, ss. 372-378].

W chwili obecnej otyłość dotyka około 600 milionów dorosłych osób na całym świecie, problem ten narasta zwłaszcza w państwach wysoko uprzemysłowionych [22, ss. 301-306].

Aby stwierdzić wystąpienie nadwagi lub otyłości oblicza się m.in. BMI (ang. *Body Mass Index*, wskaźnik masy ciała). Jest on obliczany przez podzielenie masy ciała, podanej w kilogramach, przez wyrażony w metrach, wzrost podniesiony do kwadratu [23, ss. 207-212]. Rozpoznanie nadwagi ma miejsce, gdy wskaźnik ten znajduje się w granicach 25-30, natomiast powyżej 30 mamy do czynienia z otyłością [22, ss. 301-306]. Inne metody pozwalające na diagnozę otyłości to obliczanie wskaźnika WHR (ang. *Waist-Hip Ratio*, wskaźnik obwodu talii do bioder) oraz dokonywanie pomiaru obwodu talii – WC (ang. *Waist Circumference*, pomiar obwodu talii) [22, ss. 301-306; 23, ss. 207-212].

Otyłość pierwotna (prosta, pokarmowa) to ponad 90% wszystkich przypadków tej choroby. Związana jest ze zwiększoną ilością przyswajanej z pożywieniem energii w porównaniu z zapotrzebowaniem energetycznym organizmu [24, ss. 307-310]. Bezpośrednią przyczyną występowania otyłości prostej są czynniki środowiskowe, do których należą: wysokotłuszczowa i wysokoenergetyczna dieta, z małą ilością warzyw, owoców i błonnika; siedzący tryb życia, stres i lęk [22, ss. 301-306].

Cukrzyca typu 2 jest jedną z chorób najczęściej współtowarzyszących otyłości. Oprócz cukrzycy typu 2 osoby z otyłością narażone są na zwiększone prawdopodobieństwo zachorowania na choroby sercowo-naczyniowe, zaburzenia układu mięśniowo-szkieletowego, choroby układu oddechowego nerek, wątroby, niektóre nowotwory, a także bezpłodność [25, ss. 28-35].

Związek pomiędzy występowaniem cukrzycy typu 2 a otyłością manifestuje się narastającą w otyłości insulinoopornością, która jest wynikiem zwiększonej ilości lipidów w komórkach wątroby oraz mięśni szkieletowych. Efektem tego jest spadek wrażliwości tych tkanek na działanie insuliny [26, ss. 311-315]. Komórki tłuszczowe (adipocyty) wytwarzają sub-

stancje powodujące wzrost napływu limfocytów i monocytów oraz substancji prozapalnych, takich jak: czynnik martwicy nowotworów α (TNF- α), interleukina 1 β (IL-1 β) czy interleukina 6 (IL-6). Tkanka tłuszczowa wydziela również inne substancje wpływające na insulinooporność. Należą do nich adiponektyna, leptyna, wisfatyna [27, ss. 561-566].

Proces leczenia nadwagi i otyłości jest wieloczynnikowy. Należy uwzględnić zmianę diety, wprowadzenie aktywności fizycznej, farmakoterapię, psychoterapię, a także w niektórych przypadkach operacje bariatryczne [28, ss. 53-56]. Najlepsze wyniki osiąga się przy powolnej, stopniowej redukcji masy ciała, od 2 do 4 kg na miesiąc, przy czym nie mniej niż 0,5 kg i nie więcej niż 1 kg na tydzień. Osiągniętą masę ciała chory powinien utrzymać przez kilka miesięcy i dopiero po tym czasie podjąć próbę dalszej utraty masy ciała [29, ss. 339-343].

Postępowanie dietetyczne w cukrzycy typu 2

Do niezbędnych elementów postępowania terapeutycznego w przebiegu cukrzycy zalicza się nie tylko leczenie farmakologiczne, ale także terapię behawioralną, zakładającą wprowadzenie oraz ciągłe przestrzeganie przez pacjenta zasad zdrowego stylu życia. Do zasad tych należą m.in. urozmaicona dieta, regularna aktywność fizyczna, unikanie palenia tytoniu i konsumpcji alkoholu, optymalny czas snu oraz unikanie stresu [2, ss. 13-14]. Szczególnie duży nacisk kładzie się na propagowanie wśród pacjentów dotkniętych cukrzycą zasad prawidłowego żywienia, co znajduje odzwierciedlenie w aktualnie obowiązujących wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, według których wszyscy pacjenci z cukrzycą powinni być edukowani w zakresie ogólnych zasad prawidłowego żywienia.

Stosując zasady prawidłowego żywienia w przebiegu cukrzycy, dąży się do uzyskania i utrzymania prawidłowego stężenia glukozy w surowicy krwi, optymalnego stężenia lipidów i lipoprotein w surowicy, optymalnych wartości ciśnienia tętniczego krwi (w celu redukcji ryzyka chorób naczyń) oraz pożądanej masy ciała [2, ss. 14-15; 30, ss. 111-112]. Istotnym jest, aby plan żywieniowy był dostosowany indywidualnie do potrzeb konkretnego pacjenta, z uwzględnieniem czynników, takich jak: wiek, płeć, aktywność fizyczna, obecność powikłań choroby, czy też schorzeń współistniejących [2, s. 13; 31, ss. 38-40].

Udowodniono, iż ciągła i systematyczna utrata masy ciała wśród pacjentów otyłych może wpłynąć na opóźnienie „przejęcia” ze stanu przedcukrzycowego do cukrzycy typu 2 [31, s. 41]. Co więcej, osoby dotknięte nadwagą lub otyłością chorują na cukrzycę 2-4 razy częściej niż osoby z prawidłową masą ciała [30, s. 111]. Nie mniej istotny jest fakt, że nad-

mierna masa ciała przyczynić się może do osłabienia działania doustnych leków przeciwcukrzycowych [30, ss. 111-112]. W związku z powyższym, oprócz osiągnięcia wyrównania metabolicznego choroby, w terapii cukrzycy typu 2 podstawowe znaczenie ma redukcja nadmiaru masy ciała oraz utrzymanie pożądanej masy ciała chorego. W leczeniu cukrzycy u pacjentów wymagających redukcji masy ciała, Polskie Towarzystwo Diabetologiczne oraz ADA (ang. *American Diabetes Association*, Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne) zalecają stosowanie diety o obniżonej zawartości węglowodanów [2, s. 14; 31, ss. 39-42].

Węglowodany w diecie cukrzycowej

Jednym z parametrów klasyfikujących żywność pod względem tempa wchłaniania glukozy do krwi, jest IG. Indeks glikemiczny produktu określa średni, procentowy wzrost stężenia glukozy we krwi po spożyciu 50 g węglowodanów przyswajalnych w stosunku do 50 g czystej glukozy. Produkty o wysokim indeksie glikemicznym, ulegając szybkiemu strawieniu, powodują gwałtowny oraz krótkotrwały wzrost stężenia glukozy we krwi. W przeciwieństwie do nich, produkty o niskim indeksie glikemicznym nie powodują tak dużych wahań glikemii [32, ss. 105-108].

Według Korzeniowskiej i wsp. [30, s. 112], „monitorowanie całkowitej zawartości węglowodanów w diecie ma zasadnicze znaczenie dla osiągnięcia optymalnej kontroli glikemii”. Udział węglowodanów w diecie pacjentów cierpiących na cukrzycę powinien wynosić około 45% całkowitej ilości energii, przy czym zakłada się, że jeśli węglowodany pochodzą z produktów o niskim indeksie glikemicznym, ich udział w ogólnej kaloryczności diety może być większy i dochodzić wówczas nawet do 60% [2, ss. 14-15].

Polskie Towarzystwo Diabetologiczne zaleca, aby główne źródło węglowodanów stanowiły produkty zbożowe, zwłaszcza o niskim indeksie glikemicznym (< 55 IG) [2, s. 15]. Do zalecanych produktów spożywczych należą także: warzywa, owoce, nasiona roślin strączkowych, jak również częściowo odtłuszczony nabiał. Pacjenci z grupy podwyższonego ryzyka zachorowania na cukrzycę, a przede wszystkim pacjenci dotknięci tą jednostką chorobową, powinni natomiast unikać spożywania produktów zawierających łatwo przyswajalne cukry proste, obecne w słodyczach, wyrobach cukierniczych, słodzonych napojach, jak również konsumowania żywności wysoko przetworzonej, kosztem podaży węglowodanów złożonych [31, ss. 40-42; 32, ss. 105-108].

W związku z powyższym, szczególną pozycję w komponowaniu składu jakościowego oraz ilościowego diety cukrzycowej zajmuje błonnik pokarmowy (włókno pokarmowe).

Kodeks Żywnościowy (*Codex Alimentarius*), definiuje błonnik pokarmo-

wy jako polimery węglowodanowe pochodzenia naturalnego, jak również nietrawione węglowodany pozyskane z żywności poprzez zastosowanie procesów fizycznych, enzymatycznych i chemicznych oraz węglowodany syntetyczne, wykazujące pozytywne działanie fizjologiczne na organizm człowieka [35, s. 35; 32, ss. 115-129].

Za zasadnością implementacji błonnika pokarmowego do diety cukrzycowej przemawiają wyniki badań, wskazujące na zdolność do obniżania średniej, a zwłaszcza poposiłkowej glikemii, jak również stężenia HbA1c u chorych na cukrzycę. Co więcej, można spotkać się z doniesieniami wskazującymi na zmniejszenie częstości epizodów hipoglikemii u pacjentów z cukrzycą typu 1 oraz zapotrzebowania na insulinę u osób z cukrzycą typu 2, spożywających dietę bogatą we włókno pokarmowe [30, ss. 113-114; 32, s. 116; 36, ss. 57-63].

Zgodnie z zaleceniami WHO, codzienne spożycie 25 g błonnika pozwala na prawidłowe funkcjonowanie organizmu [32, ss. 122-123]. W świetle aktualnie obowiązujących wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, zawartość błonnika w diecie powinna wynosić natomiast około 25-50 g/dobę lub 15-25 g na 1000 kcal [2, ss. 14-15]. Także według doniesień Maziarz i wsp. [35, ss. 35-39], w celu osiągnięcia poprawy gospodarki węglowodanowej u pacjentów cierpiących na cukrzycę typu 2, konieczne wydaje się być zwiększenie podaży błonnika pokarmowego do 44-50 g na dobę.

Na błonnik pokarmowy składają się: frakcja nierozpuszczalna i rozpuszczalna w wodzie, wykazujące zróżnicowane fizjologiczne oddziaływanie na organizm. Frakcję nierozpuszczalną tworzą celuloza, hemicelulozy i ligniny. Do frakcji rozpuszczalnej należą natomiast beta-glukany, pektyny, fruktooligosacharydy, gumy oraz śluzы roślinne, niektóre hemicelulozy, jak również skrobia oporna [36, ss. 57-63]. Uważa się, że w dietoterapii cukrzycy szczególnie polecane są rozpuszczalne w wodzie frakcje błonnika pokarmowego [2, s. 15].

Skrobia oporna w diecie cukrzycowej

Skrobia jest naturalnym polimerem, syntezowanym jako rezerwa energetyczna przez wszystkie organizmy roślinne. Biopolimer ten składa się z cząsteczek glukozy połączonych ze sobą wiązaniami glikozydowymi [33, ss. 37-39]. Skrobia występuje w postaci dwóch frakcji: amylozy oraz amylopektyny. Zasadniczo amyloza stanowi frakcję „nierozgałęzioną”, w której cząsteczki glukozy połączone są głównie linearnymi wiązaniami α -D-(1-4)-glikozydowymi, podczas gdy amylopektyna uważana jest za frakcję bardziej „rozgałęzioną”, w strukturze której wyróżnić można cząsteczki glukozy połączone zarówno wiązaniami α -D-(1-4)-glikozydowymi, jak i tworzą-

cymi rozgałęzienia wiązaniami α -D-(1-6)-glikozydowymi. Skrobia pochodzenia roślinnego składa się z około 75% frakcji amylopektyny oraz 25% frakcji amylozy, przy czym proporcje te podlegają wahaniom w zależności od pochodzenia botanicznego rośliny [33, ss. 37-39; 34, ss. 8-9].

Trawienie skrobi w przewodzie pokarmowym polega na jej stopniowej hydrolizie, katalizowanej przez enzymy trawienne, takie jak m.in. α -amylaza, glukoamylaza oraz sukrozo-izomaltaza. W wyniku tego procesu końcowo uwalniane są pojedyncze reszty glukozy, absorbowane następnie do krwioobiegu przez ściany jelita cienkiego [34, ss. 9-10; 33, ss. 37-39]. Według Korzeniowskiej i wsp. [30, s. 113], stopniowe trawienie skrobi w przewodzie pokarmowym, warunkujące powolne wchłanianie glukozy do krwi, czyni z produktów skrobiowych główne źródło węglowodanów w diecie cukrzycowej. Udowodniono jednakże, iż pewna część spożywanej skrobi wykazuje częściową lub całkowitą oporność na działanie enzymów trawiennych, przechodząc do światła jelita grubego, gdzie podlega procesom fermentacji oraz finalnie, w niewielkim stopniu ulega wydaleniu z kałem. Ta część skrobi występuje pod nazwą skrobia oporna (ang. *resistant starch*) [35, ss. 35-39].

Klasyfikacja skrobi odpornej

Jak wspomniano powyżej, skrobię oporną definiuje się jako część skrobi, nieulegającą enzymatycznej degradacji pod wpływem działania α -amylazy, odpowiedzialnej za trawienie tego polisacharydu w jamie ustnej oraz w obrębie jelita cienkiego. Pod względem fizjologicznego oddziaływania na organizm człowieka, skrobia oporna zaliczana jest do rozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego [37, ss. 162-173].

Obecnie w literaturze można spotkać się z pięcioma rodzajami skrobi odpornej [37, ss. 165-167; 34, ss. 11-12; 33, ss. 39-43; 38, ss. 81-82]. Mnożość ta wynika przede wszystkim z występowania różnych mechanizmów, prowadzących do „nabywania” oporności polisacharydu na działanie enzymów trawiennych [35, s. 165]. RS 1 (ang. *resistant starch type 1*, skrobia oporna typu 1), stanowi część skrobi niedostępną dla enzymów trawiennych, ze względu na występowanie fizycznych barier, np. w postaci ścian komórkowych. RS 2 (ang. *resistant starch type 2*, skrobia oporna typu 2), to część skrobi występująca pod postacią struktur krystalicznych. Do frakcji wykazujących największą oporność na działanie enzymów amylolitycznych zalicza się RS 3 (ang. *resistant starch type 3*, skrobię oporną typu 3), składającą się głównie z retrogradowanej amylozy, tworzonej w procesie chłodzenia żelu skrobiowego. Frakcja ta wykazuje stabilność termiczną w podwyższonych temperaturach, wykorzystywanych w procesach technologii

żywności. RS 4 (ang. *resistant starch type 4*, skrobia oporna typu 4), to skrobia modyfikowana chemicznie lub fizycznie. Modyfikacje te, wprowadzając do cząsteczki polisacharydu nowe podstawniki i/lub wiązania chemiczne, mają za zadanie zmniejszanie dostępu enzymów trawiennych do molekuly skrobi. Natomiast pod nazwą RS 5 (ang. *resistant starch type 5*, skrobia oporna typu 5), występują kompleksy amylozo-lipidowe oraz maltodekstryny odporne na degradację enzymatyczną w przewodzie pokarmowym.

Wpływ skrobi odpornej na gospodarkę węglowodanową organizmu

Odpowiednie frakcje skrobi odpornej charakteryzują się zróżnicowanym profilem oddziaływania na organizm, w zależności od swoich właściwości fizycznych oraz fizyko-chemicznych. Mogą wykazywać m.in. zdolność do wiązania wody, wpływać na czas pasażu jelitowego oraz regulację parametrów gospodarki węglowodanowej oraz lipidowej organizmu. Mogą ponadto oddziaływać na wchłanianie składników mineralnych z przewodu pokarmowego, wartości pH treści jelitowej, a także pośrednio mieć udział w procesach immunologicznych ustroju [38, ss.52-59].

Możliwość zastosowania preparatów skrobi odpornej w diecie cukrzycowej wynika, bezpośrednio i pośrednio, ze zdolności tych polisacharydów do normalizacji wybranych parametrów gospodarki węglowodanowej oraz lipidowej organizmu.

Jak wspomniano powyżej, skrobia oporna nie ulega trawieniu przez enzymy amylolityczne obecne w świetle jelita cienkiego. W postaci niezmienionej przedostaje się do jelita grubego, gdzie podlega fermentacji pod wpływem bakterii. Jest więc substratem dla SCFAs (ang. *short chain fatty acids*, krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych), takich jak kwas propionowy, kwas masłowy oraz kwas octowy. Wykazano, iż podwyższone stężenie SCFAs w organizmie dodatkowo koreluje z obniżeniem koncentracji wolnych kwasów tłuszczowych w surowicy, prowadząc w ten sposób do poprawy wrażliwości tkanek obwodowych na insulinę [35, s. 36].

Co więcej, wykazano, iż podwyższone stężenie SCFAs wpływać może na zwiększenie ekspresji genu kodującego proglukagon, którego produktem jest GLP-1 (ang. *glucagon-like peptide-1*, glukagonopodobny peptyd 1) oraz peptyd YY. Z podwyższoną koncentracją wymienionych peptydów wiąże się natomiast występowanie efektu zmniejszenia łaknienia. GLP-1 wpływa ponadto stymulująco na proliferację komórek typu β wysp trzustkowych, odpowiedzialnych za sekrecję insuliny [41, ss. 1160-1166]. Bodinham

i wsp. [41, ss. 75-84], oceniający efektywność zwiększonej podaży skrobi opornej w diecie pacjentów z dobrze wyrównaną cukrzycą typu 2, również wykazali efekt poposiłkowego wzrostu stężenia GLP-1.

Skrobia oporna jest składnikiem żywności zwiększającym jej masę i jednocześnie obniżającym wartość energetyczną. Wypełnia przewód pokarmowy w większym stopniu niż zwykła skrobia, skraca czas pasażu jelitowego oraz zapobiega zaparciom, w związku z czym może być rekomendowana osobom z nadmierną masą ciała, jako uzupełnienie codziennej diety. Nadwaga i/lub otyłość należą natomiast do dobrze udokumentowanych czynników predysponujących do rozwoju cukrzycy typu 2 [42, ss. 923-924].

Według Maziarz i wsp. [35, s. 37], poprawę wybranych parametrów gospodarki węglowodanowej ustroju u zdrowych osób dorosłych uzyskać można wprowadzając do diety 15-60 g skrobi opornej na dobę. Jednocześnie zaznaczono, że podaż skrobi opornej do 45 g dziennie jest dobrze tolerowana przez organizm i zasadniczo nie wiąże się z możliwością wystąpienia dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Jednakże należy podkreślić, iż przytoczone dane dotyczące bezpieczeństwa regularnego stosowania skrobi opornej w diecie, pochodzą z badań prowadzonych na populacji osób zdrowych. W związku z tym, kwestia bezpieczeństwa oraz efektywności implementacji skrobi opornej do diety cukrzycowej wymaga dalszych badań, a następnie być może sformułowania odpowiednich norm żywieniowych.

Podsumowanie

Cukrzyca jest jednym z najpoważniejszych problemów zdrowotnych XXI w. Cukrzyca typu 2 atakuje w krajach rozwiniętych kilka procent populacji, a zachorowalność oraz umieralność z powodu powikłań cukrzycowych ma stale tendencję wzrostową. W związku z tym, poszukuje się nowych rozwiązań terapeutycznych, mogących mieć znaczenie zarówno w zakresie profilaktyki przeciwcukrzycowej, jak i leczeniu tej jednostki chorobowej. W świetle aktualnych doniesień naukowych, zastosowanie skrobi opornej na hydrolityczne działanie enzymów trawiennych, odgrywać może dużą rolę w dietoterapii pacjentów cierpiących na cukrzycę typu 2.

Piśmiennictwo

- [1] Chojnowski P., Wasyluk J., Grabska-Liberek, *Cukrzyca – epidemiologia i patogeneza*, „Postępy Nauk Medycznych” 2009, nr 6.
- [2] *2017 Guidelines on the management of diabetic patients. A position of Diabetes Poland*, „Clin Diabet” 2017, no. 6, suppl. A: A1-A80.
- [3] Zawada A., Naskręt D., Zozulińska-Ziółkiewicz D., *Nowo rozpoznana cukrzyca u osób dorosłych ze zdiagnozowanym zespołem metabolicznym i wykładnikami bezwzględniego niedoboru insuliny*, „Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna” 2011, nr 11, tom 2.
- [4] Witek P., Witek J., Pańkowska E., *Choroby autoimmunologiczne w cukrzycy typu 1 – badania przesiewowe, diagnostyka i leczenie*, „Medycyna Wieku Rozwojowego” 2012, nr 1.
- [5] American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes. *DiabetesCare*. 2016, 39 (Suppl. 1).
- [6] LeRoith D., *Beta-cell dysfunction and insulin resistance in type 2 diabetes: role of metabolic and genetic abnormalities*, „Am J Med.” 2002, no. 113, suppl. 6A.
- [7] Wyrzykowski B., *Choroby Serca i Naczyni*, 2005, 2, 4.
- [8] Cituk M., Jeznach-Steinhagen A., Sińska B., *Zespół metaboliczny – zmiany w kryteriach rozpoznawania*, „Przew. Lek.” 2007, nr 5, ss. 58-62.
- [9] Wyrzykowski B., Zdrojewski T., Synowska E., *Epidemiologia zespołu metabolicznego w Polsce. Wyniki Programu WOBASZ*, „Kardiologia Pol.” 2005.
- [10] Korzeniowska K., Jabłeczka A., *Cukrzyca (Część I)*, „Farmacja Współczesna” 2008, nr 1.
- [11] Otto-Buczowska E., *Cukrzyca – Jakiemu typu?* „Przewodnik Lekarza”, 2012 nr 2(15).
- [12] Otto-Buczowska E., Marciniak-Brzezińska M., *Cukrzyca typu LADA – to znaczy?* „Medycyna Rodzinna” 2013, nr 1.
- [13] Craig M.E., Jefferies C., Dabelea D., Balde N., Seth A., Donaghue K.C., *Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents*, „Pediatric Diabetes” 2014, nr 15 (suppl. 20).
- [14] Czupryniak L., Strojek K., *Diabetologia 2016*, Via Medica, Wydanie II, Gdańsk 2016.
- [15] Walicka M., Łazicka-Frelek M., Marcinowska-Suchowierska E., *Zaburzenia gospodarki węglowodanowej – interpretacja badań laboratoryjnych w praktyce lekarza rodzinnego*, „Borgis – Postępy Nauk Medycznych” 2007, nr 4.
- [16] Czupryniak L., *Praktyczne możliwości zapobiegania cukrzycy u osób ze stanem przedcukrzycowym*, „Diabetologia Kliniczna” 2014, nr 3(6).
- [17] Badowska-Kozakiewicz A.M., *Patofizjologia człowieka*, PZWL, Warszawa 2013.
- [18] Kapica-Topaczewska K., Snarska K., Bachórzewska-Gajewska H., Drozdowski W., *Powikłania neurologiczne cukrzycy*, „Terapia” 2010, nr 3(236).
- [19] Ciborowska H., Rudnicka A., *Dietetyka, żywienie zdrowego i chorego człowieka*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009.
- [20] Grzeszczak W., *Indywidualizacja doustnej terapii przeciwcukrzycowej u chorych na cukrzycę typu 2*, „Diabetologia Kliniczna” 2013, tom 2.
- [21] Walicka M., Czerwińska E., Marcinowska-Suchowierska E., *Cukrzyca – odrębności diagnostyczne i terapeutyczne u osób w wieku podeszłym*, „Borgis – Postępy Nauk Medycznych” 2011, nr 5.
- [22] Wąsowski M., Walicka M., Marcinowska-Suchowierska E., *Otyłość – definicja, epidemiologia, patogeneza*, „Postępy Nauk Medycznych” 2013, nr 4.
- [23] Szymocha M., Bryła M., Maniecka-Bryła I., *Epidemia otyłości w XXI wieku*, „Zdrowie Publiczne” 2009, nr 119(2).
- [24] Czerwińska E., Walicka M., Marcinowska-Suchowierska E., *Otyłość – czy zawsze prosta?* „Postępy Nauk Medycznych” 2013, nr 4.

- [25] Przybylska D., Kurowska M., Przybylski P., *Otyłość i nadwaga w populacji rozwojowej*, „Hygeia Public Health” 2012, nr 47(1).
- [26] Walicka M., Marcinowska-Suchowierska E., *Otyłość a cukrzyca*, „Borgis – Postępy Nauk Medycznych” 2013, nr 4.
- [27] Małecki M., *Otyłość – insulinooporność – cukrzyca typu 2*, „Kardiologia Pol” 2006, nr 64.
- [28] Chanduszek-Salska J., Walecka-Kapica E., *Psychologiczne uwarunkowania niepowodzeń w redukcji masy ciała*, „Terapia” 2013, nr 6, Z. 1 (289).
- [29] Kłosiewicz-Latoszek L., *Otyłość jako problem społeczny, zdrowotny i leczniczy*, „Problemy Higieny Epidemiologii” 2010, nr 91(3).
- [30] Korzeniowska K., Jablecka A., *Cukrzyca (Część III) Dieta w cukrzycy*, „Farmacja Współczesna” 2009, nr 2, ss. 110-116.
- [31] American Diabetes Association. 4. *Lifestyle management: Standards of Medical Care in Diabetes – 2018*, „Diabetes Care” 2018, no. 41, pp. S38-S50.
- [32] Jarosz M., *Normy żywienia dla populacji Polski*, „Instytut Żywności i Żywienia” 2017, ss. 98-109; 115-125.
- [33] Dainty S.A., *The Effect of Resistant Starch Bagels on Glycemic Response in Adults at Risk for Type 2 Diabetes*, „The University of Guelph” 2015, pp. 7-16.
- [34] Leszczyński W., *Resistant Starch – Classification, Structure, Production*, „Polish Journal of Food and Nutrition Sciences” 2004, nr 13/54, pp. 37-50.
- [35] Maziarz M.P., *Role of Fructans and Resistant Starch in Diabetes Care*, „Diabetes Spectrum” 2013, nr 1 (26), ss. 35-39.
- [36] Bienkiewicz M., Bator E., Bronkowska M., *Błonnik pokarmowy i jego znaczenie w profilaktyce zdrowotnej*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2015, nr 96(1), ss. 57-63.
- [37] Śmigielska H., Lewandowicz J., *Resistant Starch as Functional Food Ingredient* [in:] H. Śmigielska (ed.), *Current Trends in Commodity Science*, Poznań University of Economics and Business, Poznań 2015, pp. 162-173.
- [38] Raigond P., Rajarathnam E., Brajesh S., Som S., Alka J., Rinki, *Resistant Starch Production Technologies – a Review*, „Potato J” 2015, nr 42(2), pp. 81-94.
- [39] Soral-Śmietana M., Wronkowska M., *Resistant Starch – Nutritional and Biological Activity*, „Polish Journal of Food and Nutrition Sciences” 2004, nr 13(54), pp. 51-64.
- [40] Zhou J., Martin R.J., Tulley R.T., Raggio A.M., McCutcheon K.L., Shen L., Danna S.C., Tripathy S., Hegsted M., Keenan M.J., *Dietary resistant starch upregulates total GLP-1 and PYY in a sustained day-long manner through fermentation in rodents*, „American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism” 2008, no. 295, pp. 1160-1166.
- [41] Bodinham C.L., Smith L., Thomas E.L., Bell J.D., Swann J.R., Costabile A., Russell-Jones D., Umpleby A.M., Robertson M.D., *Efficacy of increased resistant starch consumption in human type 2 diabetes*, „Endocrine Connections” 2014, no. 3, pp. 75-84.
- [42] Figurska-Ciura D., Gruszka A., Orzeł D., Styczyńska M., Łożna K., Gryszkin A., Biernat J., *Wpływ preparatu skrobi odpornej RS4 dodawanego do diet o zróżnicowanej zawartości białka i żelaza na zawartość składników mineralnych w kościach i sierści szczurów*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2014, nr 4, ss. 923-937.

Autorzy

dr Ewa Długosz

Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy
im. Jana Długosza w Częstochowie
Instytut Chemii, Ochrony Środowiska i Biotechnologii
Zakład Dietetyki i Badań Żywności

mgr Aleksandra Sklarek

Apteka Blisko Ciebie, ul. Kościelna 44, Sosnowiec

dr Renata Barczyńska-Felusiak

Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy im. Jana Długosza
w Częstochowie
Instytut Chemii, Ochrony Środowiska i Biotechnologii
Zakład Dietetyki i Badań Żywności

2. SUBSTANCJE SŁODZĄCE - ALTERNATYWA DLA CUKRU? CHARAKTERYSTYKA WYBRANYCH NATURALNYCH I SYNTETYCZNYCH SUBSTANCJI SŁODZĄCYCH

*Apolonia Stefaniak, Karolina Janion, Angelika Copija,
Katarzyna Walkiewicz, Ewa Nowakowska-Zajdel*

Słowa kluczowe: substancje słodzące, aspartam, acesulfam K, ksylitol.

Wprowadzenie

Niewątpliwie nadmierna konsumpcja cukru niesie ze sobą negatywne konsekwencje zdrowotne, wśród których wymienia się rozwój próchnicy, cukrzycy typu 2, otyłości oraz niektórych nowotworów złośliwych. Dla współczesnego społeczeństwa, w dobie epidemii otyłości oraz powszechnego stosowania specyficznych form żywienia, substancje słodzące wydają się doskonałą alternatywą dla zwykłego cukru – sacharozy [1, ss. 32-33; 2, s. 30].

Substancje słodzące, według Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) Nr 1333/2008 z dnia 16 grudnia 2008 r. w sprawie dodatków do żywności, są stosowane w celu nadania środkom spożywczym słodkiego smaku lub mogą być stosowane w słodzikach stołowych [3, s. 25]. Wspomniane rozporządzenie przedstawia wykaz substancji słodzących, dla których konieczne jest umieszczanie informacji o ich występowaniu w pożywieniu (tabela 1) [3, ss. 32-33]. Obecnie słodziki stołowe znajdują szerokie zastosowanie w produktach spożywczych, dodawane są do gum do żucia, płatków śniadaniowych, czekolady, jogurtów, napojów, leków a nawet do past do zębów, czy płynów do płukania jamy ustnej [2, s. 26; 4, s. 89; 5, p. 1]. Powszechnie stosowane słodziki stołowe oddziałują na organizm człowieka zarówno pozytywnie, jak i negatywnie. W związku z tym JECFA (ang. *The Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives*, Wspólny Komitet Ekspertów FAO/WHO ds. dodatków do żywności) ustalił ADI (ang. *acceptable daily intake*, dopuszczalne dzienne spożycie) dla poszczególnych dodatków do żywności (tabela 1).

Tabela 1. Substancje słodzące i ich oznaczenie numerem E oraz ADI

Substancja słodząca	Numer E	ADI (mg/kg masy ciała)
Sorbitol	E 420	Nieokreślone
Mannitol	E 421	Nieokreślone
Acesulfam K	E 950	0-15
Aspartam	E 951	0-40
Cyklaminian sodu	E 952	0-11
Izomalt	E 953	Nieokreślone
Sacharyna	E 954	0-5
Surkuloza	E 955	0-15
Taumatyna	E 957	Nieokreślone
Neohesperydyna DC	E 959	-
Glizkozydy stweiolowe	E 960	0-4
Neotam	E 961	0-2
Sól aspartamu i acesulfamu	E 962	-
Syrop poliglucitolowy	E 964	Nieokreślone
Maltitol	E 965	Nieokreślone
Laktitol	E 966	Nieokreślone
Ksylitol	E 967	Nieokreślone
Erytrytol	E 968	Nieokreślone
Adwantam	E 969	5

Źródło: [3; 23].

W opracowaniu dokonano charakterystyki najczęściej używanych słodzików, pod względem bezpieczeństwa dla zdrowia człowieka.

Aspartam

Aspartam (E 951) jest jednym z najlepiej poznanych [6, s. 179; 7, s. 38] i najczęściej stosowanych słodzików stołowych w Europie [8, p. 11]. To ester metylowy dipeptydu L-asparagino-L-feniloaminy. Jest niskokaloryczny i około 200 razy słodszy od sacharozy [6, s. 179; 7, s. 38]. Aspartam jest stabilny w roztworach wodnych, w pH 3-5, jednak pod wpływem wysokiej temperatury zostaje przekształcony do pięć razy bardziej toksycznej diketopiperazyny. W organizmie człowieka E 951 jest rozkładany do kwasu asparaginowego, feniloalaniny i metanolu. Metanol jest metabolizowany do aldehydu mrówkowego oraz formaldehydu, które wykazują działanie toksyczne. Ze względu na obecność feniloalaniny w swoim składzie, aspartam nie może być stosowany przez chorych na fenylketonurię [7, s. 38].

E 951 znajduje szerokie zastosowanie w przemyśle spożywczym, dodawany jest do takich produktów spożywczych jak napoje, produkty mleczne, desery, gumy do żucia [6, s. 179; 9, p. 648]. ADI dla aspartamu ustalono na

poziomie 0-40 mg/kg masy ciała/dzień [10].

Istnieje wiele dowodów naukowych o niekorzystnym działaniu metabolitów aspartamu. Do najważniejszych należą: nudności, wymioty, pokrzywka, obrzęki, bóle głowy, napady padaczkowe, stany podniecenia, depresja, zaburzenia nastroju [6, s. 179; 9, pp. 648-649]. Do niepożądanych działań aspartamu można także zaliczyć kwasicę metaboliczną oraz ryzyko rozwoju guza mózgu [6, s. 179]. E 951 może zwiększać koncentrację wapnia w płucach, mózgu, śledzionie, nadnerczach i krwi [7, s. 38]. Metanol będący metabolitem aspartamu oraz jego dalszy metabolit, formaldehyd, są uznawane za przyczynę wzrostu ryzyka rozwoju białaczek i chłoniaków [7, s. 38].

Aspartam dedykowany jest dla osób z nadmierną masą ciała i chorych na cukrzycę, jednak paradoksalnie spożycie tego słodzika stołowego wiąże się z przyrostem masy ciała poprzez zwiększenie apetytu oraz zaburzenie stężenia glukozy we krwi. Spożycie aspartamu prowadzi również do dysbiozy mikroflory jelitowej, jednak dokładne interakcje nie są poznane. W niektórych badaniach aspartam prowadził do zwiększenia ilości bakterii *Enterobacteriaceae*, które wywołują zapalenie i insulinooporność. Ponadto aspartam zaburza regulacje systemu immunologicznego i zwiększa produkcję wolnych rodników oraz nasila stres oksydacyjny w wątrobie, najprawdopodobniej w odpowiedzi na metanol – metabolit aspartamu [9, pp. 648-650].

Cyklaminian sodu

Cyklaminian sodu (E 952) jest solą sodową kwasu cykloheksylosulfaminy, o smaku 30-50 razy słodszy od sacharozy [11, s. 393]. Wśród syntetycznych substancji słodzących charakteryzuje się najniższą intensywnością odczucia smaku słodkiego, wykazuje jednak najwyższą termostabilność [12, s. 21]. Jest substancją bezzapachową, bardzo dobrze rozpuszczalną w wodzie, alkoholu i glikolu propylenowym. Cyklaminian sodu w dużych stężeniach może powodować nieprzyjemny posmak w ustach, dlatego do słodzenia napojów gazowanych stosuje się go w mieszaninie z sacharyną w stosunku 10:1 [12, s. 21]. Jego zaletą jest niwelowanie goryczkowego posmaku sacharyny. Cyklaminian sodu jest wchłaniany w około 40% i z uwagi na postulowane działanie rakotwórcze jego metabolitu cykloheksyloaminy, nie został dopuszczony do stosowania w wielu krajach, m.in. w Wielkiej Brytanii, USA i Kanadzie [13, pp. 222-223; 11, s. 394].

Sacharyna

Sacharyna (E 954) jest jednym z najdłużej stosowanych słodzików stołowych na świecie. Nie ulega przemianom w organizmie człowieka i jest wydalana w niezmienionej postaci. 300-500 razy słodsza od sacharozy [7, s. 38], pozostawia gorzki posmaku w ustach [4, s. 90], jednak ze względu na niską cenę jest powszechnie stosowana w produkcji napojów alkoholowych, dżemów, słodczy, gum do żucia, jak również artykułów higienicznych, w tym past do zębów oraz płynów do płukania jamy ustnej [6, s. 180].

Do 2000 r. sacharyna była wymieniona jako karcynogen na liście *National Toxicology Report on Carcinogens*. Na podstawie badań przeprowadzonych na zwierzętach uznano, że nadmierne spożycie sacharyny może przyczyniać się do rozwoju raka pęcherza moczowego. Nie potwierdzono takich przypadków zachorowań u ludzi, dlatego E 954 określa się jako związek bezpieczny dla człowieka [7, s. 38]. Jednak spożycie zbyt dużych dawek tej substancji może wywołać niepożądane objawy, takie jak białkomocz, podwyższone stężenie mocznika we krwi oraz występowanie odczynów alergicznych. Nie zaleca się stosowania sacharyny kobietom w ciąży ze względu na możliwość przejścia tej substancji przez łożysko i jak dotąd niepoznany wpływ na płód [6, s. 180].

Kontrowersje budzi stosowanie sacharyny jako związku umożliwiającego ograniczenie spożycia kalorii. Z wyników badań przeprowadzonych na zwierzętach modelowych wynika, że sacharyna może powodować przyrost masy ciała poprzez zwiększenie ilości spożywanego pożywienia [6, s. 180]. ADI dla sacharyny ustalono na poziomie 0-5 mg/kg masy ciała/dzień [2, s. 26].

Acesulfam K

Acesulfam K (E 950), nazywany również solą potasową acesulfamu, jest około 150-200 razy słodszy od sacharozy, charakteryzuje się gorzkim metalicznym posmakiem. Często stosowany jest w połączeniu z innymi substancjami słodzącymi, by zniwelować niepożądany posmak [6, s. 180]. E 950 jest stabilny termicznie [7, s. 38]. Nie kumuluje się w organizmie człowieka i w 99% jest wydalany z moczem w niezmienionej postaci [4, s. 90].

Wyniki badań przeprowadzone na zwierzętach modelowych wskazują, że w nadmiernych ilościach E 950 może przyczyniać się do powstawania zmian genetycznych w wyniku uszkodzenia chromosomów, dotychczas nie potwierdzono działania genotoksycznego u ludzi [7, s. 38]. ADI dla acesul-

famu K ustalono na poziomie 15 mg/kg masy ciała/dzień [2, s. 26].

Ksylitol

Ksylitol (E 967), nazywany również cukrem brzozowym lub drzewnym, należy do pięciowęglowych wielowodorowych alkoholi cukrowych, tj. polioli (substancji półsyntetycznych). Powszechnie stosowany jest w przemyśle spożywczym i farmaceutycznym jako środek słodzący. Wykorzystuje się go także jako emulgator, zagęszczacz, stabilizator oraz środek służący do pochłaniania wilgoci [14, ss. 340-341]. Ma zbliżoną słodycz do sacharozy [15, s. 87], jednak dostarcza około 40% mniej kalorii. Wykazuje doskonałe właściwości farmakokinetyczne, jest stabilny termicznie i nie posiada nieprzyjemnego posmaku. E 967 jest metabolizowany w organizmie człowieka bez udziału insuliny. Charakteryzuje się niskim indeksem glikemicznym, równym 13, dlatego może być stosowany jako substytut cukru u osób z nadmierną masą ciała i chorych na cukrzycę [14, ss. 340-341]. Ksylitol wykazuje właściwości przeciwpóchnicze, bierze udział w powstawaniu korzystnej flory bakteryjnej. Z tego powodu polscy eksperci rekomendują ksylitol jako substytut cukru u dzieci powyżej 2. roku życia w kontekście zapobiegania próchnicy [15, s. 88]

Ponadto ksylitol jest prebiotykiem, opóźnia opróżnianie żołądka, działając podobnie jak błonnik pokarmowy [4, s. 91]. Nie ustalono ADI dla ksylitolu, przy czym jego nadmierne spożycie może objawiać się bólami brzucha, dyskomfortem, wzdęciami i biegunkami [14, s. 340]. E 967 wykazuje działanie laksygenne. Jeśli słodziki stołowe zawierają w swym składzie alkohole wielowodorotlenowe (ksylitol, sorbitol, erytrol) producent jest zobligowany umieścić ostrzeżenie o następującej treści „Spożycie w nadmiernych ilościach może mieć efekt przeczyszczający” [7, s. 37].

Stewia

Stewia (*Stevia rebaudiana*) to pochodząca z Paragwaju bylina z rodziny astrowatych. Zaliczana do naturalnych substancji słodzących. Oprócz właściwości słodzących wykazuje także działanie prozdrowotne [16, s. 11; 17, s. 88]. Wśród jej zalet wymienia się niską kaloryczność, niski indeks glikemiczny równy 0 [17, s. 88], stabilność w temperaturze 200°C i w pH 3-9 oraz nie podleganie fermentacji w przewodzie pokarmowym [16, s. 11; 18, p. 3]. Słodki smak tej rośliny wynika z obecności aż 30 glikozydów, m.in. stewiozydu (9,1%), rebaudiozydu A (3,8%), B, C (0,6%), D, E, F, stewiolbio-

zydu, dulkozydu A (0,3%), które stanowią około 15-18% suchej masy liści. Glikozydami o najintensywniejszym słodkim smaku są stewiodyd i rebaudiozyd, które nawet 250-450 razy potęgują słodki smak w odniesieniu do sacharozy [16, s. 13; 18, p. 1; 19, pp. 115-116; 20, pp. 933, 936]. Liście świeżej rośliny są do 30 razy słodsze od cukru trzcinowego [18, p. 7].

Prozdrowotne właściwości stewii wynikają z hipoglikemizującego [18, p. 5; 17, s. 88], insulinotropowego oraz glukagonostatycznego działania stewiozydu. Działanie hipoglikemizujące jest widoczne, gdy stężenie glukozy we krwi jest podwyższone [16, ss. 13-14; 20, p. 936]. Do innych właściwości zdrowotnych stewii należy zaliczyć działanie obniżające ciśnienie tętnicze krwi [16, s. 14; 18, p. 5; 17, s. 88]. Ekstrakt stewii działa wazodylatacyjnie, nasila diurezę i natriurezę, przy czym działanie hipotensyjne obserwowane jest tylko po długotrwałym stosowaniu stewii i wśród osób z umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym [16, s. 14]. Glikozydy stewiolowe wpływają na zmniejszenie we krwi stężenia triacylogliceroli, cholesterolu całkowitego i jego frakcji LDL oraz na zwiększenie frakcji HDL-C [20, pp. 937, 940]. Stewia wykazuje działanie przeciwzapalne i antyoksydacyjne, a także przeciw-bakteryjne, -wirusowe i -grzybiczne, dzięki czemu zapobiega próchnicy i odkładaniu się kamienia nazębnego [16, s. 14; 18, p. 3; 17, s. 88; 6, s. 180]. Stewiozyd działa immunostymulująco, poprawia funkcję makrofagów i wpływa na proliferację limfocytów T i B [16, s. 14; 19, p. 115]. Ponadto może indukować apoptozę komórek ludzkiego raka sutka [16, s. 14], przeciwdziałać zapaleniu żołądka, obniżyć stężenie kwasu moczowego we krwi [19, p. 116] oraz działać przeciwbiegunkowo [6, s. 180]. Według dostępnych danych literaturowych stewia nie wykazuje działań genotoksycznych ani rakotwórczych [16, s. 15]. ADI dla stewii wynosi 0-4 mg/kg masy ciała/dzień w odniesieniu do ekwiwalentów stewiolowych [21]. Obecnie stewia jako słodzik występuje w postaci naturalnej, jako świeże lub suszone liście oraz w postaci syntetycznej, jako biały proszek [18, p. 3]. Dzięki niskiej kaloryczności oraz właściwościom prozdrowotnym stewia znajduje zastosowanie w produktach dla osób otyłych oraz chorych na cukrzycę, stosowana jest do wyrobów cukierniczych, dżemów, lodów, cukierków, napojów bezalkoholowych, sosów, produktów mlecznych, kawy czy herbaty [16, ss. 16-17; 18, p. 7].

Taumatyna

Taumatyna (E 957) to białko roślinne wyizolowane z owoców katemfe *Thaumatococcus daniellii*. Dostępna jest w postaci proszku o kremowej barwie. E 957 uważana jest za najśłodsza substancję słodzącą pochodzenia naturalnego wykorzystywaną w przemyśle spożywczym – jest 2000-3000

razy słodsza od sacharozy, przy wartości energetycznej równej sacharozie, glukozie i maltozie [1, ss. 34, 37; 11, s. 393]. Odczuwanie słodkości taumatyny narasta wolniej w porównaniu do sacharozy, jednak utrzymuje się dłużej [1, s. 39]. Jest to substancja bezpieczna, ulegająca całkowitemu strawieniu w organizmie człowieka [22, pp. 815-820; 11, s. 394]. Taumatyna jest jedyną dopuszczoną w Polsce substancją intensywnie słodzącą niewymagającą ustalenia poziomu tolerancji i nieposiadającą określonego ADI [1, s. 34]. Charakteryzuje się wysoką odpornością termiczną, stabilnością w warunkach pasteryzacji i UTH, jak i w produktach mrożonych. Taumatyna maskuje nieprzyjemny, gorzki i metaliczny posmak innych dodatków do żywności, jak również posmak związany z obecnością witamin i składników mineralnych, wzmacnia natomiast odczuwanie aromatów cytrusowych [1, s. 39]. Z uwagi na aktywność elektrostatyczną, czysta taumatyna może wchodzić w reakcje z niektórymi barwnikami, hydrokoloidami i polisacharydami anionowymi, czego konsekwencją może być zmiana właściwości produktów, m.in. wytrącanie osadu, zmiana intensywności zabarwienia. Interakcji takich nie wykazuje taumatyna w postaci skrzystalizowanej z gumą arabską [1, s. 35].

Taumatyna wykorzystywana jest jako substancja słodząca w wyrobach cukierniczych, gumach do żucia, lodach i suplementach diety oraz jako wzmacniacz smaku w gumach do żucia z dodatkiem cukru, deserach mlecznych i bezmlecznych, czy aromatyzowanych napojach bezalkoholowych opartych na wodzie. Substancja ta znalazła zastosowanie w żywieniu osób z nadwagą, otyłością oraz z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej, a także w profilaktyce próchnicy zębów [1, ss. 35-37].

Podsumowanie

Przegląd najpopularniejszych substytutów cukru obrazuje, że pomimo wielu zalet, każda z opisanych substancji słodzących nie pozostaje bez wpływu na organizm człowieka. Polskie towarzystwa naukowe, w tym Polskie Towarzystwo Badań nad Otyłością i Polskie Towarzystwo Diabetologiczne rekomendują stosowanie słodzików stołowych w celu ograniczenia spożycia kalorii w diecie u osób z nadmierną masą ciała i chorych na cukrzycę. Stosowanie substancji słodzących może być pomocne w redukcji masy ciała i stanowić alternatywę dla cukru, jednocześnie należy podkreślić, że nie może być to jedyny element zmiany stylu życia. Istotnym aspektem wydaje się prowadzenie dalszych badań w zakresie oddziaływania substancji słodzących na zdrowie człowieka oraz aktualizowanie ich ADI.

Piśmiennictwo

- [1] Drzewiecka A., *Charakterystyka użytkowa i właściwości fizykochemiczne naturalnej substancji słodzącej taumatyny*, „Nauki Inżynierskie i Technologie Engineering Sciences And Technologies” 2016, T. 1, nr 20, ss. 32-42.
- [2] Łajdecka K., Kujawska-Łuczak M., *Stosowanie niskokalorycznych środków słodzących u chorych na cukrzycę typu 2*, „Forum Zaburzeń Metabolicznych” 2016, T. 7, nr 1, ss. 24-30.
- [3] Europejskiego i Rozporządzenie Parlamentu Rady (WE) NR 1333/2008 z dnia 16 grudnia 2008 r. w sprawie dodatków do żywności (Dz.Urz. UE L 354/16 z 31.12.2008, s. 16).
- [4] Zdrojewicz Z., Kocjan O., Idzior A., *Substancje intensywnie słodzące – alternatywa dla cukru w czasach otyłości i cukrzycy*, „Medycyna Rodzinna” 2015, T. 2, nr 18, ss. 89-93.
- [5] Durán Agüero S., Angarita Dávila L., Escobar Contreras MC., Rojas Gómez D., de Assis Costa J., *Noncaloric Sweeteners in Children: A Controversial Theme*, „BioMed Research International” 2018 vol. 8, pp. 1-7.
- [6] Włochal M., Grzymisławski M., Bogdański P., *Wykorzystanie żywności niskoenergetycznej, CLA i karnityny w leczeniu otyłości*, „Forum Zaburzeń Metabolicznych” 2014, T. 5, nr 4, ss. 178-186.
- [7] Koszowska A., Dittfeld A., Nowak J., Brończyk-Puzoń A., Gwizdek K., Bucior J., Zubelewicz-Szkodzińska B., *Cukier – czy warto go zastąpić substancjami słodzącymi?*, „Nowa Medycyna” 2014, T. 1, ss. 36-41.
- [8] Martyn D., Darch M., Roberts A., Lee H.Y., Tian T.Y., Kaburagi N., Pablo Belmar P., *Low-/No-Calorie Sweeteners: A Review of Global Intakes*, „Nutrients” 2018, no. 357(10), pp. 1-39.
- [9] Choudhary A.K., Lee Y., *Dysregulated microbiota-gut-brain axis: Does it explain aspartame metabolic and other side-effects?*, „Nutrition & Food Science” 2017, no. 47(5), pp. 648-658.
- [10] <http://apps.who.int/food-additives-contaminants-jecfa-database/chemical.aspx?chemID=62> (online: 02.05.2018).
- [11] Świąder K., Waszkiewicz-Robak B., Świdorski F., *Substancje intensywnie słodzące – korzyści i zagrożenia*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2011, nr 3, ss. 392-396.
- [12] Deska M., *Substancje decydujące o smaku*, „Chemia i Ochrona Środowiska” 2009, nr 8, ss. 17-28.
- [13] Martins A.T., Azoubel R., Lopes R.A., Sala di Matteo M.A., Ferraz de Arruda J.G., *Effect of Sodium Cyclamate on the Rat Fetal Liver: A Karyometric and Stereological Study*, „International Journal of Morphology” 2005, no. 23, pp. 221-226.
- [14] Grembecka M., *Ksylitol – rola w diecie oraz profilaktyce i terapii chorób człowieka*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2015, nr 3, ss. 340-343.
- [15] Olczak-Kowalczyk D., Jackowska T., Czerwionka-Szaflarska M., Książek J., Szostak-Węgierek D., Kaczmarek U., *Stanowisko polskich ekspertów dotyczące zasad żywienia dzieci i młodzieży w aspekcie zapobiegania chorobie próchnicowej*, „Nowa Stomatologia” 2015, nr 2, ss. 81-91.
- [16] Kulczyński B., Gramza-Michałowska A., Człapka-Matyasik M., *Charakterystyka żywieniowa stewii – Aktualny stan wiedzy*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2015, T. 48, nr 1, ss. 11-18.
- [17] Najda A., Balant S., Bekier J., Gruszkiewicz D., *Zawartość składników chemicznych w świeżych liściach stewii (stevia rebaudiana bertonii)* [w:] Szczepanik Z. (red.), *Episteme Czasopismo Naukowo-Kulturalne*, Stowarzyszenie Twórców Nauki i Kultury „Episteme”, Kraków 2014, ss. 87-94.

- [18] Goyal S.K., Goyal S & R.K., *Stevia (Stevia rebaudiana) a bio-sweetener: a review*, „International Journal of Food Sciences and Nutrition” 2010, no. 61(1), pp. 1-10.
- [19] Sehar I., Kaul A., Bani S., Pal H.C., Saxena A.K., *Immune up regulatory response of a non-caloric natural sweetener, steviosid*, „Chemico-Biological Interactions” 2008, no. 173, pp. 115-121.
- [20] Carrera-Lanestosa A., Moguel-Ordóñez Y., Segura-Campos M., *Stevia rebaudiana Ber-toni: A Natural Alternative for Treating Diseases A, ssociated with Metabolic Syndrome*, „Journal of Medicinal Food” 2017, no. 20(10), pp. 933-943.
- [21] <http://apps.who.int/food-additives-contaminants-jecfa-database/chemical.aspx?chemID=267> (online: 30.04.2018).
- [22] Higginbotham J.D., Snodin D.J., Eaton K.K., Daniel J.W., *Safety evaluation of thaumatin (Talin protein)*, „Food and Chemical Toxicology” 1983, no 21(6), pp. 815-23.
- [23] Rozporządzenie Komisji (UE) nr 497/2014 z dnia 14 maja 2014 r. zmieniające załącznik II do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1333/2008 oraz załącznik do rozporządzenia Komisji (UE) nr 231/2012 w odniesieniu do stosowania adwantamu jako substancji słodzącej (Dz.Urz. UE L 143/6 z 15.5.2014).

Autorzy

mgr Apolonia Stefaniak

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu
Zakład Medycyny Społecznej i Profilaktyki

mgr Karolina Janion

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu
Zakład Profilaktyki Chorób Żywnościowo zależnych

lek. Angelika Copija

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu
Zakład Profilaktyki Chorób Żywnościowo zależnych
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny Nr 4 w Bytomiu
Oddział Onkologii Klinicznej

lek. Katarzyna Walkiewicz

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Studium Doktoranckie Wydziału Lekarskiego
z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny Nr 4 w Bytomiu
Oddział Onkologii Klinicznej

dr hab. Ewa Nowakowska-Zajdel

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu
Zakład Profilaktyki Chorób Żywnościowo zależnych
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny Nr 4 w Bytomiu
Oddział Onkologii Klinicznej

3. NEURODEGENERACJA. CZĘŚĆ I.

WYBRANE CZYNNIKI ROZWOJU PROCESU NEURODEGENERACJI

Sylvia Jopkiewicz

Słowa kluczowe: neurodegeneracja, metylacja, bariera jelitowa, stężenie glukozy, bariera krew-mózg.

Wprowadzenie

Celem opracowania jest wskazanie wybranych przyczyn zwiększenia ryzyka rozwoju chorób o podłożu neurodegeneracyjnym. Przedstawiono rolę jaką odgrywa odpowiedni stężeniu glukozy we krwi, stan bariery jelitowej i krew-mózg, a także proces metylacji.

Neurodegenerację definiuje się jako proces zwyrodnienia przebiegający w obrębie neuronów. Istnieje szereg czynników inicjujących patologiczne zmiany w układzie nerwowym. Oprócz predyspozycji genetycznych do neurodegeneracji przyczynia się: niedokrwienie mózgu, obumieranie neuronów, zaburzenia przemian metabolicznych w mózgu, spowolnienie metabolizmu energetycznego w mózgu, zaburzenia neuroprzeżywalności, zaburzenia mózgowego krążenia krwi oraz chroniczne obciążenie psychofizyczne [1]. Ponadto do mechanizmów leżących u podłoża uszkodzeń komórki nerwowej zalicza się m.in. stres oksydacyjny, agregację białek, procesy zapalne, zmiany w metabolizmie żelaza oraz dysfunkcje mitochondrialne [2].

„Choroby mózgu, przede wszystkim choroby neurodegeneracyjne oraz naczyniowe stanowią największe zagrożenie dla godnego, spokojnego i niezależnego życia osób starszych” [3]. Choroba Alzheimera (AD) należy do schorzenia o charakterze otępiennym i stanowi ponad 50% wszystkich przypadków otępienia. W mózgowiu zachodzą zmiany, które są związane z powstawaniem blaszek starczych z β -amyloidu oraz zwyrodnienie włóknkowe spowodowane zmianami w białku tau. Złogi β -amyloidu odkładają się wzdłuż naczyń mózgowych. Liczba neuronów i synaps zmniejsza się głównie w korze mózgowej[4]. Płaty skroniowe mózgu sukcesywnie zanikają, co w konsekwencji prowadzi do zaburzeń pamięci oraz procesu uczenia się.

U chorych na AD występuje obniżony poziom wchłaniania glukozy, niedobór kwasu alfa-liponowego oraz witaminy B₁. Wielkość koncentracji płytek beta-amyloidowych wpływa na proces syntezy tlenku azotu, który wywołuje stres nitrozacyjny. Ten z kolei przyczynia się do zaburzeń w obszarze pracy mitochondriów [5].

Choroba Parkinsona jest postępującą chorobą układu nerwowego. Patologiczne zmiany dotyczą głównie jąder podkorowych (istoty szarej półkul mózgu). Zanikają komórki dopaminergiczne istoty czarnej prowadząc m.in. do niedoboru dopaminy. Neurodegeneracja w tej chorobie najprawdopodobniej spowodowana jest predyspozycją genetyczną, na którą nakładają się zarówno czynniki środowiskowe, jak i toksyczne [6]. Do głównych czynników ryzyka tego schorzenia zalicza się stres, stres oksydacyjny, infekcje, stany zapalne układu nerwowego, nieprawidłowe odżywianie oraz oddziaływanie chemikaliów i pestycydów [7]. Ponadto należy zaznaczyć, że wszelkie urazy karku stanowią czynnik ryzyka wystąpienia procesu neurodegeneracji. Uszkodzone kręgi szyjne powodują ucisk na nerwy i/lub naczynia krwionośne, co implikuje brak odpowiedniego dostarczania wszelkich składników odżywczych do mózgu. Bóle pleców powodują zmniejszanie się szarej substancji mózgu [5].

Rola stężenia glukozy we krwi oraz tlenu w procesie degeneracji neuronów

Glukoza jest źródłem energii w metabolizmie człowieka. Wszystkie komórki potrzebują tego składnika do utrzymania prawidłowości zachodzących procesów fizjologicznych. Jednakże szczególne wymagania w tym zakresie ma mózg, gdyż może on czerpać energię głównie z przemian glukozy. Jest to spowodowane istniejącą barierą krew-mózg, przez którą mogą przenikać tylko wybrane związki. Bariera ta jest granicą pomiędzy płynem mózgowo-rdzeniowym a naczyniami włosowatymi ośrodkowego układu nerwowego [8]. Stężenie glukozy w płynie mózgowo-rdzeniowym wynosi 2/3 jej stężenia w krążeniu ogólnym. Neurony, które stanowią tylko 10% z ogólnej liczby komórek mózgu nie mają zdolności do magazynowania energii, dlatego też ich odpowiednie funkcjonowanie uzależnione jest od ilości dostarczanej glukozy i tlenu, których zużywają aż 80% z całkowitej podaży. Stabilne stężenie glukozy we krwi warunkuje prawidłowy przebieg syntezy oraz metabolizm neuroprzekaźników w mózgu. W związku z tym, częste wahania stężenia glukozy mogą być czynnikiem ryzyka wystąpienia procesu neurodegeneracji. Powoduje to, że osoby, które mają zdiagnozowaną hipoglikemię reaktywną oraz insulinooporność związaną z cukrzycą typu 2

znajdują się w grupie ryzyka zachorowania [9-10].

Prawidłowa praca mózgu determinowana jest nie tylko odpowiednim stężeniem glukozy we krwi ale również zaopatrzeniem komórek w tlen. Mózg człowieka stanowi tylko 2% całkowitej masy ciała i zużywa około 20% ilości tlenu pobieranego przez organizm. Mózg posiada szczególną wrażliwość na działanie reaktywnych form tlenu, które są przyczyną stresu oksydacyjnego [11]. Stres oksydacyjny zagraża stabilności struktur komórkowych [12]. Równowaga pomiędzy powstawaniem wolnych rodników a ich usuwaniem gwarantuje zachowanie sprawności funkcjonalnej komórek nerwowych [11]. Mitochondria są szczególnie narażone na utlenianie swoich składników, gdyż wynika to z obecności łańcucha oddechowego. Są one odpowiedzialne za produkcję energii w postaci ATP. W komórkach nerwowych występuje ich duża koncentracja wynikająca z wysokiej podaży energii. Dzięki temu możliwe jest uzyskanie odpowiedniego przewodnictwa nerwowego oraz transportu neurotransmiterów [13]. W pacjentów z chorobą Alzheimera stwierdza się około trzykrotnie większą liczbę uszkodzonych mitochondriów w porównaniu do osób zdrowych [14]. Jedną z teorii zakłada, że w patogenezie choroby Parkinsona dużą rolę odgrywa stres oksydacyjny. Wysokie stężenie żelaza i dopaminy w istocie czarnej sprzyja wytwarzaniu zbyt dużych ilości wolnych rodników. Reakcje chemiczne przekształcające dopaminę prowadzą do powstania toksycznej 6-hydroksydopaminy, której obecność jest jedną z przyczyn choroby Parkinsona. U chorych poziom produktów utleniania DNA w istocie czarnej jest aż szesnastokrotnie wyższy niż u osób zdrowych [15].

Ponadto należy nadmienić, że gorsza podaż tlenu do mózgu może być spowodowana wieloma czynnikami. Jednym z nich jest niskie ciśnienie tętnicze krwi. Może być ono skutkiem nietolerancji pokarmowych, chorób autoimmunologicznych, a także gwałtownych spadków stężenia glukozy we krwi, które negatywnie wpływają na stan nadnerczy [16].

Bariera jelitowa i bariera krew-mózg jako determinanty prawidłowego funkcjonowania OUN

Przewód pokarmowy człowieka jest ekosystemem, który ulega modyfikacjom w ciągu całego życia. To siedlisko wielu ustrojów, które mają do spełnienia określone funkcje dla organizmu nosiciela [17]. Bariera jelitowa ma za zadanie chronić przed wnikaniem do krwi wszelkich bakterii, toksyn oraz innych substancji, które mogą być niebezpieczne dla człowieka. Sprawnie działająca bariera jelitowa oprócz hamowania wchłaniania patogenów, bierze udział w degradacji szkodliwych elementów, a także pełni

rolę odżywczą poprzez wchłanianie składników pokarmowych [18]. Gdy szczelność bariery jelitowej zostaje zakłócona na skutek wpływu różnych czynników pojawia się stan zapalny, który może mieć negatywny wpływ na ośrodkowy układ nerwowy (OUN). Taka sytuacja jest wynikiem zmniejszonej przepuszczalności bariery krew-mózg. Odpowiedzialnym elementem za poziom przepuszczalności jest mikroflora jelitowa. Od jakości połączeń ścisłych między enterocytami zależy integralność śluzówki jelita. Niekorzystne zmiany w mikroflorze mogą mieć daleko idące konsekwencje dla funkcji bariery krew-mózg przez całe życie, gdyż długotrwały proces zapalny w obrębie ośrodkowego układu nerwowego prowadzi do rozwoju chorób neurodegeneracyjnych [19]. Ponadto proces starzenia układu immunologicznego (ang. *immunosenescence*), który powoduje zmniejszenie odporności wrodzonej i nabytej, odpowiada za rozwój przewlekłego stanu zapalnego o niskiej intensywności. Jest on jednym z czynników występowania chorób charakterystycznych dla grupy osób starszych, do których zaliczamy m.in. choroby neurodegeneracyjne [20, 21]. Jelito oraz mózg komunikują się ze sobą poprzez tak zwaną oś mózgowo-jelitową [22]. Wymiana informacji jest dwukierunkowa, czyli z jelita do mózgu i na odwrót. Odpowiedź immunologiczna mózgu na bakterie jelitowe odbywa się za sprawą krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych. Z punktu rozpatrywanego tematu, najważniejszą właściwością tych kwasów jest zdolność do modulacji funkcji mikrogleju. Jego komórki nazywane są makrofagami mózgu, ponieważ eliminują patogeny oraz usuwają martwe komórki nerwowe. Dzięki temu wykazują działanie zapobiegające powstawaniu i rozwojowi ognisk zapalnych w mózgu [19]. W przypadku chorych na Alzheimera makrofagi przenikające przez barierę krew-mózg wykazują upośledzoną zdolność do usuwania złogów amyloidu β oraz jego transportu do endosomów i lizosomów [23].

Zwiększona przepuszczalność bariery jelitowej jest jednym z determinantów rozwoju nadwrażliwości pokarmowych. Reakcje alergiczne powodują natomiast przewlekły stan zapalny [19]. Białka roślinne gliadyna i gluteina, które występują w takich zbożach, jak: pszenica, jęczmień czy żyto mają negatywny wpływ na tkankę nerwową. Wynika to z podobieństwa budowy białek glutenu oraz białek w układzie nerwowym. Gdy układ odpornościowy wytwarza przeciwciała skierowane przeciwko glutenowi istnieje ryzyko, że przez pomyłkę zaatakują własne komórki nerwowe. Badania wykazały taką reakcję w stosunku do białek występujących w synapsach [24]. Ponadto nietolerancja glutenu może spowodować niedobór żelaza oraz witamin z grupy witamin A, D, E, K oraz z grupy B [25].

Osłabiona bariera jelitowa w wyniku rozluźnienia pomiędzy enterocytami oraz na skutek dysbiozy, czyli zaburzenia naturalnej flory bakteryjnej jest przyczyną ednotoksemii, która polega na wnikanii toksyn bakteryj-

nych do krwiobiegu [26, 27].

Uszkodzona bariera jelitowa, podeszły wiek, cukrzyca, schorzenia reumatologiczne są niektórymi z czynników ryzyka rozwoju kandydozy [28,29]. Jest ona najczęściej wywoływana drożdżakami z rodzaju *Candida*. Choroba ta może mieć charakter powierzchniowy i układowy. Patogenem wywołującym grzybicę układu nerwowego jest *Candida albicans*. Grzyb ten ma możliwość przemiany z formy drożdży na grzybnię, która składa się ze strzępek. Dodatkowo grzybnia posiada zdolność adhezji do nabłonków i innych komórek. Grzyby wydzielają toksyny, które poprzez nieszczelną barierę jelitową infekują cały organizm. Dysfunkcja systemu nerwowego może być spowodowana neurotoksycznością endotoksyny obecnej w ścianie komórkowej grzyba *Candida*. W wyniku tego pojawiają się zaburzenia pamięci oraz koncentracji [30, 31, 32, 33].

Proces metylacji a neurodegeneracja

Metylacja jest procesem polegającym na przyjmowaniu jednej grupy węglowej oraz trzech wodorowych noszących miano grupy metylowej [34]. Wykorzystywana jest ona w tak zwanych szlakach metylacyjnych. Odpowiadają one za naprawę uszkodzonego DNA, przebieg procesów myślowych, a także produkcję energii oraz neurotransmiterów. Ponadto przyczyniają się do usuwania toksyn i różnych zanieczyszczeń chemicznych z organizmu. Budują także komórki immunologiczne [35]. Prawidłowe funkcjonowanie DNA w komórce jest uzależnione od sprawnego przebiegu procesu metylacji. Wszelkie zaburzenia w tym obszarze prowadzą do uszkodzenia komórek mózgu. Ponadto trzeba mieć na uwadze, że metylacja zachodzi w czasie odbudowy mieliny [36]. Zaburzenia metylacji mogą prowadzić do rozwoju chorób neurodegeneracyjnych [37]. Przykłady korelacji zmian epigenetycznych i występowanie objawów chorobowych układu nerwowego sugerują, że istnieją realne przesłanki do poszukiwania związków między epigenetyką (procesy zachodzące z udziałem genów lub w ich obrębie) a rozwojem neurodegeneracji [38].

Zaburzenia metylacji mogą być spowodowane czynnikami pozagennymi, do których należą m.in.: podeszły wiek, niewłaściwa dieta, niedobory witamin (B₆ i B₁₂) i kwasu foliowego, nadmierne picie kawy i alkoholu, palenie tytoniu, stosowanie niektórych leków (przeciwcukrzycowych, przeciwpadaczkowych, hormonalnych), a także występowanie określonych schorzeń (cukrzyca, reumatoidalne zapalenie stawów, choroby wątroby, tarczycy, łuszczyca, niewydolność nerek oraz niektóre nowotwory) [39, 40].

Najczęstszymi zaburzeniami metylacji są zaburzenia genu MTHFR (me-

tyleno-tetra-hydro-foliowa-reduktoza) oraz DAO lub MAO. Mutacja genu MTHFR skutkuje nieodpowiednią modyfikacją kwasu foliowego, co w konsekwencji powoduje wysoki poziom homocysteiny. Jest to aminokwas siarkowy, którego wysokie stężenie we krwi zwiększa ryzyko choroby Alzheimera. Ponadto powoduje przyspieszenie śmierci komórek dopaminergicznych, poprzez efekt neurotoksyczności, co ma kluczowe znaczenie w przypadku choroby Parkinsona [41]. W metabolizmie kwasu foliowego kluczową rolę odgrywa właśnie gen MTHFR oraz witaminy B₆ i B₁₂. Nadmienić jednak należy, że nieprawidłowości występujące w genie MTHFR mogą przyczynić się do obniżenia wchłaniania witaminy B₁₂ oraz zmniejszenia stężenia witaminy B₆ w osoczu krwi [42].

Podsumowanie

Problemat neurodegeneracji posiada wieloczynnikową etiologię. Obciążenie predyspozycją genetyczną wspierane przez negatywne czynniki środowiskowe, a także prowadzenie niezdrowego stylu życia powodują zwiększenie ryzyka zachorowania na choroby neurodegeneracyjne. Wysoki metabolizm tlenowy oraz niska aktywność enzymów antyoksydacyjnych czyni mózg szczególnie wrażliwy na zaburzenia w pracy mitochondriów, które w nadmiarze produkują wolne rodniki. Wahania stężenia glukozy nie sprzyjają prawidłowej syntezie i przemianie neuroprzekaźników w mózgu. Dysbioza mikroflory jelitowej jest czynnikiem ryzyka rozwinięcia się alergii pokarmowych oraz kandydozy, co pośrednio przyczynia się do nieprawidłowego funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego. Ponadto stan bariery jelitowej koreluje z prawidłową pracą bariery krew-mózg. Zaburzony proces metylacji stanowi również czynnik rozwoju chorób z grupy neurodegeneracyjnej.

Należy zauważyć, że większość czynników zwiększających ryzyko zachorowania może być modyfikowane za pomocą podejmowania działań o charakterze prewencyjnym. W związku z tym kluczowe znaczenie odgrywa propagowanie wiedzy na temat profilaktyki, zwłaszcza wśród osób, które chcą dbać o prawidłowe funkcjonowanie mózgu.

Piśmiennictwo

- [1] Cichaczewska J., *Nootropiki – substancje stymulujące aktywność mózgu*, „Food Forum” 2016, nr 4(14), ss. 23-25.
- [2] Tarawneh R., Galvin J.E., *Potential future neuroprotective therapies for neurodegenerative disorders and stroke*, „Clinics in Geriatric Medicine” 2010, no. 1, pp. 125-147.
- [3] Opala G., Ryglewicz D., *Zapobieganie chorobom mózgu i chorobom neurodegeneracyjnym, w tym chorobie Alzheimera* [w:] Samoliński B., Raciborski F., *Zdrowe starzenie się*, Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa 2013, s. 61.
- [4] Gruber B.M., *Witaminy „pamięci”*, „Aktualności Neurologiczne” 2009, nr 9, ss. 52-62.
- [5] Kukliński B., Schemionek A., *Medycyna mitochondrialna. Nowatorska metoda na pozornie nieuleczalne choroby*, Vital, Białystok 2015, ss. 192-205.
- [6] Boczarska-Jedynak M., *Choroba Parkinsona cz. 1. Epidemiologia i etiopatogeneza*, <http://www.forumneurologiczne.pl/artukul/choroba-parkinsona-cz-1-epidemiologia-i-etiotogeneza/7416>, [online: 23.11.2017].
- [7] Parkinson's Disease Society, *The Professional's Guide to Parkinson's Disease*, http://almacen-gpc.dynalias.org/publico/B126_theprofessionalsguidetoparkinsons.pdf, [online: 23.11.2017].
- [8] Magier Z., Jarzyna R., *Rola transporterów glukozy w regulacji metabolizmu człowieka*, „Postępy Biochemii” 2013, nr 59(1), ss. 70-82.
- [9] Arian S., *Seen in Diabetic Patients Begin in the Insulin Resistance Stage?*, „Turkish Journal Ophthalmology” 2016, no. 46(6), pp. 264-269.
- [10] González-Reyes R.E., Aliev G., Ávila-Rodriguez M., *Alternations in Glucose Metabolism on Cognition: A Possible Link Between Diabetes and Dementia*, „Current Pharmaceutical Desing” 2016, no. 22(7), pp. 812-818.
- [11] Gutowicz M., *Wpływ reaktywnych form tlenu na ośrodkowy układ nerwowy*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2011, nr 65, ss. 104-113.
- [12] Roediger B., Armati P.J., *Oxidative stress induces axonal beading in cultured human brain tissue*, „Neurobiology of Disease” 2003, no 13, pp. 222-229.
- [13] Calabrese V., Cornelius C., Mancuso C., et al., *Cellular Stress Response*, „Italian Journal Biochemistry” 2006, no. 55(3-4), pp. 263-282.
- [14] Mecocci P., MacGarvey U., Kaufman A.E., et al., *Oxidative damage to mitochondrial DNA shows marked age-dependent increases in human brain*, „Annals of Neurology” 1993, no. 34, pp. 609-616.
- [15] Zhang J., Perry G., Smith M.A. et al., *Parkinson's disease is associated with oxidative damage to cytoplasmic DNA and RNA in substantia nigra neurons*, „American Journal of Pathology” 1999, no. 154, pp. 1423-1429.
- [16] O'Callaghan S., Kenny R.A., *Neurocardiovascular Instability and Cognition*, „Yale Journal of Biology and Medicine” 2016, no. 89(1), pp. 59-71.
- [17] Gavini F., Cayuela C., Antoine J.M. et al., *Differences in the distribution of Bifidobacterial and Enterobacterial species in human faecal microflora of 3 different age groups*, „Microbial Ecology in Health and Disease” 2001, no. 13(1), pp. 40-45.
- [18] Li X., Atkinson M.A., *The role for gut permeability in the pathogenesis of type 1 diabetes – a solid or leaky concept?*, „Pediatric Diabetes” 2015, no. 16(7), pp. 485-492.
- [19] Braniste V., Al-Asmakh M., Kowal Cz. et al., *The gut microbiota influences blood-brain barrier permeability in mice*, „Science Translational Medicine” 2014, no. 6(263), p. 266.
- [20] Goronzy J.J., Weyand C.M., *Understanding immunosenescence to improve responses to vaccines*, „Nature Immunology” 2013, no. 14(5), pp. 428-36.

- [21] Bove R., *Autoimmune diseases and reproductive aging*, „Clinical Immunology” 2013, no. 149(2), pp. 251-264.
- [22] Pawell N., Walker M.M., Talley N.J., *The mucosal immune system: master regulator of bidirectional gut-brain Communications*, „Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology” 2017, no. 14(3), pp. 143-159.
- [23] Nazimek K., Bryniarski K., *Aktywność biologiczna makrofagów w zdrowiu i chorobie*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2012, nr 66, ss. 507-520.
- [24] Vojdani A., Kharrazian D., Mukherjee P.S., *The prevalence of antibodies against wheat and milk proteins in blond donors and their contribution to neuroimmune reactivities*, „Nutrients” 2013, no. 6(1), pp. 15-36.
- [25] Vatanen T., Kostic A.D., d’Hennezel E. et al., *Variation in Microbiome LPS Immunogenicity Contributes to Autoimmunity in Humans*, „Cell” 2016, no. 165(4), pp. 842-853.
- [26] Bentz S., Hausmann M., Piberger H., Kellermeier S., *Clinical Relevance of IgG Antibodies against Food Antigens in Cohn’s Disease: A Double-Blind Cross-Over Diet Intervention Study*, „Digestion” 2010, no. 81, pp. 252-264.
- [27] Ringel-Kulka T., Van Tilburg M., Palsson O. et al., *Food-specific IgG4 antibody titres in subject with food hypersensitivity*, „Gastroenterology” 2013, no. 144, pp. 928-934.
- [28] Kaczmarek J., Bocheńska-Marciniak M., *Grzyby i ich udział w chorobach alergicznych*, „Terapia Alergologia” 2002, nr 119, ss. 47-53.
- [29] Sonnenburg E.D., Smits S.A., Tikhonov M. et al., *Diet-induced extinction in the gut microbiota compound over generation*, „Nature” 2016, no. 529(7585), pp. 212-215.
- [30] Albrecht P., Kotowska M., *Grzybice przewodu pokarmowego u dzieci-profilaktyka, leczenie*, „Zakażenia” 2009, nr 9(3), ss. 57-60.
- [31] Enoch D.A., Ludlam H.A., Brown N.M., *Invasive fungal infections: a review of epidemiology and management options*, „Journal of Medical Microbiology” 2006, no. 55, pp. 809-818.
- [32] Vojdani A., Rahimian P., Kalhor H., Mordechai E., *Immunological cross reactivity between Candida albicans and human tissue*, „Journal of Clinical and Laboratory Immunology” 1996, no. 48, pp. 1-15.
- [33] Santelmann H., Laerum E., Roennevig J., Fagertun H.E., *Effectiveness of nystatin in polysymptomatic patients. A randomized, double-blind trial with nystatin versus placebo in general practice*, „Family Practice” 2001, no. 18, pp. 258-265.
- [34] Matthews R.G., *Methylenetetrahydrofolate reductase: a common human polymorphism and its biochemical implications*, „The Chemical Record” 2003, no. 2(1), pp. 4-12.
- [35] Reilly R., McNulty H., Pentieva K. et al., *MTHFR 677TT genotype and disease risk: is there a modulating role for B-vitamins?*, „Proceedings of the Nutrition Society” 2014, no. 73(1), pp. 47-56.
- [36] Ravaglia G., Forti P., Maioli F. et al., *Homocysteine and folate as risk factors for dementia and Alzheimer disease*, „The American Journal of Clinical Nutrition” 2005, no. 82(3), pp. 636-643.
- [37] Zua Y., Zhao H., Kong Y., Ye M., *Association between the MTHFR gene and Alzheimer’s disease: a meta-analysis*, „International Journal of Neuroscience” 2011, no. 121(8), pp. 462-471.
- [38] Gruber M. B., *Epigenetyka a etiologia chorób neurodegeneracyjnych*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2011, nr 65, ss. 542-551.
- [39] Kłosiewicz-Latoszek L., Ostrowska A., *Dieta, homocysteina, choroby sercowo-naczyniowe*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2000, nr 4, ss. 381-387.
- [40] Olędzka R., Stawarska A., *Rola kwasu foliowego w profilaktyce niektórych schorzeń*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2001, nr 4, ss. 277-283.

- [41] de Lau L.M, Koudstaal P.J, Witteman J.C. et al., *Dietary folate, vitamin B₁₂ and vitamin B₆ and the risk of Parkinson disease*, „Neurology” 2006, no. 67, pp. 315-318.
- [42] Wojsiat J., *Krótką historia o metylacji. Dlaczego jest tak istotna dla zdrowia?*, <http://biotechnologia.pl/biotechnologia/krotka-historia-o-metylacji-dlaczego-jest-tak-istotna-dla-zdrowia,16539>, (online: 12.02.2018).

Autor

mgr Sylwia Jopkiewicz
Uniwersytet Jana Kochanowskiego
w Kielcach
Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu

4. NEURODEGENERACJA. CZĘŚĆ II. PROFILAKTYKA ROZWOJU PROCESU NEURODEGENERACJI

Sylwia Jopkiewicz

Słowa kluczowe: neurodegeneracja, choroba Parkinsona, choroba Alzheimera, profilaktyka, demencja.

Wprowadzenie

Stan zdrowia kształtowany jest przez szereg różnych czynników. Należy jednak zaznaczyć, że największy wpływ na zdrowie człowieka mają te zlokalizowane w środowisku zewnętrznym i w większości mogą być kontrolowane przez jednostkę. Rozwój chorób o podłożu neurodegeneracyjnym jest spowodowany wieloma czynnikami. Mózg jest szczególnie wrażliwy na niedobór mikroskładników. Niska zawartość witaminy B₁₂, B₆ oraz kwasu foliowego przyczynia się do zwiększenia stężenia homocysteiny, co skutkuje utratą powierzchni białej substancji mózgu. Ponadto proces tworzenia neurotransmiterów jest uzależniony m.in. od witamin z grupy B. Należy również zaznaczyć, że u osób starszych może występować dysbioza jelitowa, która utrudnia proces wchłaniania i metabolizowania witamin oraz mikroelementów [1]. Bariera jelitowa jest swoistą „fortecą” chroniącą przed wnikaniem do krwi bakterii, grzybów, toksyn oraz innych szkodliwych substancji. Prawidłowo działająca bariera ma za zadanie „przepuścić” tylko te składniki, które są konieczne do utrzymania prawidłowego rozwoju organizmu [2]. Spełnia również rolę koordynatora pracy układu nerwowego, hormonalnego oraz immunologicznego [3].

U osób chorych na Alzheimera występuje redukcja syntezy ATP oraz obniżony poziom wchłaniania glukozy. Ponadto stwierdza się niedobór kwasu alfa-liponowego i witaminy B₁. Praca mitochondriów zostaje zaburzona na skutek stresu nitrozacyjnego, który powstaje w wyniku syntezy tlenu azotu. Siła tego procesu jest determinowana przez wielkość koncentracji płytek beta-amyloidowych [1]. U osób cierpiących na chorobę Parkinsona degeneracji ulegają komórki istoty czarnej mózgu. Zaburzona funkcja mitochondriów, niedobór składników odżywczych oraz stres oksydacyjny i nitrozacyjny należą do głównych przyczyn pojawienia się tej choroby. Utrata

glutationu w mitochondriach powoduje upośledzenie syntezy ATP [4]. Aby mitochondria wytworzyły odpowiedni poziom ATP muszą mieć określone składniki. Należą do nich glukoza, tlen, witaminy z grupy B, siarka, cynk, magnez, żelazo oraz karnityna, kwas liponowy, kreatynina oraz koenzym Q10 [5]. W profilaktyce oraz terapii zaleca się podawanie witamin z grupy B, kwasu foliowego oraz alfa-liponowego, zredukowanego koenzymu Q10 oraz S-acetyloglutatanionu [1].

Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie wybranych czynników, które odgrywają istotną rolę w prewencji procesu neurodegeneracji.

Glukoza i homocysteina

W profilaktyce chorób neurodegeneracyjnych duże znaczenie ma odpowiednie stężenie glukozy we krwi (poniżej 95 mg/dl) oraz stężenie homocysteiny (do 6 $\mu\text{mol/l}$) [6]. Gdy stężenie homocysteiny jest wyższe niż 14 $\mu\text{mol/l}$ ryzyko zachorowania na Alzheimera wzrasta dwukrotnie, gdyż najprawdopodobniej neurony charakteryzują się wtedy większą wrażliwością na stres oksydacyjny. Choroba Alzheimera jest określana również mianem „cukrzycy typu trzeciego”, gdyż podwyższone stężenie glukozy generuje stan zapalny w organizmie oraz przyczynia się do zwiększenia procesu glikacji białek [7]. Znaczącą rolę w procesie obniżenia stężenia glukozy odgrywa chrom oraz związek chromodulina. Składa się on z atomu chromu oraz czterech aminokwasów. Chrom uwrażliwia komórki na działanie hormonów produkowanych przez trzustkę. Chromodulina musi połączyć się z receptorem insulinowym, gdyż tylko wtedy glukoza efektywnie wnika w głąb komórki. Takie współdziałanie chromoduliny i insuliny umożliwia odpowiednie wchłanianie glukozy przez komórki mózgu. Gdy w organizmie występuje niedobór chromu, insulina nie może dostarczyć komórkom odpowiedniej ilości glukozy. W wyniku tego mogą wystąpić wzrosty i spadki stężenia glukozy we krwi, które negatywnie wpływają na równowagę energetyczną organizmu. Prowadzą one również do insulinooporności. Nadmienić należy, że oporność na insulinę na poziomie komórkowym może być spowodowana również m.in. przez dysbiozę jelitową, nietolerancje pokarmowe, nadmiar kwasów omega-6 w diecie oraz przedostawanie się endotoksyn z jelita do krwiobiegu [8]. Biodostępność chromu z żywności jest niska, dlatego aby uzyskać stężenie wystarczające do regulacji stężenia glukozy, wskazana jest suplementacja chromem [9].

Koenzym Q10

W mitochondriach dochodzi do przekształcenia składników odżywczych w energię. Do przebiegu tego procesu oprócz tlenu potrzebny jest koenzym Q10, który przekształca glukozę i kwasy tłuszczowe w cząsteczki ATP. Ubichinol, czyli zredukowana forma koenzymu posiada działanie przeciwutleniające i tym samym chroni komórki przed wolnymi rodnikami. Zdolność organizmu do przekształcania koenzymu Q10 w ubichinol zmniejsza się z wiekiem, a po 35. roku życia jest tak mała, że powinno się stosować suplementy diety [10]. Mitochondrialna teoria starzenia zakłada, że wraz z wiekiem następuje spadek produkcji energii komórkowej, co skutkuje nieprawidłowościami w funkcjonowaniu organizmu. Koenzym Q10 chroni neurony przed stresem oksydacyjnym powodującym dysfunkcję mitochondriów. Niski poziom tego składnika najprawdopodobniej jest jednym z czynników ryzyka rozwoju chorób z grupy neurodegeneracyjnej. Suplementacja koenzymem Q10 może zatem odgrywać istotne znaczenie w profilaktyce oraz kontrolowaniu choroby Alzheimera oraz Parkinsona [11].

Wielonienasycone niezbędne kwasy tłuszczowe

Wielonienasycone niezbędne kwasy tłuszczowe (WNNKT) to kwasy z grup omega-3 i omega-6 (głównie kwas linolowy LA). Do kwasów omega-3 należą: kwas α -linolenowy (ALA), kwas dokozaheksaenowy (DHA) oraz kwas eikozapentanowy (EPA) [12]. Kwasy te nie są syntetyzowane przez organizm człowieka. W związku z tym należy je dostarczać w diecie. Błony komórkowe ośrodkowego układu nerwowego są zbudowane w większości z WNNKT. Ich strukturę tworzy podwójna warstwa fosfolipidowa z wbudowanymi wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi. To właśnie ich obecność ma znaczący wpływ na funkcjonowanie mózgu. Kwasy omega-3 są budulcem osłonek mielinowych neuronów oraz błon synaptycznych. Niewłaściwy skład kwasów tłuszczowych w diecie powoduje ryzyko wzrostu stężenia glukozy we krwi. Dieta bogata w kwas alfa-linolenowy zmniejsza ryzyko rozwoju insulinooporności. Odpowiednie przyswajanie WNNKT jest determinowane przez obecność witaminy E, która stanowi naturalny przeciwutleniacz. Ważna jest również proporcja stosunku omega-3 do omega-6. Kwasy omega-3 mają działanie przeciwzapalne, natomiast omega-6 wykazują właściwości prozapalne. Nadmiar kwasów omega-6 zaburza metabolizm omega-3, gdyż metabolizowane są przez te same układy enzymatyczne. Ponadto metabolity tych kwasów działają na siebie antagoniście [13, 14]. Nadmiar kwasów omega-6 w organizmie jest niekorzyst-

nym zjawiskiem, gdyż to kwasy omega-3 działają neuroprotekcynie [15]. Kwasy omega-3, a dokładnie kwas DHA uczestniczy w procesie neurogenezy oraz przekaźnictwie nerwowym. Chroni komórki także przed stresem oksydacyjnym [16]. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe mają właściwości przeciwzapalne i antymiażdżycowe. Bardzo dobrym źródłem omega-3 są tłuste ryby morskie m.in. łosoś, śledź atlantycki oraz makrela. Zaleca się zatem, aby w diecie osób starszych zostały one uwzględnione ze względu na rolę jaką odgrywają w organizmie człowieka [17]. U osób o podwyższonym ryzyku chorób neurodegeneracyjnych zaleca się spożycie kwasów omega-3 w ilości około 1,5 g dziennie [18]. Ponadto spożywania siemienia lnianego bogatego w omega-3 obniża stan zapalny m.in. stężenia we krwi TNF- α i białka C-reaktywnego [19].

Witaminy – wybrane właściwości dla zdrowia komórek mózgowych

Witaminy odgrywają znaczącą rolę w profilaktyce procesu neurodegeneracji, a także w przebiegu jego postępu. Witamina D₃ wpływa pozytywnie na układ odpornościowy oraz hamuje postępowanie choroby Parkinsona. Wspomaga również właściwy odczyt DNA oraz chroni komórki mózgowe. Normalizuje również ciśnienie tętnicze krwi, co ma znaczenie dla utrzymania stałego wysycenia organizmu tlenem [20]. Witamina C, która pośredniczy m.in. w wymianie kolagenu jest także antyoksydantem. Wpływa zatem na redukcję uszkodzeń w wyniku działalności wolnych rodników. Zmniejsza także stany zapalne [21]. Witamina B₁ wspomaga produkcję ATP oraz otoczki mielinowej. B₂ poprawia syntezę kwasów tłuszczowych oraz poprawia metabolizm mózgu. Ponadto wspomaga produkcję ATP. B₃ wpływa na produkcję energii, metylację oraz normalizuje stężenie glukozy we krwi. Witamina B₆ wspomaga produkcję neuroprzekaźników. B₉ uczestniczy w rozwoju układu nerwowego, bierze udział w powstawaniu neuroprzekaźników, a także jest niezastąpiona w procesie przekształcania homocysteiny [22]. Kwas foliowy, witamina B₆ i witamina B₁₂ mają kluczowe znaczenie w utrzymaniu odpowiedniego stężenia homocysteiny we krwi. Niedobór tych składników może bezpośrednio wpłynąć na podwyższenie stężenia homocysteiny we krwi [23].

Probiotyki i prebiotyki

Mikrobiota jelitowa stanowi indywidualny zestaw bakterii każdego organizmu [24]. Główną jej funkcją jest rozkład niestrawionych resztek pokarmowych, toksyn oraz produkcja witamin K i z grupy B (B₁, B₂, B₉, B₁₂ a także kwasu foliowego). Ma wpływ również na wchłanianie wapnia, magnezu oraz żelaza [25]. Flora bakteryjna jelit jest niezbędna do funkcjonowania całego systemu odpornościowego człowieka [26]. Około 70% całej endogennej mikroflory znajduje się w jelitach. Dodatkowo odpowiednia ilość prozdrowotnych bakterii hamuje namnażanie szeregu patogenów. Tworzy się tak zwana odporność kolonizacyjna, która powstaje w wyniku zasiedlenia jelita przez bakterie symbiotyczne [27]. Mikrobiotę jelita i ewentualne jej modyfikacje za pomocą pro- i prebiotyków uznaje się za bardzo ważny czynnik w hamowaniu rozwoju wielu chorób [28].

Probiotyki to wyselekcjonowane kultury bakteryjne przyjmowane doustnie w postaci suplementów. Do najlepiej przebadanych grup probiotyków należą *Bifidobacterium* oraz *Lactobacillus*. Stosowanie probiotyków wzmacnia układ immunologiczny, poprawia szczelność bariery jelitowej, a także zapewnia ochronę przed namnażaniem w jelitach patogennych bakterii oraz grzybów [29]. Probiotyki zapobiegają zaburzeniom mikroflory jelitowej przewodu pokarmowego oraz powodują odbudowanie jej składu w stanach patologicznych. Biorą udział w aktywacji osi jelito-mózg. Wpływają na produkcję neuropeptydów. Przyjmowanie probiotyków powoduje namnażanie korzystnych dla organizmu szczepów bakterii przy jednoczesnym zmniejszaniu ilości patogennych i chorobotwórczych mikroorganizmów [30].

Prebiotyki są to składniki żywności, które korzystnie wpływają na organizm człowieka, gdyż stymulują wzrost i aktywność bakterii jelitowych. Prebiotyki usprawniają perystaltykę jelit i wydzielanie jelitowe, jak również obniżają ryzyko wystąpienia m.in. miażdżycy, cukrzycy typu 2 oraz alergii [21].

Inne składniki odżywcze mające znaczenie w profilaktyce neurodegeneracji

Spirulina jest bakterią występującą w wodzie oraz w glebie. Zawiera ona wysoki poziom białka (60-70%), witaminy z grupy B, witaminy E oraz K, prowitaminę A, minerały, mikrominerały oraz niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe. Jej działania określa się jako przeciwutleniające, przeciwzapalne, antybakteryjne i antywirusowe. Ponadto jej spożywanie po-

maga w stabilizacji stężenia glukozy oraz wzrostu flory bakteryjnej [32]. Jednakże należy zaznaczyć, że spirulina jest cyjanobakterią zawierającą endotoksyny. Powodują one stany zapalne w organizmie oraz aktywację prozapalnych cytokin. W tej grupie znajdują się TNF-y (polipeptyd produkowany przez monocyty, limfocyty, makrofagi), które odpowiadają za neurodegenerację mózgu [33]. Gdy bariera krew-mózg jest osłabiona, cytokiny prozapalne mogą łatwo dostać się do mózgu. Ponadto udowodniono, że w takich strukturach mózgowia, jak: podwzgórze, przysadka, hipokamp, ciało migdałowate, wzgórze, most, mózdzek występują receptory dla cytokin prozapalnych. TNF długotrwale wydzielane w niewielkich ilościach prowadzi m.in. do insulinooporności oraz powstawania zmian miażdżycowych [34].

Należy również zaznaczyć, że cyjanobakterie produkują toksynę zwaną Beta-N-methylamino-L-alanina (BMAA), która to jest najprawdopodobniej czynnikiem degeneracji układu nerwowego. W związku z tym może przyczyniać się do rozwoju choroby Alzheimara i Parkinsona [33].

Analizując właściwości spiruliny można by uznać ją za produkt mający zastosowanie w profilaktyce chorób neurodegeneracyjnych. Jednakże ryzyko związane z jej właściwością cytotoksyczną przemawia za ostrożnym jej stosowaniem u osób starszych.

Kreatyna wpływa na zwiększenie ilości ATP. Jest źródłem energii dla mózgu i działa szybciej niż glukoza. Wpływa na poprawę pamięci. Korzystnie działa na jelita oraz zmniejsza stężenie homocysteiny [35].

Kurkuma posiada wiele właściwości prozdrowotnych. Ma działanie przeciwzapalne i antyoksydacyjne. Ponadto wskazywana jest jako epigenetyczny regulator w chorobach neurologicznych. Właściwość ta najprawdopodobniej związana jest z regulacją metylotransferaz DNA [36].

Galusan epigalokatechiny (EGCG), który występuje w zielonej herbacie oraz resveratrol należą do grupy antyoksydantów o największych właściwościach. Resveratrol pełni funkcję ochronną poprzez redukcję ilości wolnych rodników. Ponadto zmniejsza neurotoksyczność spowodowaną obecnością blaszek beta-amyloidu EGCG, posiada dwadzieścia razy silniejsze działanie antyoksydacyjne niż witamina C [37].

Adaptogeny to substancje pochodzenia naturalnego, wykazujące właściwości normalizujące pracę organizm oraz podwyższające jego odporność. Rośliny adaptogenne mogą stymulować układ nerwowy. Mają działanie antyoksydacyjne, antytoksyczne, hipoglikemiczne, immunostymulujące, a także zwiększają koncentrację i usprawniają proces zapamiętywania. Szczególne znaczenie w profilaktyce neurodegeneracji przypisuje się roślinie Ashwagandha. Ma ona właściwości przeciwstarzeniowe i neuroprotektoryjne. Ponadto chroni organizm przed neurotoksynami środowiskowymi. Jej właściwości mogą być wykorzystane w przypadku patologii mózgu

w chorobie Alzheimerera oraz Parkinsona. Badania wykazały, że roślina ta hamuje neurologiczne nieprawidłowości wynikające z dużego stresu oksydacyjnego [38, 39].

Olej kokosowy nie zawiera omega-3, ani witamin i składników mineralnych. Posiada najwięcej nasyconych kwasów tłuszczowych spośród wszystkich olejów roślinnych. W jego skład wchodzi: kwas laurynowy, kapronowy oraz kaprylowy. Kwasy te wykazują działanie bakteriobójcze, przeciwgrzybiczne, przeciwzapalne oraz antyoksydacyjne. Wskazuje się, że olej ten poprzez indukowanie ketozy może być stosowany w leczeniu choroby Alzheimerera. Kwasy te stanowią paliwo dla mózgu, dlatego też mogą być wykorzystywane w przypadku osób z chorobami neurodegeneracyjnymi [40, 41]. Chroni on również tkanki nerwowe przed toksynami związanymi z chorobą Alzheimerera oraz Parkinsona. Zwiększa on liczbę mitochondriów i stymuluje wzrost nowych komórek [42].

Karnozyna jest substancją naturalnie występująca w organizmie ludzkim. Znajduje się w sercu, mózgu oraz mięśniach. Jej stężenie w tkankach maleje wraz z wiekiem, co zaburza równowagę organizmu i w konsekwencji może prowadzić do rozwoju chorób neurodegeneracyjnych [43]. Ma działanie antyoksydacyjne. Niszczy wolne rodniki oraz niebezpieczne związki, które są wynikiem reakcji wolnorodnikowych. Zapobiega procesom karbonylacji, które rozkładają struktury białkowe i w efekcie zostaje utracona integralność błon komórkowych prowadząca do śmierci komórki. Substancja ta przeciwdziałając temu procesowi fosfolipidów, spełnia rolę neuroprotektyną. Ponadto ogranicza ona zjawisko sieciowania białek, które przyczynia się do tworzenia blaszki beta-amyloidowej. Dawka spożycia karnozyny o działaniu terapeutycznym wynosi 500 mg na dobę [44, 45].

Kawa jest produktem, który posiada wiele właściwości prozdrowotnych. W aspekcie profilaktyki chorób neurodegeneracyjnych, może ona hamować rozwój demencji i chorób zwyrodnieniowych mózgu [46].

Duże znaczenie ma sposób przyrządzania kawy. Kawa parzona bez użycia filtrów podnosi stężenie homocysteiny we krwi, dlatego w przypadku osób z grupy ryzyka neurodegeneracji, zaleca się picie filtrowanej kawy [47].

Podsumowanie

Wieloczynnikowość procesu neurodegeneracji, jego przebieg oraz konsekwencje zdrowotne wpływające na niską jakość życia chorych, implikuje podjęcie szeregu działań profilaktycznych, które mają na celu utrzymywanie prawidłowego funkcjonowania mózgu. Przede wszystkim należy zadbować o zachowanie prawidłowej mikroflory jelitowej, która wpływa na za-

chowanie odpowiedniego stanu bariery jelitowej oraz bariery krew-mózg. Należy poprzez odpowiednią dietę regulować stężenie glukozy oraz insuliny we krwi. Ponadto do organizmu codziennie powinny być dostarczane pokarmy o wysokich właściwościach antyoksydacyjnych, aby chroniły komórki przed wolnymi rodnikami oraz wspierały pracę mitochondriów. Należy unikać produktów spożywczych, które mogą przyczyniać się do wywoływania reakcji zapalnej, gdyż to negatywnie wpływa na nadrzędne struktury układu nerwowego.

Piśmiennictwo

- [1] Kukliński B., Schemionek A., *Medycyna mitochondrialna. Nowatorska metoda na pozornie nieuleczalne choroby*, Vital, Białystok, 2015, ss. 192-205.
- [2] Frank M., Ignyś I., Gałęcka M., Szachta P., *Alergia pokarmowa IgG-zależna i jej znaczenie w wybranych jednostkach chorobowych*, „Pediatria Polska” 2013, nr 88(4), ss. 252-257.
- [3] Barbara G., Feinle-Bisset C., Ghoshal U.C. et al., *The intestinal microenvironment and functional gastrointestinal disorders*, „Gastroenterology” 2016, no. 150(6), pp. 1305-1318.
- [4] Miyasaki J.M., *Evidence-based initiation of dopaminergic therapy in Parkinson's disease*, „The Journal of Neurology” 2010, no. 257(2), pp. 309-310.
- [5] Trzecionowska M., *Zastosowanie koenzymu Q10 w profilaktyce i terapii chorób przyzębia*, „Twój Magazyn Medyczny” 2001, nr 6(12), ss. 31-32.
- [6] Genedani S., Rasio G., Cortelli P., *Studies on homocysteine and dehydroepiandrosterone sulphate plasma levels in Alzheimer's disease patients and Parkinson's disease patients*, „Neurotoxicity Research” 2004, no. 6(4), pp. 327-332.
- [7] Monte S., Wands J., *Alzheimer's Disease Is Type 3 Diabetes-Evidence Reviewed*, „Journal of Diabetes Science and Technology” 2008, no. 2(6), pp. 1101-1113.
- [8] Smith T., *Insulina nasz cichy zabójca*, Oficyna Wydawnicza 3.49, 2010, ss. 121-130.
- [9] Vincent J.B., *The biochemistry of chromium*, „Journal of Nutrition” 2000, no. 130(4), pp. 715-718.
- [10] The Many Health Benefits of Coenzyme Q10 and Ubiquinol, <https://articles.mercola.com/sites/articles/archive/2016/06/26/coq10-ubiquinol-benefits.aspx>, (online: 24.02.2018).
- [11] Momiyama Y., *Serum coenzyme Q10 levels as a predictor of dementia in a Japanese general population*, „Atherosclerosis” 2014, no. 237(2), pp. 433-434.
- [12] Holman R.T., *The slow Discovery of the importance of omega3 essential fatty acids in human health*, „Journal of Nutrition” 1998, no. 128, pp. 427-433.
- [13] Achremowicz A., Szary-Sworst K., *Wielonienasycone kwasy tłuszczowe czynnikiem poprawy stanu zdrowia człowieka*, „Żywność Nauka Technologia Jakość” 2005, nr 3(44), ss. 23-35.
- [14] Materac E., Marczyński Z., Bodek H.K., *Rola kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6 w organizmie człowieka*, „Bromatologia i Chemia Toksykologiczna” 2013, nr 2, ss. 225-233.
- [15] Barichella M., Cereda E., Pezzoli G., *Major nutritional issues in the management of Parkinson's disease*, „Movement Disorders” 2009, no. 24(13), pp. 1881-1892.

- [16] Wilczyńska A., *Kwasy tłuszczowe w diecie człowieka a jego funkcjonowanie poznawcze i emocjonalne*, „Neuropsychiatria i Neuropsychologia” 2012, nr 7(1), ss. 35-42.
- [17] Jańczyk W., Soch P., *Kliniczne aspekty suplementacji wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi omega-3*, „Standardy Medyczne w Pediatrii” 2009, nr 6, ss. 10-17.
- [18] Jarosz M., *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012, s. 50.
- [19] Cassani R.S., Fassini P.G., Silvah J.H. et al., *Impact of weight loss diet associated with flaxseed on inflammatory markers in men with cardiovascular risk factors: a clinical study*, „Nutrition Journal” 2015, no. 14(5), pp. 1-8.
- [20] Bartoszevska M., Kamboj M., Patel D.R., *Vitamin D, muscle function and exercise performance*, „Pediatric Clinics of North America” 2010, no. 57(3), pp. 849-861.
- [21] Urso M.L., Clarkson P.M., *Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation*, „Toxicology” 2003, no. 189 (1-2), pp. 41-54.
- [22] Lafay O., *Skuteczne odżywianie w treningu i sporcie*, Wydawnictwo AHA 2014, ss. 35-48.
- [23] Kłosiewicz-Latoszek L., Tyszko P., *Suplementy diety w profilaktyce i leczeniu przewlekłych chorób niezakaźnych*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2007, nr 88(1), ss. 7-13.
- [24] Macfarlane G.T., Macfarlane S., *Human colonic microbiota: ecology, physiology and metabolic potential of intestinal bacteria*, „Scandinavian Journal of Gastroenterology” 1997, no. 222, pp. 3-9.
- [25] Flint J.H., Scott P.K., Louis P., Duncan H.S., *The role of the gut microbiota in nutrition and health*, „Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology” 2012, no. 9, pp. 577-589.
- [26] Szewczyk M.E., *Diagnostyka bakteriologiczna*, PWN, Warszawa 2005, ss. 205-206.
- [27] Hooper V.L., Midtvedt T., Gordon I.J., *How host-microbial interactions shape the nutrient environment of the mammalian intestine*, „Annual Review of Nutrition” 2002, no. 22, pp. 283-307.
- [28] Kamada N., Seo S.U., Chen G.Y. et al., *Role of the Gut microbiota in immunity and inflammatory disease*, „Nature Reviews Immunology” 2013, no. 13, pp. 321-335.
- [29] Kremer J., *Dysbakterioza i probiotyki*, „Holistic Health” 2017, nr 2, s. 107.
- [30] Hołdena-Kędzia E., Kędzia B., *Działanie preparatów pochodzenia roślinnego na drobnoustroje pro biotyczne*, „Post Fitoterapii” 2012, nr 2, ss. 72-77.
- [31] Krakowiak O., Nowak R., *Mikroflora przewodu pokarmowego człowieka – znaczenie, rozwój, modyfikacje*, „Postępy Fitoterapii” 2015, nr 3, ss. 193-200.
- [32] Khan Z., Bhadoria P., Bisen P.S., *Nutritional and Therapeutic Potential of Spirulina*, „Current Pharmaceutical Biotechnology” 2005, no. 6(5), pp. 373-379.
- [33] Banack S.A., Caller T.A., Stommel E.W., *The Cyanobacteria Derived Toxin Beta-N-Methylamino L-Alanine and Amyotrophic Lateral Sclerosis*, „Toxins” 2010, no. 2, pp. 2837-2850.
- [34] Czerwiec K., Myślińska D., Wądołowska A., et al., *Charakterystyka mediatorów zapalenia-rola cytokin prozapalnych*, „Annales Academiae Medicae Gedanensis” 2016, no. 46, pp. 53-58.
- [35] Persky A., Brazeau G., *Clinical pharmacology of the dietary supplement creatine monohydrate*, „Pharmacological Reviews” 2001, no. 53, pp. 161-176.
- [36] Teiten M-H., Dicato M., Diederich M., *Curcumin as a regulator of epigenetic events*, „Molecular Nutrition and Food Research” 2013, no. 57(9), pp. 1619-1629.
- [37] Calabrese V., Cornelius C., Mancuso C., et al., *Cellular Stress Response*, „The Italian Journal of Biochemistry” 2006, no. 55(3-4), pp. 263-282.

- [38] Tomoharu K., Chihiro T., Katsuko K., *Effect of Ashwagandha (Roots of Withania somnifera) on Neurodegenerative Diseases*, „Biological and Pharmaceutical Bulletin” 2014, no. 37(6), pp. 892-897.
- [39] Wadhwa R., Konar A., Kaul C.S., *Nootropic potential of Ashwagandha leaves: Beyond traditional Root extracts* [in:] *Special Issue: Neuro-Nutraceuticals: Futher Insights into their Promise for Brain Health*, „Neurochemistry International” 2016, no. 95, pp. 109-118.
- [40] Lockyer S., Stanner S., *Coconut oil – a nutty idea?* „British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin” 2016, no. 41, pp. 42-54.
- [41] Yeap S.K., *Antistress and antioxidant effects of virgin coco nut oil in vitro*, „Experimental and Therapeutic Medicine” 2015, no. 9, pp. 39-42.
- [42] Perlmutter D., Loberg K., „Grain Brain”, Filo, Warszawa 2015, ss. 182-204.
- [43] Bakardijev A., Bauer K., *Biosynthesis, release and uptake of czarnosine in primary cultures*, „Biochemistry” 2000, no. 65, pp. 779-782.
- [44] Gallant S., Kukley M., Stvolinsky S. et al., *Effect of czarnosine on rats under experimental brain ischemia*, „The Tohoku Journal of Experimental Medicine” 2000, no. 191, pp. 85-99.
- [45] Trombley P., Horning M., Blakemore L., *Interactions between czarnosine and zinc and-copper: implications for neuromodulation and neuroprotection*, „Biochemistry” 2000, no. 65, pp. 807-816.
- [46] Bailey R., Arab L., *Nutritional prevention of cognitive decline*, „Advances in Nutrition” 2012, no. 3, pp. 732-733.
- [47] Grubben M., Boers G.H., Blom H.J., et al., *Unfiltered coffe increases plasma homocysteine concentrations in healthy volunteers: a randomized triall*, „The American Journal of Clinical Nutrition” 2000, no. 71, pp. 480-484.

Autor

mgr Sylwia Jopkiewicz
 Uniwersytet Jana Kochanowskiego
 w Kielcach
 Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu

5. DIAGNOSTYKA OBRAZOWA CHORÓB UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO – PRZEGLĄD METOD

Magdalena Dudzikowska, Bartłomiej Nowak

Słowa kluczowe: diagnostyka obrazowa, układ krążenia, serce.

Wprowadzenie

Choroby układu krążenia są główną przyczyną zgonów w Polsce. Do początku lat 60 XX w. diagnostyka serca odbywała się przy pomocy stetoskopu i zdjęcia rentgenowskiego klatki piersiowej. Pierwsze badanie ultradźwiękowe serca zostało wykonane w 1963 r. – jednowymiarowe ECHO serca. Pierwszą koronarografię selektywną wykonano w 1958 r., w Polsce 10 lat później – przez profesora Witolda Rużyłłę. Metody te w unowocześnionej formie są stosowane do dziś [1, 2, ss. 98-104; 3, ss. 19-25].

W pracy dokonano przeglądu współczesnych metod diagnostyki obrazowej stosowanych w procesie diagnozowania chorób sercowo-naczyniowych.

Celem opracowania jest analiza i ocena przydatności diagnostycznej badań obrazowych w rozpoznawaniu chorób układu krążenia.

RTG (radiogram) klatki piersiowej – obrazowanie za pomocą promieni rentgenowskich

Zwykle jest to pierwsze badanie obrazowe w diagnostyce chorób serca. Pomaga ono w różnicowaniu chorób płuc i niewydolności serca. W projekcji tylna-przedniej (P-A) czyli w klasycznym zdjęciu, ocenić można:

- sylwetkę serca;
- położenie serca;
- wielkość poszczególnych jam serca;
- duże naczynia krwionośne oraz naczynia krążenia płucnego [4].

RTG klatki piersiowej jest badaniem podstawowym, mało inwazyjnym i tanim. Obecnie rzadko stosowane jako jedyne badanie w diagnostyce cho-

rób serca. Może sprawiać wrażenie przeżytku diagnostycznego, jednak pozwala na szybką ocenę stanów nagłych. Jest przydatne w różnicowaniu niewydolności krążenia i chorób płuc [2, ss. 98-99; 4; 5, ss. 172-176]. Rentgenoskopia (fluoroskopia) jest metodą rejestracji ruchomego obrazu. Umożliwia ocenę serca podczas jego pracy. Obraz fluoroskopii pokazuje ruchomość dysków sztucznej zastawki, umiejscowienie układu stymulującego serce (stymulator, kardiowerter), przebieg i ewentualne uszkodzenia elektrod [2, s. 99].

Echokardiografia klasyczna przezklatkowa TTE (*transthoracic echocardiography*)

Badanie nieinwazyjne, wykorzystuje ultradźwięki do oceny morfologii i funkcji serca oraz dużych naczyń. Obecnie jest to podstawowe badanie obrazowe w kardiologii. Wykorzystanie przenośnych aparatów do echokardiografii umożliwia wykonanie badania w warunkach sali chorych, sali operacyjnej, ambulatoryjnie oraz w miejscu reanimacji [5, ss. 172-176]. Jest to obrazowa metoda badania serca i naczyń krwionośnych za pomocą fal akustycznych o częstotliwości ultradźwięków. Przetwornik ultradźwiękowy (głowica) wysyła fale, które ulegają odbiciu na granicy tkanek i płynów co pozwala uzyskać obraz („echo”) badanych struktur. Zwykle stosuje się ultradźwięki o częstotliwości od 1 do 10 MHz.

Badanie to umożliwia ocenę:

- wielkości jam serca;
- grubości mięśnia sercowego;
- zaburzeń kurczliwości mięśnia sercowego;
- nieprawidłowości zastawek serca;
- guzów serca;
- płynu w worku osierdziowym;
- frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF) [2, ss. 99-100].

Elementem badania echokardiograficznego jest badanie dopplerowskie, które pozwala na ocenę prędkości przepływów krwi w sercu i wewnątrz dużych naczyń (aorta, tętnica płucna) [2, ss. 99-100; 6, ss. 227-235].

Echokardiografia przezprzełykowa TEE (*transesophageal echocardiography*)

W porównaniu z badaniem TTE echokardiografia przezprzełykowa jest bardziej inwazyjna. TEE przeprowadzane jest w specjalnie przygotowa-

nych pracowniach echokardiograficznych, z użyciem sondy przezprzełykowej. Sposób przygotowania i dezynfekcji sprzętu określany jest przez odpowiednie procedury epidemiologiczne. Wymagane jest przygotowanie pacjenta do ewentualnej sedacji. Podczas badania TEE prowadzony jest stały monitoring EKG (elektrokardiograficzny). Badanie wykonywane jest w celu dokładnej oceny zmian na zastawkach serca, ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej i występowania materiału zatorowego w przedsionkach serca. Jest precyzyjnym badaniem, które w połączeniu z biochemicznym oznaczeniem wskaźników zapalnych, służący do rozpoznawania i stopnia zaawansowania infekcyjnego zapalenia wsierdza [2, s. 100; 6, ss. 227-235].

Echokardiografia obciążeniowa z podaniem dobutaminy (EDST)

Badanie EDST ma na celu ocenę mięśnia sercowego w czasie spoczynku i po podaniu dobutaminy (syntetyczna amina katecholowa), w zwiększających się dawkach. Jest to najpopularniejszy farmakologiczny test obciążeniowy w diagnozowaniu choroby niedokrwiennej serca. Podczas badania oceniane są zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego oraz oceniana jest żywotność miokardium [7, ss. 133-140].

Podczas badania stale prowadzona jest obserwacja obrazu echokardiograficznego serca. Zapis pracy elektrycznej serca wyświetlany jest równolegle do badania TTE, aby w porę rozpoznać i zapobiegać ewentualnym powikłaniom podczas trwania próby. Badanie przeprowadzane jest w specjalnie przygotowanych pracowniach echokardiograficznych zabezpieczonych w sprzęt i leki do prowadzenia resuscytacji [2, s. 101].

Scyntygrafia perfuzyjna mięśnia sercowego metodą tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT) lub pozytonowej tomografii emisyjnej (PET)

Scyntygrafia jest nieinwazyjnym badaniem obrazowym przeprowadzanym z użyciem radiofarmaceutyków znakowanych technetem-99m, rzadziej talem-201m. Scyntygrafia wykorzystuje zjawisko przepływu lub wychwytu przez tkanki podanych drogą dożylną związków znakowanych izotopem radioaktywnym. Aktywność promieniotwórcza jest rejestrowana za pomocą gammakamery [2, s. 102; 8, ss. 199-200].

Wskazania do badania:

- chorzy ze zmianami w EKG utrudniającymi ocenę elektrokardiograficznego testu wysiłkowego, takimi jak: blok lewej odnogi pęczka Hisa, zespół WPW (zespół Wolffa, Parkinsona i White'a), spoczynkowe obniżki odcinka ST >1 mm;
- chorzy z implantowanym układem stymulującym serce;
- chorzy po zabiegu rewaskularyzacji wieńcowej (angioplastyce wieńcowej, pomostowaniu aortalno-wieńcowym);
- chorzy, którzy nie mogą osiągnąć odpowiedniego obciążenia wysiłkiem podczas elektrokardiograficznego testu wysiłkowego;
- chorzy z podejrzeniem zatorowości płuc;
- chorzy z kardiomiopatią [2, s. 102].

Tomografia emisyjna pojedynczego fotonu – SPECT (*single photon emission computed tomography*) – jest metodą stosowaną przy diagnozowaniu choroby niedokrwiennej serca. Obrazy serca po podaniu znacznika rejestrowane są w wielu płaszczyznach. Za pomocą komputerowej analizy uzyskuje się informację o perfuzji poszczególnych obszarów serca. Badanie to może być uzupełnione o próbę wysiłkową lub obciążenie farmakologiczne (dobutaminą). Zmniejszenie wychwytu znacznika przy obciążeniu w porównaniu do badania w spoczynku informuje o zmniejszeniu perfuzji. Interpretowane jest to jako odwracalne niedokrwienie. Ubytek perfuzji w warunkach obciążenia, jak i w spoczynku, świadczy o zamknięciu tętnicy zaopatrującej dany obszar lub o jej krytycznym zwężeniu. Badanie ukrwienia mięśnia sercowego za pomocą PET (*positron emission tomography*) charakteryzuje się lepszą jakością obrazowania oraz większą dokładnością diagnostyczną. Jest to jednak metoda droższa i mniej dostępna. PET polega na podaniu radiofarmaceutyku ($^{13}\text{N-NH}_3$, $^{82}\text{RbCl}$ lub $^{15}\text{O-H}_2\text{O}$), który gromadzi się w komórkach mięśnia sercowego. Kumulowanie znacznika jest proporcjonalnie do przepływu wieńcowego, tym samym obrazuje regionalne zaburzenia perfuzji. PET ocenia również przemiany metaboliczne w komórkach mięśnia sercowego. Jest badaniem przydatnym do oceny zwężeń w tętnicach wieńcowych u osób ze znaczną otyłością, z blokiem lewej odnogi pęczka Hisa lub chorobą wielonaczyniową [2, s. 102; 8, ss. 199-200].

Wielorzędowa tomografia komputerowa (TK, MSCT)

TK jest nieinwazyjną metodą obrazową opartą na wykorzystaniu promieniowania rentgenowskiego. W diagnozowaniu chorób układu krążenia wykorzystywana jest metoda tomografii komputerowej z użyciem systemów wielorzędowych detektorów MSCT (*multi-slice computed tomography*), bez

zastosowania obciążenia. MSCT pozwala uzyskać 4-64 równoległych przekrojów podczas jednego obrotu lampy. Badanie wykonywane jest dwuetapowo, pierwszy etap bez środka cieniującego, drugi z podaniem niejonowego kontrastu jodowego. W pierwszym etapie ocenia się wskaźnik uwapnienia tętnic wieńcowych. Podanie kontrastu pozwala ocenić anatomię tętnic wieńcowych, ich przebieg, morfologię ścian, rodzaj blaszek miażdżycowych [2, s. 102, 8, s. 201].

Wskazania do wykonania MSCT:

- diagnostyka wad wrodzonych serca;
- diagnostyka guzów serca;
- diagnostyka tętniaków aorty, obecność rozwarstwienia;
- diagnostyka zatorowości płucnej;
- ocena uwapnienia tętnic wieńcowych;
- ocena pomostów aortalno-wieńcowych [2, s. 102, 8, s. 201].

Rezonans magnetyczny (MRI, magnetic resonance imaging)

Rezonans magnetyczny (MRI) jest coraz szerzej stosowany w nieinwazyjnej diagnostyce chorób serca. Zaletą tej metody jest brak ekspozycji pacjenta na promieniowanie jonizujące. Do podstawowych sekwencji używanych w badaniu rezonansu magnetycznego serca należą: sekwencja echa spinowego, w której ocenia się cechy morfologiczne oraz sekwencja echa gradientowego służąca do oceny funkcji lewej komory i przepływu krwi [9, ss. 142-148; 10, ss. 201-203].

Istnieją przeciwwskazania do wykonania MRI:

- obecność zaimplantowanego układu stymulującego serce – rozrusznik serca, kardiowerter;
- obecność implantu stalowego – protezy stawu;
- implant ślimakowy;
- pierwszy trymestr ciąży;
- klaustrofobia;
- nasilona niewydolność krążenia oraz niestabilna dusznica bolesna;
- zaburzenia rytmu serca, które uniemożliwią bramkowanie obrazu przy pomocy elektrokardiografii [9, ss. 142-148; 10, ss. 201-203].

Podczas badania oceniane są: funkcje komór serca, stopień niedokrwienia serca oraz żywotność mięśnia sercowego. W badaniu MRI widoczna będzie blizna pozawałowa, można ocenić jej rozmiar. Obrazowanie tętnic wieńcowych w MRI napotyka na problem techniczny ze względu na ich

mały rozmiar oraz ciągły ruch związany z pracą serca oraz oddychaniem [2, s.103; 8, s. 201; 9, ss. 142-148; 10, ss. 201-203].

Koronarografia – angiografia tętnic wieńcowych

Koronarografia jest badaniem inwazyjnym. Aktualnie jest określana mianem złotego standardu w diagnostyce choroby wieńcowej. Polega na uwidocznieniu i zarejestrowaniu na obrazie rentgenowskim światła tętnic wieńcowych oraz na ocenie ich ewentualnego zwężenia. Koronarografia wykonywana jest w pracowniach hemodynamiki wysokospecjalistycznych ośrodków. Warunkiem bezpiecznego wykonywania koronarografii jest zapewnienie skutecznej pomocy pacjentowi w sytuacjach zagrożenia życia. Pracownia hemodynamiki musi być wyposażona w sprzęt i leki do prowadzenia resuscytacji krążeniowo-oddechowej. W obrębie placówki, w której wykonywane jest badanie, dostępny musi być oddział intensywnej opieki kardiologicznej i oddział kardiochirurgiczny [2, ss. 103-114; 3, ss. 20-22].

Koronarografia bezpośrednia selektywna polega na podaniu środka cieniującego wprost do światła każdej z tętnic wieńcowych – oddzielnie. Przepływ kontrastu jest rejestrowany przy użyciu aparatu rentgenowskiego. Otrzymany obraz naczynia pozwala na ocenę jego drożności, interpretowaną przez lekarza specjalistę. Badanie to stosuje się do rozpoznania choroby wieńcowej i podjęcia decyzji dotyczącej techniki ewentualnej rewaskularyzacji [2, ss. 103-114; 3, ss. 20-22; 11, ss. 491-500].

Podczas koronarografii oceniana jest:

- budowa tętnic wieńcowych;
- obecność zmian miażdżycowych;
- obecność skrzeplin;
- obecność mostków mięśniowych i stanów skurczowych tętnic [2, ss. 103-114; 3, ss. 20-22].

Wskazania do angiografii tętnic wieńcowych:

- niestabilna dusznica bolesna;
- nieprawidłowy wynik testu wysiłkowego;
- podejrzenie zakrzepu w stencie po zabiegu koronaroplastyki;
- arytmie komorowe;
- wady zastawkowe;
- wrodzone wady serca [2, ss. 103-114; 3, ss. 20-22; 11, ss. 491-500].

Przeciwskazaniem bezwzględny do wykonania koronarografii jest brak zgody pacjenta. Przeciwskazania względne to:

- skaza krwotoczna;
- zaburzenia elektrolitowe;

- zatrucie naparstnicą;
- infekcja z występowaniem gorączki;
- zdekompensowana niewydolność krążenia;
- obrzęk płuc;
- arytmia komorowa;
- krwawienie z przewodu pokarmowego;
- brak współpracy z chorym;
- incydent mózgowy w ciągu ostatnich trzech miesięcy;
- choroby współistniejące ograniczające dłuższe przeżycie (np. terminalne stadium choroby nowotworowej);
- alergia na kontrast;
- niewydolność nerek;
- duża niedokrwistość [2, ss. 103-114; 3, ss. 20-22; 11, ss. 491-500].

O technice wykonania badania decyduje lekarz. Koronarografię najczęściej wykonuje się przez dostęp z nakłucia tętnicy udowej lub promieniowej, rzadziej tętnicy ramiennej. W znieczuleniu miejscowym, do naczynia wprowadzana jest koszulka hemostatyczna, przez którą wprowadzane są cewniki przy pomocy prowadnika. Do każdej z tętnic wieńcowych podawany jest kontrast. Naczynie filmuje się w kilku projekcjach, aby wiarygodnie uwidocznić ewentualne anomalie i zwężenia. Podczas badania zapada decyzja o wyborze techniki rewaskularyzacji – angioplastyka wieńcowa lub pomostowanie aortalno-wieńcowe. Jeśli wykonywana jest jedynie koronarografia, usuwa się koszulkę naczyniową z tętnicy i zakłada opatrunek uciskowy w miejscu nakłucia. W niektórych ośrodkach w miejscu po usuniętej kaniuli zakłada się szwy lub metalowe klipsy, co skraca czas utrzymania opatrunku uciskowego a tym samym unieruchomienia pacjenta [2, ss. 103-114; 3, ss. 20-22; 11, ss. 491-500].

Jak każde badanie inwazyjne, koronarografia niesie ze sobą możliwość wystąpienia powikłań. Ocenia się, że jest to badanie bezpieczne, jednak powikłania mogą być potencjalnie poważne, są to: zgon (0,1%), udar mózgu (0,05%), zawał serca (0,05%). Inne powikłania mogące towarzyszyć koronarografii to: rozwarstwienie tętnic, wystąpienie migotania komór, wstrząs anafilaktyczny po podaniu kontrastu, krwiak lub tętniak w miejscu wkłucia kaniuli, zakrzepica tętnicza i zatory obwodowe [3, s. 22].

Podsumowanie

Choroby układu krążenia dominują jako przyczyna zgonów w Polsce. Dlatego też tak ważną rolę odgrywa diagnostyka tych chorób. Prawidłowe i precyzyjne rozpoznanie pozwoli na wdrożenie odpowiedniego planu pro-

filaktycznego, leczniczego oraz prowadzenie wczesnej i skutecznej rehabilitacji, tym samym zapobieganie wystąpieniu niepełnosprawności u chorych.

Przy aktualnym stanie wiedzy i ciągłym rozwoju technologii wykorzystywanych w medycynie, lekarze mają do wyboru szeroki wachlarz metod diagnostycznych. Szczególnie przydatne są badania z wykorzystaniem obrazu tkanek, narządów, naczyń krwionośnych. Pozwalają one na precyzyjną ocenę badanego obszaru. Zapis badania na kliszach, płytach CD oraz innych nośnikach multimedialnych może być w późniejszym czasie wykorzystany do oceny progresji lub regresji patologicznego zjawiska chorobowego.

Wybór metody diagnostycznej zależeć będzie od wielu czynników, między innymi od stanu ogólnego pacjenta, wydolności poszczególnych narządów i układów. Duże znaczenie będzie mieć dostępność do specjalistycznych ośrodków dysponujących wysokospecjalistycznym sprzętem.

Piśmiennictwo

- [1] <http://bip.stat.gov.pl/organizacja-statystyki-publicznej/rzadowa-rada-ludnosciowa/publikacje-rzadowej-rady-ludnosciowej> (online: 21.02.2018).
- [2] Kaszuba D., Nowicka A., *Pielęgniarstwo kardiologiczne*, PZWL, Warszawa 2011.
- [3] Mroczkowska R., Serzysko B., Szkutnik M., *Standardy opieki pielęgniarskiej w kardiologii inwazyjnej*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2016.
- [4] RTG klatki piersiowej, <https://www.kardiolo.pl/rtgklatki.htm> (online: 21.02.2018).
- [5] D'Arcy J., Myerson S., *Investigations in valvular heart disease*, „Clinical Medicine” 2010, no. 10, 2.
- [6] Gilewski W. i wsp., *Znaczenie tkankowej echokardiografii dopplerowskiej w diagnostyce niewydolności serca*, „Folia Cardiologica Excerpta” 2008, tom 3, nr 5.
- [7] Kowalewska-Twardela T., Ziaja K., Urbanek T., Wnuk B., Ziaja D., Kuczmik W., Stańczyk D., Biolik G., Gul T., Janowska A., Rodak Ł., *Echokardiograficzna próba dobutaminowa u pacjentów z przewlekłą stabilną chorobą wieńcową kwalifikowanych do zabiegów wieńcowych*, „Chirurgia Polska” 2008, nr 10.
- [8] Parol G., Kobylecka M., Bakoń L., *Nieinwazyjna diagnostyka choroby niedokrwiennej serca – która opcję diagnostyczną wybrać?*, „Folia Cardiologica” 2014, tom 9, nr 2.
- [9] Michalak J.M., Zawadzki M., Walecki J., *Rezonans magnetyczny w kardiologii*, „Choroby Serca i Naczyń” 2005, tom 2, nr 3.
- [10] Krupiński M. i wsp., *Zastosowanie rezonansu magnetycznego w diagnostyce choroby niedokrwiennej serca*, „Przegląd Lekarski” 2010 nr 67/3.
- [11] Kubica J., Gil R., Piotr Pieniążek P., *Wytyczne dotyczące koronarografii*, „Kardiologia Polska” 2005, tom 63, nr 5.

Autorzy

mgr Magdalena Dudzikowska

mgr Bartłomiej Nowak

Uniwersytet Jana Kochanowskiego

w Kielcach

Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu

6. RAK PROSTATY

Grzegorz Han

Słowa kluczowe: prostata, stercz, rak gruczołu krokowego.

Wprowadzenie

Nawet najmniejsze dolegliwości i sama myśl, że mogą występować problemy z prostatą są uznawane przez mężczyzn jako upokarzające. Zaniebdanie takich dolegliwości i objawów jest dużym błędem, a często również zabraniam sobie szansy na wyleczenie lub ewentualnie ograniczenie postępu choroby.

Choroba to nowe doświadczenie w życiu każdego człowieka. Spotkania z lekarzami rodzinnymi, specjalistami, urologami, onkologami, godziny spędzone w poczekalni przychodni i szpitali. Słowa z ust onkologów „rak to nie wyrok”. Sama diagnoza choroby nie skreśla planów, ambicji, wręcz przeciwnie – motywuje do działania i determinacji, do walki o siebie, o lepsze jutro. Hospitalizacje, operacje, wykonywane badania, leczenie farmakologiczne, wzbudza ogromne emocje, budzi strach, lęk, depresję, obawę, bunt często także poczucie winy lub samooskarżanie.

Wysoki procent zachorowalność na raka gruczołu krokowego (rak stercza, *prostate carcinoma* – PCa) stał się przyczyną ścisłej współpracy pielęgniarek, lekarzy urologów oraz lekarzy onkologów. Niektóre onkologiczne schorzenia układu moczowego można rozpoznać już na podstawie pierwszych objawów, z którymi chory zgłasza się do Podstawowej Opieki Zdrowotnej (POZ). Powszechnie wiadomo, że wczesne wykrywanie nowotworów zwiększa szansę ich skutecznego leczenia. Zatem rola lekarza (POZ) ale również pielęgniarki (POZ) jest bardzo istotna. W praktyce pielęgniarskiej ważna jest nie tylko wiedza dotycząca rozpoznawania chorób nowotworowych układu moczowego, ale także podstawowa znajomość metod diagnostycznych i leczenia. Pacjent z chorobą nowotworową pozostaje bowiem nie tylko pod opieką lekarza urologa i/lub onkologa, ale także „swojego” lekarza rodzinnego i „swojej” pielęgniarki rodzinnej.

Pielęgniarka mając pacjenta często pełni rolę powiernika między lekarzami a pacjentem i jego dolegliwościami, których pacjent doświadcza w procesie diagnozowania i choroby.

Duża świadomość, wiedza o chorobie i chęć woli walki, w połączeniu z terapią farmakologiczną, wykazują bardzo pozytywne efekty terapii. Wyparcie, zaprzeczenie, zwleknięcie, słabszy dzień, chwila depresji to czynniki, które potrafią wziąć przysłowiową górę i utrudnić znacznie akceptację choroby bądź jej proces terapeutyczny. Z emocjami należy się oswoić i próbować z nimi żyć, mieć na uwadze to, że wszędzie „liczy się czas”.

Nowotwór nie jest indywidualną chorobą. Pomimo, iż dotyczy on bezpośrednio jedną osobę, niesie ze sobą brzemień odpowiedzialności za drugiego człowieka. Emocjonalnie choroba przekłada się na najbliższych, spada na rodzinę, znajomych i przyjaciół. Nikt z nas nie jest przygotowany do walki z chorobą, jej konsekwencjami, a żadna nawet najlepsza książka nie jest w stanie wystarczająco chorego przygotować do przejścia przez proces leczenia bez załamania psychicznego. Cały etap terapii wymaga od pacjenta dużo cierpliwości i wytrwałości. Nieocenioną pomocą w takich sytuacjach są konsultacje z psychologami, psychoonkologami, którzy profesjonalnie potrafią przejść przez okres choroby i terapii towarzysząc cierpiącemu i rodzinie. W tej sytuacji izolacja społeczna jest najgorszym momentem, jaki mógłby się pojawić. Nikt z chorych nie powinien zmagać się z walką samotnie.

Celem pracy jest:

- analiza częstości występowania raka stercza wśród mężczyzn, na podstawie dokumentacji medycznej Optima Medycyna S.A. w Prudniku oraz w oparciu o wyniki badań innych autorów oraz dyskusji;
- ukazanie ram wiekowych i stopnia nasilenia raka gruczołu krokowego;
- przegląd przebiegu raka prostaty oraz procesu leczenia.

Materiał i metody

Praca powstała w oparciu o przegląd literatury urologicznej zarówno polskojęzycznej, jak i anglojęzycznej, dotyczącej nowotworu stercza oraz w oparciu o analizę dokumentacji medycznej z lat 2012-2013, z poradni urologicznej Przychodni Lekarskiej „Optima Medycyna S.A.” w Prudniku.

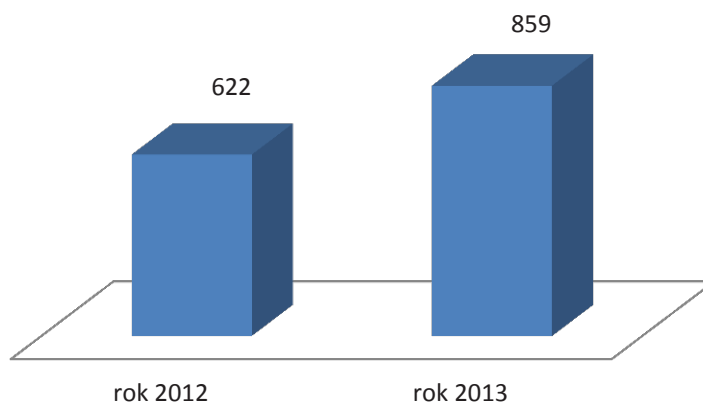
Badania dokonano na podstawie analizy wszystkich historii choroby mężczyzn z rozpoznaniem nowotworem stercza, uczęszczających do poradni urologicznej pod kątem wieku, podziału na liczbę pacjentów kontrolnych i pierwszorazowych, chorych zamieszkujących obszar miejski i wiejski, częstość występowania raka prostaty w stosunku do wszystkich pozostałych porad u mężczyzn oraz najczęściej występujących chorobach współistniejących.

Badanych było 25 mężczyzn z rakiem prostaty objętych opieką poradni urologicznej w 2012 i 2013 r. 10 mężczyzn z nowotworem stercza korzystało z poradni urologicznej w 2012 r., 15 mężczyzn korzystało z poradni w 2013 r.

Wyniki

Teren badań

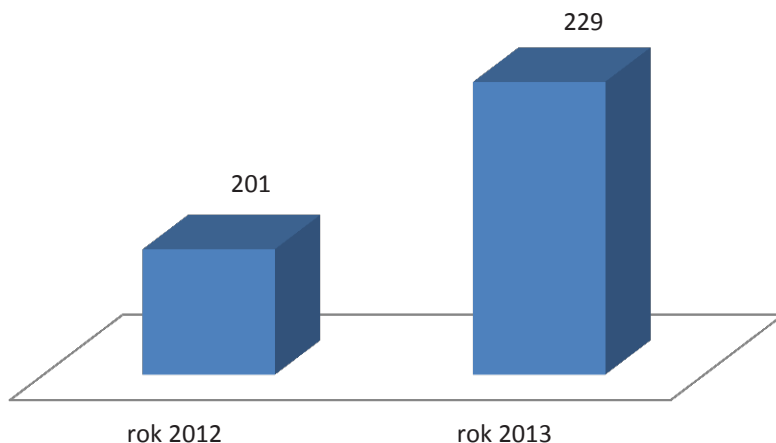
Badania przeprowadzono w latach 2012-2013 na terenie poradni urologicznej. Uczestnicy stanowili niewielki odsetek wszystkich mężczyzn, którzy w latach objętych analizą, korzystali z pomocy poradni urologicznej – wykres 1.



Wykres. 1 Liczba mężczyzn (ogółem) korzystających w latach 2012-2013 z pomocy poradni urologicznej

Źródło: opracowanie własne.

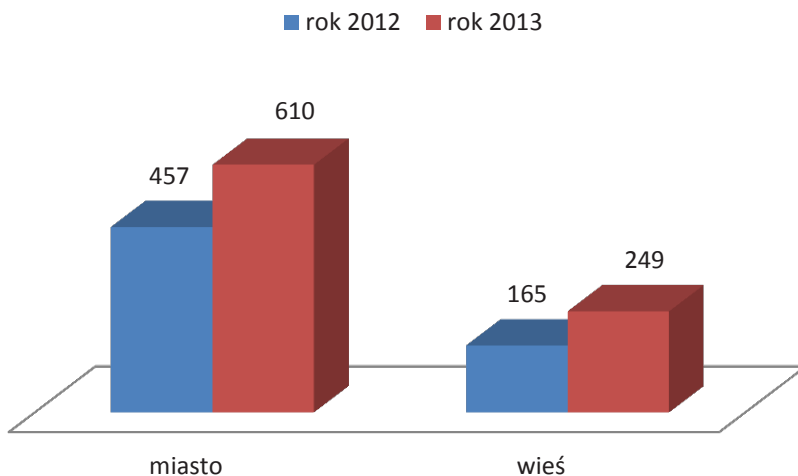
Wśród wszystkich mężczyzn zdiagnozowanych w poradni, pacjenci pierwszorazowi stanowili mniejszość. Odpowiednio dla lat 2012 i 2013, zarejestrowano ich 201 i 229 – wykres 2.



Wykres. 2. Łączna liczba mężczyzn (pacjentów pierwszorazowych) korzystających w latach 2012-2013 z pomocy poradni urologicznej

Źródło: opracowanie własne.

Analizując wskaźniki odnoszące się do miejsca zamieszkania pacjentów, stwierdzono znaczną przewagę osób z obszarów miejskich. 165 mieszkańców wsi, zgłosiło się w roku 2012 do poradni urologicznej. Rok później, liczba ta wzrosła do 249 osób – wykres3.

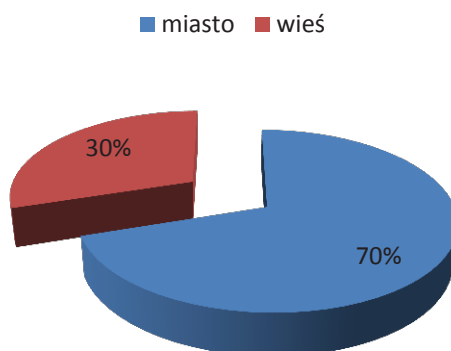


Wykres 3. Ogólna liczba pacjentów poradni urologicznej z podziałem na miejsce zamieszkania (lata 2012-2013)

Źródło: opracowanie własne.

Charakterystyka badanej grupy

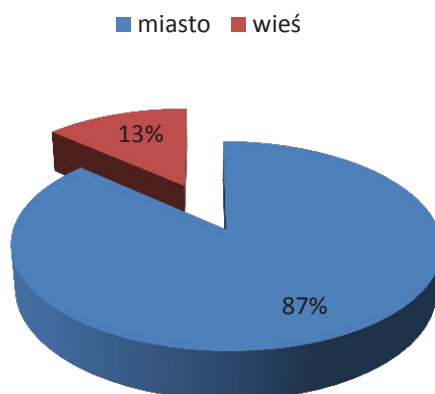
Badaniami objęto 25 mężczyzn, u których stwierdzono nowotwór złośliwy gruczołu krokowego (kod choroby C 61). W roku 2012, przeważali mieszkańcy miast (7 na 10 przypadków) – wykres 4.



Wykres. 4. Miejsce zamieszkania badanych (rok 2012) N=10

Źródło: opracowanie własne.

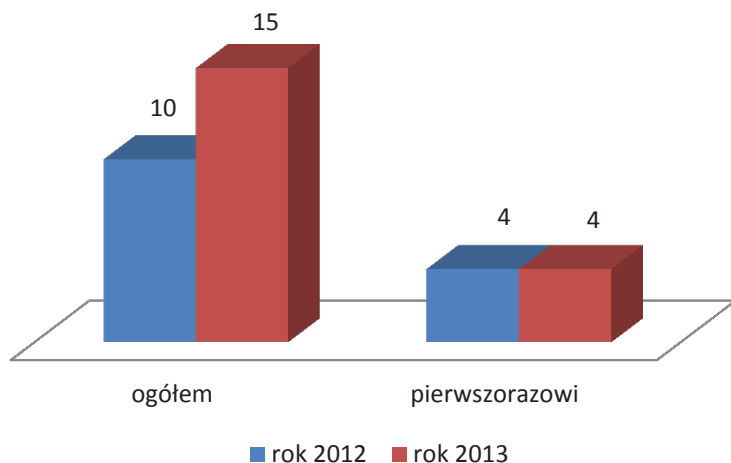
W badaniach kontynuowanych w roku kolejnym, pacjenci pochodzący z obszarów miejskich, stanowili 87% grupy (czyli 13 na 15 przypadków) – wykres 5.



Wykres 5. Miejsce zamieszkania badanych (rok 2013) N=15

Źródło: opracowanie własne.

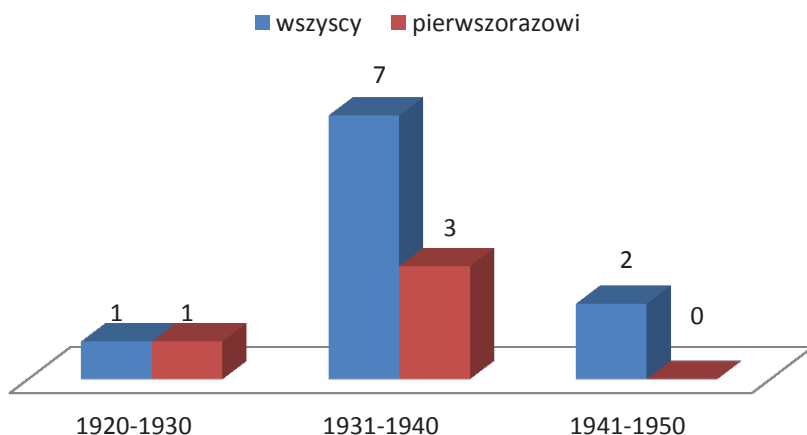
Wśród uczestników badania, osoby pierwszorazowe z nowotworem stercza stanowiły mniejszość – wykres 6.



Wykres 6. Pacjenci pierwszorazowi (lata 2012-2013) z nowotworem stercza

Źródło: opracowanie własne.

W roku 2012, wysoką przewagę liczebną, stwierdzono w przypadku reprezentantów grupy rocznikowej 1931-1940. Stanowili oni 70% przypadków, z czego 30% to pacjenci pierwszorazowi. 2 osoby przynależały do przedziału wiekowego 62-71 lat (co rocznikowo odpowiada zakresowi lat 1941-1950). W grupie tej, nie występowały osoby pierwszorazowe. Załedwie jedna osoba zaliczona została do skali rocznikowej 1920-1930 i był to pacjent pierwszorazowy – wykres 7.

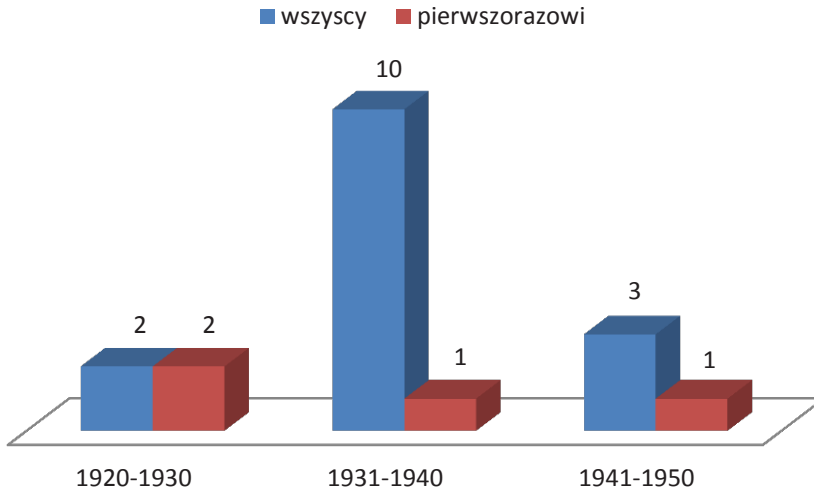


Wykres 7. Roczniki i podział pacjentów (rok 2012) N = 10

Źródło: opracowanie własne.

Rok później, wśród pacjentów objętych badaniem rozpoznano zbliżoną prawidłowość. W zdecydowanej przewadze znaleźli się mężczyźni z grupy

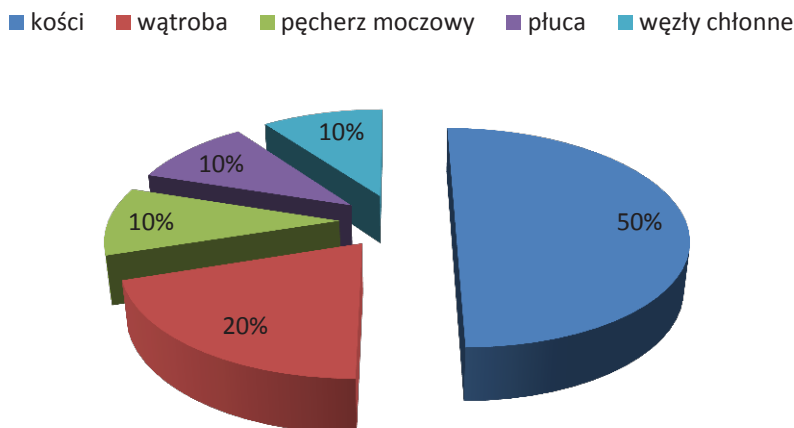
rocznikowej 1931-1940 (10 na 15 przypadków). Zaledwie jeden z nich przynależał do osób pierwszorazowych. Wśród najmłodszych uczestników badania (3 osoby), 2 zaliczono do pacjentów pierwszorazowych. Wśród reperzentantów roczników 1920-1930 (2 osoby), wszyscy stanowili przypadki pierwszorazowe – wykres 8.



Wykres 8. Roczniki i podział pacjentów (rok 2013) N = 15

Źródło: opracowanie własne.

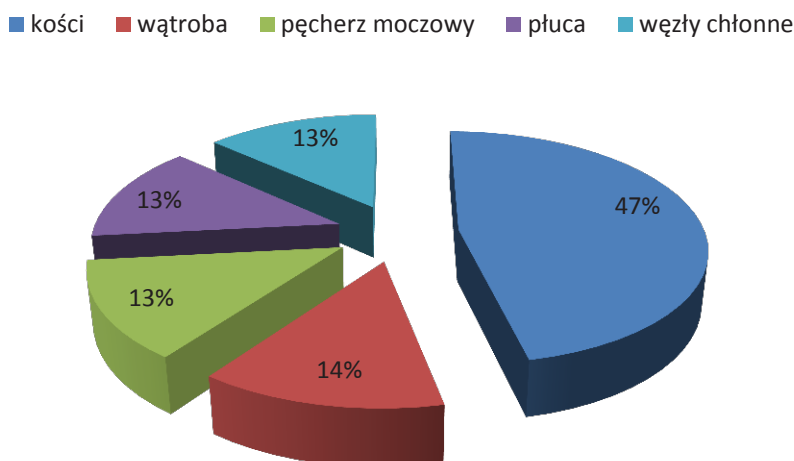
W roku 2012, w grupie najczęściej występujących przerzutów w nowotworze stercza, stwierdzono przerzuty do kości (rozpoznane w 5 na 10 przypadków). Rzadziej występowały przerzuty do wątroby (2 przypadki). Zmiany w obrębie: pęcherza moczowego, płuc i węzłów chłonnych, wykryto u 30% badanych (odpowiednio po 1 osobie dla poszczególnych miejsc przerzutowych) – wykres 9.



Wykres 9. Najczęściej występujące przerzuty w nowotworze stercza (rok 2012)
N = 10

Źródło: opracowanie własne.

Rok później (2013), w kościach osób objętych badaniem, stwierdzono przerzut w 7 przypadkach (dla grupy respondentów $N = 15$). Do wątroby, nowotwór przemieścił się w 2 na 15 przypadków. Tożsamy wskaźnik uzyskano w odniesieniu do pozostałych organów: pęcherz moczowy, płuca oraz do węzłów chłonnych (po 2 pacjentów dla każdego z nich) – wykres 10.

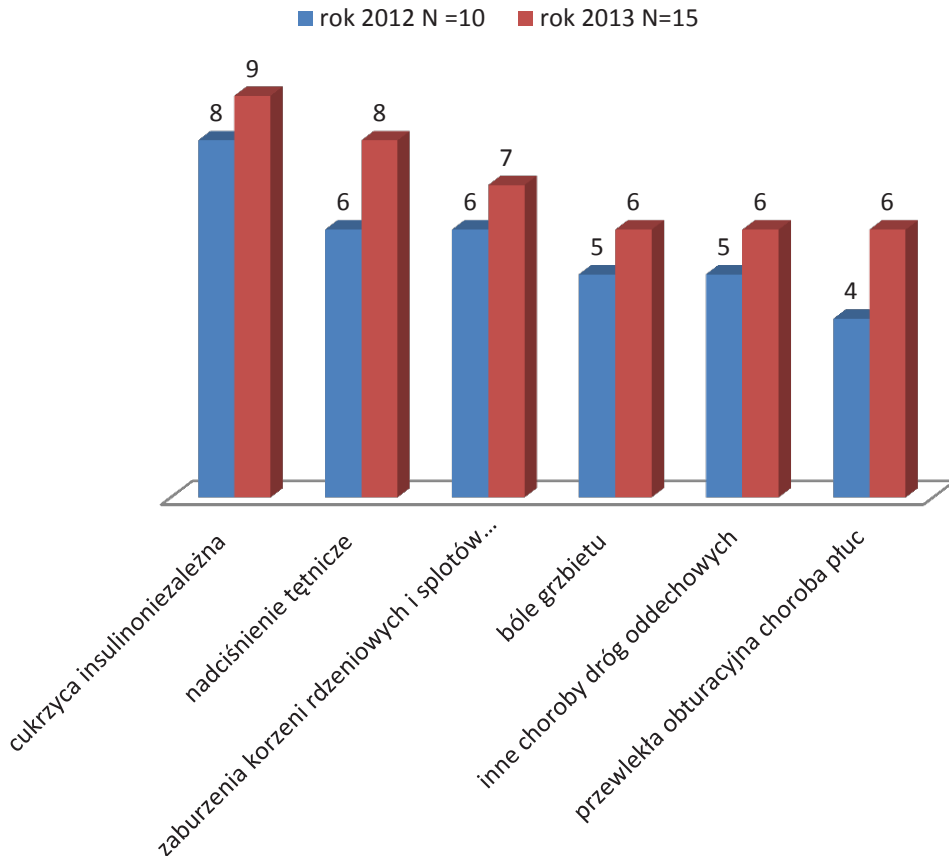


Wykres 10. Najczęściej występujące przerzuty w nowotworze stercza (rok 2013)
N = 15

Źródło: opracowanie własne.

Wśród stwierdzonych w 2012 r. chorób współwystępujących, dominowała cukrzyca insulinozależna (E 11). W tym czasie rozpoznano ją w 8 na 10 przypadków. Dodatkowo, wśród pacjentów uczestniczących w badaniach, zdiagnozowano: nadciśnienie tętnicze (6 osób); zaburzenia korzeni rdzeniowych i splotów nerwowych (6 pacjentów); bóle grzbietu i inne choroby dróg oddechowych (odpowiednio po 5 przypadków), a także przewlekłą obturacyjną chorobę płuc – 4 mężczyzn.

W roku 2013, w grupie chorób współwystępujących, także dominowała cukrzyca insulinozależna. Cierpiało na nią 9 spośród 15 chorych objętych badaniami. Nadciśnienie tętnicze rozpoznano u 8 pacjentów. Zaburzenia korzeni rdzeniowych i splotów nerwowych (G 54), zdiagnozowano wśród 7 pacjentów. W 6 przypadkach, chorobę współwystępującą stanowiła POCHP (przewlekła obturacyjna choroba płuc – J 44). Taki sam wskaźnik liczbowy, osiągnęli pacjenci z bólem grzbietu (M 54); innymi chorobami dróg oddechowych (J 39) – wykres 11.



Wykres 11. Najczęściej występujące choroby współistniejące w raku stercza (2012-2013)

Źródło: opracowanie własne.

Dyskusja

Rak stercza to jeden z najczęstszych nowotworów złośliwych u mężczyzn, a także druga przyczyna zgonów. Elementy tego nowotworu spotyka się u panów w wieku około 50 lat (niemal 30%), natomiast 80% mężczyzn ma 80 lat. W USA to najczęściej spotykany nowotwór u mężczyzn. Jego częstotliwość dwukrotnie przewyższa zachorowalność na raka płuc [8].

Zachorowalność na raka gruczołu krokowego przyjmuje tendencję zwyżkową. Od połowy lat 90. XX w. odnotowuje się widoczne zwiększenie diagnostyki zachorowalności, co wiąże się z oznaczaniem poziomu PSA (ang. *prostate-specific antigen*) we krwi, a także wprowadzeniem TRUS (ang. *TransRectal UltraSound*) do diagnostyki raka stercza. Zwiększenie umieralności z powodu nowotworu gruczołu krokowego nastąpiło w połowie lat 90. poprzedniego stulecia, z kolei po mniej więcej dekadzie zauważono spowolnienie oraz stabilizację parametrów umieralności [11].

Liczba zachorowań wzrastała zwłaszcza przez ostatnie 30 lat i w 2010 r. osiągnęła poziom powyżej 9000 przypadków. W ciągu trzech dekad liczba chorych wzrosła pięciokrotnie [8] (tabela 1).

Tabela 1. Zachorowalność na nowotwory gruczołu krokowego w Polsce w latach 1980-2010

Rok	Mężczyźni		
	Liczba	Wsp. surowy	Wsp. stand.
1980	1731	10,0	9,1
1985	2010	11,1	9,9
1990	2273	12,2	10,8
1995	3149	16,8	13,9
2000	4598	24,5	18,7
2005	7095	38,4	27,3
2010	9273	49,7	32,3

Źródło: Krajowy Rejestr Nowotworów; 2010 r.

Rak prostaty to najczęściej występujący nowotwór, który daje przerzuty do kości. Stanowią one około 80% [10].

Aktualnie większość raków gruczołu krokowego zostaje wykryta w stadium bezobjawowym. Pacjenci zostają zdiagnozowani w związku z podwyższeniem stężenia PSA bądź trafiają do urologa z powodu łagodnego przerostu gruczołu krokowego. W chwili rozwoju nowotworu w centralnej części gruczołu mogą mieć miejsce symptomy, takie jak: trudność podczas opróżnienia pęcherza lub częstomocz [1]. Około 5-10% raków stercza jest wykrywanych w stadium zaawansowanym [8].

Rak stercza powoduje przerzuty przez naczynia krwionośne, przede wszystkim do kości kręgosłupa, miednicy, mostka, żeber, czy górnych części kości udowych. Rzadziej występują w narządach mięszo- wych (wątrobie, płucach czy mózgu). Przerzuty przez naczynia chłonne mają miejsce w otaczających węzłach chłonnych (zasłonowych biodrowych oraz w późniejszym stadium zaawansowania – okołoaortalnych a także pachwinowych) [15].

Jako że nowotwór ten powoduje w głównej mierze przerzuty do kości, pierwszym objawem są zazwyczaj dolegliwości pochodzące ze strony układu kostnego, tj. ból, ucisk innych struktur, rzadziej złamania spowodowane przerzutami. W przeciwieństwie do większości nowotworów w raku stercza charakterystyczne są przerzuty osteosklerotyczne (osteoblastyczne, które zwiększają gęstość tkanki kostnej w obrębie przerzutu) [8].

Nowotwory zaawansowane mogą miejscowo wywołać symptomy związane z zajęciem okolicznych narządów, tj. bóle podbrzusza lub zaburzenia oddawania moczu oraz stolca. Zajęcie węzłów chłonnych prowadzi zazwyczaj do obrzęku kończyny dolnej i/lub genitaliów [8].

Pośród złośliwych nowotworów nabłonkowych stercza, prym wiedzie rak gruczołowy (adenocarcinoma), który stanowi powyżej 95% z nich [4]. Rozwój gruczolakoraka stercza jest powolny. Jego masa podwaja się w ciągu czterech lat [17].

Gruczolakorak stercza może tworzyć przerzuty do otaczających węzłów chłonnych a także do odległych narządów (cechą charakteryzującą ten nowotwór jest tworzenie przerzutów do kości, rzadziej do płuc, mózgu czy wątroby) [19]. Początkowo PCa ogranicza się do stercza. Następnie nacieka na tkanki, które otaczają gruczoł i szerzą się drogą naczyń chłonnych. Raka cechuje obecność odległych przerzutów, które powstają w konsekwencji krwiopochodnego rozproszenia komórek nowotworowych. Przerzuty odległe są związane z reguły z kością, rzadziej powstają w płucach lub/i wątrobie [4].

Możliwość wystąpienia przerzutów kostnych jest większa, im większy jest stopień zaawansowania raka prostaty, a także im większy jest poziom złośliwości, określany w skali Gleasona [4]. Pośredni wykładnik istnienia przerzutów kostnych stanowi stężenie PSA w surowicy [17]. O istnieniu przerzutów kostnych świadczy również zwiększenie poziomu aktywności fosfatazy zasadowej obecnej we krwi, który jest konsekwencją wyteżonej przebudowy tkanki kostnej oraz zwiększenia osteolizy [2]. Przerzuty PCa do kości mają zwykle charakter kościotwórczy i dotyczą kości, które są najbardziej obciążone (trzonów kręgów, kości miednicy oraz bliższych nasad kości udowych, jak również kości o dużej ilości substancji gąbczastej) [5]. Prowadzą one do uogólnionej destrukcji kości będącej jedną z przyczyn wystąpienia powikłań i komplikacji, pośród których najpoważniejszą jest

złamanie patologiczne, zmuszające do chirurgicznego zaopatrzenia oraz przyczyniające się do ograniczenia ruchliwości chorych, jak również ucisku rdzenia kręgowego [6,14]. Są one także przyczyną pogorszenia jakości życia oraz stanu zdrowia pacjentów. Wywierają zły wpływ na poziom przeżywalności [3, 13]. Do powikłań układu kostnego dochodzi rzadko.

Z początku przerzuty kostne rozwijają się i nie powodują żadnych dolegliwości. Dopiero w stanie zaawansowanym stają się przyczyną bólu, który jest trudny do zlokalizowania, ma tępy charakter i jest niezwykle przenikliwy. Ulega nasileniu w godzinach wieczornych, zmniejszeniu w trakcie snu, choć leżenie zwykle nie przynosi ulgi. Ból powodują czynniki, takie jak: osteoliza (poprzedza powstanie przerzutu kościotwórczego), oddziaływanie cytokin prozapalnych oraz prostaglandyn, które są uwalniane do mikrośrodowiska kostnego, rozciągnięcie (zwiększa napięcia) okostnej dzięki narastającej masie przerzutu, a także uciśnięcie rdzenia kręgowego oraz pni nerwowych wskutek powiększenia objętości przerzutu, [14]. Napięcie okostnej, która jest silnie unerwiona prowadzi do zmian dolegliwości, które zaczynają być bólem neurogenneym, co z kolei utrudnia ich opamiętanie.

Najbardziej groźne powikłania przerzutów kostnych to złamania trzonów kręgów, powodujące uciśnięcie rdzenia kręgowego. Wywołują także ciężkie zaburzenia neurologiczne w formie paraplegii oraz dysfunkcji neurogennej dolnych dróg moczowych. Badanie metodą rezonansu magnetycznego (MRI) obrazuje patologię w obrębie rdzenia kręgowego aż u 60% chorych, u których występują dolegliwości bólowe. Można również zaobserwować zmiany na zdjęciach rentgenowskich kręgosłupa [7].

Możliwość złamania patologicznego rośnie wraz z czasem trwania choroby. Wystąpienie złamań u mężczyzn w trakcie hormonoterapii jest związane z gorszym rokowaniem [13]. Paradoksalnie złamania częściej występują u chorych, u których rokowania są raczej korzystne [4,51].

Zaburzeniem metabolicznym, które rozwija się u chorych z przerzutami kostnymi jest hiperkalcemia. Nie należy ona jednak do najczęstszych komplikacji związanych z przerzutami u chorych na PCa. Nieleczona staje się przyczyną symptomów związanych z zaburzeniami czynności przewodu pokarmowego (brak apetytu, nudności, zaparcia), nerek (kamica nerkowa, wapnica nerek, wielomocz, polidypsja), układu krążenia (zaburzenia rytmu serca) oraz układu nerwowo-mięśniowego (słaba siła mięśniowa, zmęczenie) [4].

U mniej więcej 50% chorych na nowotwory złośliwe można zaobserwować niedokrwistość, będącą najczęściej efektem ograniczenia produkcji erytropoetyny, zmniejszenia odpowiedzi komórek szpiku na jej działanie, skrócenia czasu przeżycia krwinek czerwonych oraz zaburzenia metabolizmu żelaza, jak również rozsiewu procesu nowotworowego do kości oraz

redukcji masy szpiku kostnego. Niedokrwistość występuje częściej podczas raka piersi, płuca bądź nerki niż PCa. Jej objawy to osłabienie, duszność, zmniejszenie tolerancji wysiłku, zawroty głowy, depresja, zaburzenia koncentracji oraz snu, jak i anoreksja [16]. O istnieniu przerzutów w kościach świadczy zwiększenie poziomu aktywności fosfatazy zasadowej obecnej w surowicy. Występuje u 70% chorych z przerzutami kostnymi [18]. Poznano liczne markery obrotu kostnego, które są przedmiotem badań, lecz ich znaczenie nie zostało w pełni poznane.

Do powstania przerzutów kostnych dochodzi podczas udziału odpowiednich komórek kości w chwili zaburzenia równowagi pomiędzy procesami osteolizy oraz kościotworzenia [9]. W przypadku przerzutów PCa do kości w pierwszej kolejności następuje osteoliza, a proces powstania ogniska osteoblastycznego jest wtórny. Ma on miejsce pod wpływem komórek nowotworowych oraz przy udziale czynników działających miejscowo, takich jak: TGF- β , FGF, BMP, PSA, czy endotelina-1 [4, 21].

Rak prostaty coraz częściej jest badany pod kątem chorób współwystępujących [20]. Przykładem jest analiza danych 6390 mężczyzn, którzy wzięli udział w trwającym cztery lata badaniu testującym skuteczność nowego leku. Pacjenci mieli przeprowadzoną biopsję po dwóch oraz po czterech latach, bez względu na występujący poziom antygenu PSA. Naukowcy mieli także do dyspozycji informacje dotyczące wagi badanych, chorób serca, spożycia alkoholu, zażywanych leków oraz innych ewentualnych czynników ryzyka. W grupie uczestników dotkniętych chorobą wieńcową było 547 mężczyzn. Byli to przeważnie starsi panowie o zróżnicowanej wadze, zdrowi fizycznie. W tej grupie odnotowano wyższy poziom PSA a także więcej przypadków cukrzycy, nadciśnienia i wysokiego poziomu cholesterolu. Ryzyko wystąpienia raka prostaty było tu dużo większe [20].

Ocenę stopnia zaawansowania raka gruczołu krokowego ułatwia wykonanie badań obrazowych. Scyntygrafia kości to standardowe badanie, które ocenia obecność przerzutów w układzie kostnym, zaś tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny pozwalają na ocenę zaawansowania choroby a także stwierdzenie potencjalnych przerzutów w innych narządach [12].

Podsumowanie

W niniejszym opracowaniu zrealizowano cel badania w całości. Wynika z nich, że:

1. Nowotwór stercza jest drugim nowotworem złośliwym występującym u mężczyzn, po nowotworze płuca.

2. Rak prostaty dotyczy zarówno mężczyzn mieszkających w mieście, jak i na wsi. Z większym występowaniem w mieście. Wśród 25 badanych mężczyzn w 2012 r. i 2013 r. 80% (20 osób mieszkało w mieście, natomiast 20% (5 osób) na wsi.
3. Porównując dostępne badania i raporty można potwierdzić, że największa liczba chorych z nowotworem stercza jest w wieku pomiędzy 70. a 80. rokiem życia.
4. U około 2/3 mężczyzn z rakiem stercza występują choroby współistniejące, takie jak: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, POCHP, bóle grzbietu, zaburzenia rdzeni korzeniowych i splotów nerwowych oraz inne choroby górnych dróg oddechowych
5. W 2013 r. było 50% więcej pacjentów (15 osób) z rakiem stercza niż w roku 2012 (10 osób). Każdego roku zwiększa się liczba chorych, których dotyczy problem nowotworu prostaty.
6. Bardzo ważne i potrzebne jest opracowanie działań profilaktycznych oraz ich szerokie zastosowanie i edukacja mężczyzn odnośnie raka prostaty. Wskazaniem wydaje się stworzenie Narodowego Programu Walki z rakiem stercza.
7. Największa liczba przerzutów następuje do kości, wątroby oraz pęcherza.

Jak podają E. Senkus-Konefka i wsp. rak gruczołu krokowego to jeden z najczęściej rozpoznawanych nowotworów u mężczyzn w wielu krajach Europy i w Ameryce Północnej. Począwszy od początku XXI w. obserwuje się wyraźny wzrost liczby zachorowań na ten typ nowotworu. Przyczyny tej sytuacji upatruje się m.in. w wydłużeniu średniej długości życia, wprowadzeniu pod koniec lat 80. XX w. powszechnego oznaczania stężenia swoistego antygenu sterczowego (PSA) w surowicy. Do głównych metod leczenia chorych na wczesnego raka gruczołu krokowego zalicza się zabieg chirurgiczny i radioterapia. U części chorych o krótkim spodziewanym czasie przeżycia oraz niskim stopniu złośliwości histologicznej można rozważyć jedynie ścisłą obserwację. Z kolei leczenie chorych cierpiących na zaawansowanego raka gruczołu krokowego sprowadza się przede wszystkim do reedukacji wpływu stymulującego działania androgenów na komórki raka w wyniku tak zwanej ablacji androgenowej. Umożliwia ona osiągnięcie poprawy subiektywnej, obniżenie stężenia PSA w surowicy oraz obiektywną regresję nowotworu (guza pierwotnego i/lub przerzutów w tkankach miękkich) u około 80% chorych [22, s. 103].

„Wysoka zachorowalność na raka gruczołu krokowego i wciąż niezadowalające wyniki leczenia tego nowotworu stały się przyczyną potrzeby sformułowania jednolitych zasad postępowania diagnostyczno-terapeutycznego opartego na dowodach o charakterze naukowym i wykorzystują-

cego możliwość ścisłej współpracy lekarzy urologów oraz onkologów” [22, s. 103].

Badania lekarskie gruczołu krokowego raz w roku, nawet u pozornie zdrowych panów po 45. roku życia, są absolutnie konieczne. Jeśli w najbliższej rodzinie (u brata, ojca, stryja) stwierdzono raka prostaty, opieka urologiczna jest wskazana już pięć lat wcześniej. Warto wykonać badanie krwi w celu oznaczenia stężenia markera nowotworowego charakterystycznego dla raka stercza – tzw. antygen PSA, umożliwia to wczesne wykrycie choroby nowotworowej jeszcze w jej fazie bezobjawowej, a w przypadku potwierdzenia rozpoznania służy do monitorowania postępu choroby. Kolejnym bezbolesnym i nieinwazyjnym badaniem jest ultrasonografia jamy brzusznej ze wstępną oceną gruczołu krokowego wykonywana przez lekarza rodzinnego. Priorytetowa jest edukacja chorego o przyczynach i czynnikach ryzyka polegająca na rozmowie instruktażowej dotyczącej regularnego badania i bieżącej profilaktyki.

Piśmiennictwo

- [1] Abramowicz A. *Problemy edukacji zdrowotnej w rodzinie i środowisku lokalnym*, [w:] Kawczyńska-Butrym Z. (red.). *Pielęgniarstwo rodzinne. Teoria i praktyka*, Centrum Edukacji Medycznej, Warszawa 1997, ss. 36-45.
- [2] Akimoto S., Furuya Y., Akakura K. et al., *Relationship between prostate-specific antigen, clinical stage, and degree of bone metastasis in patients with prostate cancer: comparison with prostatic acid phosphatase and alkaline phosphatase*, „Journal Urology” 1997, no. 4, pp. 572-575.
- [3] Berruti A., Dogliotti L., Bitossi R., et al., *Incidence of skeletal complications in patients with bone metastatic prostate cancer and hormone refractory disease: predictive role of bone resorption and formation markers evaluated at baseline*, „Journal Urology” 2000, no. 164, pp. 1248-1253.
- [4] Borówka A., Dobruch J., Antoniewicz A.A., *Przerzuty raka stercza do kości – objawy, rozpoznanie, patogeneza*, „Urologia Polska” 2006, nr 59/1.
- [5] Bubendorf L., Schopfer A., Wagner U. et al., *Metastatic patterns of prostate cancer: an autopsy study of 1589 patients*, „Hum Patrol” 2000, no. 31, pp. 578-583.
- [6] Coleman R.E., *Skeletal complications of malignancy*, „Cancer” 1997, no. 80 (Suppl), pp. 1588-1594.
- [7] Eisenberger M.A., Crawford E.D., Wolf M. et al., *Prognostic factors in stage D2 prostate cancer: important implications for future trials: results of a Co-operative Intergroup Study (INT 0036)*, „Hemin Oncology” 2004, no. 21, pp. 613-619.
- [8] Gruczoł krokowy, Krajowy Rejestr Nowotworów.
- [9] Hofbauer L.C., Khosla S., Dunstan C.R. et al., *The roles of osteoprotegerin and osteoprotegerin ligand in the paracrine regulation of bone resorption*, „Journal Bone Miner Res.” London 2000, no. 15, pp. 2-12.
- [10] Jastrzębski T., *Przerzuty nowotworowe do kości, nacieczenie kości*, Onkonet, Warszawa 2013.

- [11] Meder J. (red), *Podstawy onkologii klinicznej*, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 2011.
- [12] *Nowotwór prostaty – poradnik pacjenta*. Kampania edukacyjna na temat raka prostaty „Prostata na lata”, Warszawa 2011.
- [13] Oefelein M.G., Ricchuti V., Conrad W., Resnick M.I., *Skeletal fractures negatively correlate with overall survival in men with prostate cancer*, „Journal Urology” 2002, no. 16, pp. 1005-1007.
- [14] Poor G., Atkinson E.J., Lewallen D.G. et al., *Age-related hip fractures in men: clinical spectrum and short-term outcomes*, „Osteoporosis Int.” Dublin 1995, no. 5(6), pp. 419-426.
- [15] *Rak prostaty*, <http://www.vismaya-maitreya.pl> (online: 13.03.2018).
- [16] Rolski J., *Anemia u chorych z rozsiewem procesu nowotworowego do kości*, [w:] M. Pawlicki (red.), *Przerzuty nowotworowe do kości? Nowe kierunki leczenia*, Wydawnictwo á-Medica Press, Bielsko-Biała 2004, ss. 172-178.
- [17] Stamey T.A., *Cancer of the prostate: an analysis of some important contributions and dilemmas*, „Monographs in Urology” London 1982, no. 3, pp. 67-74.
- [18] Wolff J.M., Ittel T.H., Borchers H. et al., *Metastatic workup of patients with prostate cancer employing alkaline phosphatase and skeletal alkaline phosphatase*, „Anticancer Res.” 1999, no. 19, pp. 2653-2655.
- [19] Wysocki W., *Rak prostaty*, <http://onkologia.mp.pl> (online: 17.03.2018).
- [20] Za: Brodziak J., *Choroba serca a rak prostaty*, Science Daily on Line, <http://www.sciencedaily.com> (online: 17.03.2018).
- [21] Zieliński J., *Onkologia urologiczna*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1986, ss. 194-283.
- [22] Senkus-Konefka E., Antoniewicz A., Borkowski A., Borówka A., Demkow T. et al., *Zalecenia dotyczące postępowania w raku gruczołu krokowego – konferencja okrągłego stołu*, „Onkol. Prak. Klin” 2007, nr 3(3), ss. 103-119.

Autor

mgr Grzegorz Han

7. OKREŚLENIE CZĘSTOŚCI WYSTĘPOWANIA ZABURZEŃ JAKOŚCI SNU WŚRÓD STUDENTEK UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W LUBLINIE NA PODSTAWIE KWESTIONARIUSZA PSQI

Grzegorz Zieliński, Marta Suwała, Piotr Majcher

Słowa kluczowe: sen, PSQI, studentki.

Wprowadzenie

Ludzie przesypiają średnio jedną trzecią swojego życia, mimo to często nie zdają sobie sprawy, że dobry sen ma istotne znaczenie dla ich zdrowia i jakości życia. Każdy człowiek ma indywidualne zapotrzebowanie na sen, jest ono jednak zmienne wraz z wiekiem. U osób dorosłych przeciętnie wynosi ono od 6 do 9 godzin na dobę. O niedoborze snu możemy mówić, gdy trwa on poniżej 6 godzin. Częsty niedobór snu może prowadzić do chorób psychicznych oraz somatycznych. Istotne znaczenie ma również jakość snu [1, ss. 270-277].

Na właściwy przebieg snu składają się dwie jego odmienne części. Pierwsza z faz to non-REM (ang. *non rapideyemovement* – NREM) to sen wolnych ruchów gałek ocznych oraz druga – REM (ang. *rapideyemovement*) sen szybkich ruchów gałek ocznych [2, ss.80-83].

Faza NREM u zdrowego przeciętnego człowieka zajmuje 75-80% całego procesu snu i występuje głównie w pierwszej części nocy. W pierwszym stadium zasypiania, dochodzi do zmniejszenia reakcji na bodźce odśrodkowe. W drugim stadium jest zauważalny całkowity brak reagowania na bodźce. W stadium trzecim jak i czwartym dochodzi do zmian częstotliwości fal mózgu i zwiększenie ich amplitudy wg zapisów z EEG. W organizmie obserwuje się zmniejszenie mózgowego przepływu krwi wraz ze zmniejszeniem metabolizmu mózgu, obniżenie ciśnienia w całym organizmie czy zmniejszenie częstości oddechów [2, ss. 80-83].

Sen REM zajmuje 20-25% całego snu i przeważa w jego ostatniej fazie, nad ranem. Zapis EEG podczas tej fazy jest podobny do stanu czuwania.

Rejestrowana jest wysoka częstotliwość i niska amplituda. W organizmie obserwuje się zmniejszenie przepływu krwi w takich strukturach, jak np. ciało migdałowe, części mostu. Niewątpliwie jest to związane z marzeniami sennymi. W fazie REM dochodzi do zablokowania aktywności mięśni z wyjątkiem mięśni gałkoruchowych, oddechowych i ucha wewnętrznego. Sen u zdrowej osoby powinien obejmować cykliczne zmiany faz NREM i REM. Powtarza się on 4-5 razy w ciągu nocy, co ok. 90 minut. Warto zaznaczyć, że po każdym cyklu dochodzi do spłycenia snu i krótkotrwałych wybudzeń. Przespanie 3 pierwszych cykli to zaspokojenie ponad 90% potrzeby snu organizmu [2, ss. 80-83].

Odczuwanie dobrego snu jest związane przede wszystkim z jego przebiegiem, jak również z czasem, który upłynął od momentu położenia się do momentu zaśnięcia. Problemy z zasypianiem są najczęściej występującym objawem bezsenności – rozpoznaje się je, gdy pacjent oprócz problemów z przebiegiem snu zgłasza również zmęczenie oraz wyraźne pogorszenie samopoczucia psychicznego i obniżenie jakości życia społecznego. Powyższe objawy powinny trwać przynajmniej trzy noce w tygodniu [1, ss. 270-277].

Do przyczyn bezsenności zaliczamy: stres, napięcie emocjonalne, stosowanie używek, palenie papierosów, picie alkoholu. Najważniejszym bodźcem będzie jednak nieregularny tryb życia. Czynnikiem wpływającym na omawiany problem będzie również picie kawy czy częste spożywanie pokarmów przed snem [3, ss. 485-497].

Ze względu na wyżej wymienione przyczyny znaczna ilość studentów ma problemy ze snem. Badania epidemiologiczne przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych i Hongkongu na grupie około 70 milionów studentów szacują, że 2,2 miliona osób ma objawy bezsenności [4 ss. 91-97; 5 ss. 117-126]. Przegląd literatury z lat 2000-2014 przeprowadzony przez X. Jiangi in. Pokazuje, że bezsenność i problemy ze snem mogą dotyczyć od 9,4% do 38,2% studentów [6 ss. 1579-84]. W krajach afrykańskich problem ten jest szacowany na 32,5% do 62,3% wśród populacji studentów [7 s. 7; 8].

Z populacji studentów najbardziej narażeni na bezsenność i zaburzenia snu są studenci uniwersytetów medycznych a w szczególności medycyny. Badania z różnych krajów udokumentowały wysoką częstość występowania zaburzeń snu wśród omawianej grupy studentów takich jak brak snu, słabą jakość snu, i nadmierną senność w ciągu dnia [9 ss.232-6; 10 ss. 51-54]. Głównym czynnikiem patogennym powodującym omawiane zaburzenia jest stres [11 ss.354-373]. W latach 2000-2012, problem zaburzeń snu i bezsenności dotyczył aż 63% osób poniżej 25. roku życia [3 ss.485-497].

W badaniu autorskim zaprezentowanym w dalszej części opracowania wykorzystano kwestionariusz jakości snu Pittsburgh (ang. *Pittsburgh SleepQuality Index* –PSQI). Został on stworzony w 1989 r. przez D. Buyssei

wsp. Autorzy określili jego czułość diagnostyczną na 89,6% i swoistość na 86,5%, przy progu odcięcia na poziomie 6 [12 ss. 193-213]. Nadal jest on stosowany jako kwestionariusz do badań klinicznych [13; 14 ss. 260-270; 15].

Celem prezentowanego badania było określenie częstości występowania zaburzeń snu w grupie badanych studentek Uniwersytetu Medycznego w Lublinie na podstawie kwestionariusza jakości snu Pittsburgh.

Metodyka i materiał

Do badania dotyczącego częstości występowania zaburzeń snu wśród studentek Uniwersytetu Medycznego w Lublinie zaproszono 40 kobiet. Wszystkie poinformowano o celu badania i jego przebiegu zgodnie z wytycznymi Deklaracji Helsińskiej [16 ss. 1-8]. Wyraziły one również pisemną zgodę na uczestnictwo w badaniu.

Zastosowano kryteria wykluczające z badania w postaci: niepełnego wypełnienia kwestionariusza badania, leczenia związanego z bezsennością, okresu żałoby, trwałego kalectwa, niedawnych urazów fizycznych.

Po zastosowaniu powyższych kryteriów do badania przyjęto 28 kobiet (w wieku 23 lat $\pm$ 1 rok, średnie BMI = 22), które poprawnie wypełniły kwestionariusz jakości snu Pittsburgh. Kwestionariusz PSQI składa się z dziesięciu punktów. Pytania od pierwszego do czwartego określają: godzinę kładzenia się spać, czas zaśnięcia, godzinę „wstawania” i średni czas snu. Piąte pytanie dzieli się na dziesięć podpunktów, które określają powody złego snu. Szóste pytanie określa subiektywny stan snu przez chorego. Siódme pytanie określa stosowanie farmakologii w leczeniu bezsenności. Ósme i dziewiąte pytanie dotyczą problemów z pozostaniem czujnym i odczuwalnym brakiem energii podczas codziennych czynności. Dziesiąte pytanie dzieli się na cztery podpunkty, które określają zachowania osoby badanej w czasie snu takie jak: chrapanie, długie przerwy w trakcie oddychania, nagle ruchy nóg, stany pobudzenia bądź zaburzenia orientacji w czasie snu. Każdy z podpunktów dzieli się na cztery możliwe odpowiedzi: odpowiadającej nasileniu danych dolegliwości: 0 – brak występowania danego problemu; 1 – mniej niż raz w tygodniu; 2 – raz lub dwa razy w tygodniu; 3 – trzy lub więcej razy w tygodniu. Zgodnie z zaleceniami autorów kwestionariusza, w zależności od wyniku w teście PSQI, osoby uczestniczące w badaniu podzielono na osoby bez problemów ze snem (wynik poniżej 6 punktów) oraz z problemami ze snem (6 punktów i więcej). Czułość omawianego kwestionariusza została określona na 89,6% a swoistość na 86,5% [12 ss.193-213; 16 s. 40-46].

Porównanie otrzymanych danych przeprowadzono z zastosowanie pro-

gramu IBM SPSS STATISTICS 21. Ze względu na małe grupy badanych i ich asymetryczny charakter użyto testu nieparametrycznego U Mann-Whitney'a. Różnice były rozpatrywane jako istotne statystycznie, jeśli poziom prawdopodobieństwa testowego był niższy niż założony poziom istotności 5%.

Analizę uzyskanych danych przeprowadzono wg poniższych punktów:

- opracowanie zbiorcze wyników kwestionariusza PSQI;
- podział wyników PSQI na grupę studentek z zaburzeniami senności oraz grupę zdrową – kontrolną;
- porównanie wyników między grupami i ich analiza statystyczna.

Wyniki

Przebadane studentki średnio kładły się spać o północy, potrzebowały 26 minut na zaśnięcie. Spędzały one średnio 7 godzin w łóżku, z czego średni czas rzeczywistego snu wynosił 6 godzin. Średni wynik kwestionariusza PSQI wskazuje na zaburzenia snu w grupie badanych kobiet – tabela 1.

Tabela 1. Opracowanie wyników kwestionariusza PSQI

	n	średnia godzina kładzenia się spać	średni czas zaśnięcia (min)	średnia godzina wstawania z łóżka	średni czas rzeczywistego snu (godziny)	średni rezultat punktów w PSQI
Wynik		24	26	7	6	9
SD	28	1	33	2	1	7
medialna		24	16	7	6	7,5

Źródło: opracowanie własne.

Dokonano kolejnej analizy ze względu na osoby bez problemów ze snem (wynik poniżej 6 punktów) oraz z problemami (6 punktów i więcej). Grupa z zaburzeniami stanowiła 17 osób (60,71%), a grupa zdrowa 11 osób (39,29%). Zauważono, że średnia godzina kładzenia się spać i wstawania nie różniły się między grupami. Grupa z zaburzeniami w PSQI potrzebowała o 17 minut więcej na zaśnięcie, grupa chora miała również krótszy czas rzeczywistego snu (o godzinę w stosunku do grupy zdrowej) – tabela 2. Żadna z różnic nie była istotna statystycznie ($p > 0,05$).

Tabela 2. Porównanie wyników kwestionariusza PSQI między grupą chorą i zdrową

	n	średnia godzina kładzenia się spać	średni czas zaśnięcia (min)	średnia godzina wstawania z łóżka	średni czas rzeczywistego snu (godziny)	średni wynik w PSQI
grupa z zaburzeniami	17	24±1	32±41	7±1	6±1	13±6
grupa zdrowa	11	24±1	15±6	7±1	7±1	4±2

Źródło: opracowanie własne.

Dyskusja

Cel pracy osiągnięto. Określono częstość występowania zaburzeń senności w grupie badanych studentek Uniwersytetu Medycznego na podstawie kwestionariusza jakości snu Pittsburgh.

Wyniki prezentowanego badania są zgodne z wynikami badań S. Assadai in. którzy przebadali 735 uczniów w wieku 18-25 lat. Tylko 47,3% miała wyniki w normie wg kwestionariusza PSQI. Badania te sugerują również, że problemy ze snem wśród libańskich studentów były powszechne i takie problemy mogą wpływać na codzienną wydajność studentów [17 ss. 198-204]. Rozbieżności procentowe w wynikach są niewątpliwie związane z wielkością grup badanych jak również z tym, że udział w badaniu wzięły wyłącznie kobiety.

S. Assadi wsp. również przyjęli 5 pkt jako wartość graniczną w kwestionariuszu PSQI, w prezentowanym badaniu autorskim było to 6 pkt. Według badań J. Dietchi wsp. czułość i swoistość są zmaksymalizowane przy wartości granicznej 6 pkt kwestionariusza jakości snu Pittsburgh [19 ss. 1121-9]. W opozycji do badań J. Dietchi wsp. stoją badania O. Aloba [18 ss.1121-1129; 19 ss.266-270]. O. Aloba i wsp. przebadali 520 nigeryjskich studentów i stwierdzili, że najlepszym wynikiem odcięcia jest 5 pkt. Określili oni czułość na 0,720; swoistość na 0,545; ogólną poprawną klasyfikację 0,554. Stwierdzili oni również, że nadal kwestionariusz PSQI jest przydatnym instrumentem do wykrywania problemów ze snem w populacji [19 ss. 266-270].

Powszechność problemu bezsenności studentów uniwersytetów medycznych poruszają badania M. Catesi wsp. Przebadali oni 253 studentów z czego problem wykryto u 140 osób, co jest równe 55,34% [20 s. 9]. Omawiany wynik badań autorskich jest jedynie o 5,37 punktów procentowych różny. Wynik zaburzeń snu znajdujący się w granicach 50% wskazano też w badaniach Vargas P. i wsp. Przebadali oni 515 studentów, z czego 51% miało problemy ze snem (wartość odcięcia na poziomie 5 pkt). Na podsta-

wie jednowymiarowej i wielowymiarowej analizy regresji logistycznej zauważyli oni, że nadwaga ($BMI \geq 25$) predysponuje do zaburzeń senności [21 ss. 534-541]. Powyższa korelacja BMI i problemów senności stoi w opozycji do prezentowanych tu wyników badań autorskich, ponieważ średnie BMI osób badanych wynosiło = 22. Jest to norma wagowa dla kobiet w tym wieku. Mimo to przejawiały one zaburzenia senności. Niewątpliwie znaczna różnica ilościowa w grupach badanych nie pozostaje bez wpływu na omawianą różnicę.

Badania przeprowadzone przez S. Lemma i wsp. na grupie 2551 studentów, etiopskich uniwersytetów wskazują że częstość występowania złej jakości snu (całkowita ocena PSQI > 5) wynosiła 55,8% (czyli 1 424 osób) [22 s. 237]. Było to badanie przeprowadzone na największej jak dotąd grupie. Różnica między badaniami była równa 4,91 punktu procentowego.

W opozycji do wyników badań autorskich oraz badań M. Catesi i wsp., jak też S. Lemma i wsp. [20 s. 9; 22 s. 237] stają badania przeprowadzone przez A. Waqasi i wsp. na grupie studentów uniwersytetu medycznego ocenianych kwestionariuszem PSQI. Na 263 osoby, aż 203 doświadczyły zaburzeń związanych ze snem, co daje aż 77% osób cierpiących na zaburzenia snu [23 s.840]. Może to być spowodowane różnymi grupami badanymi, czy zmiennymi progami odcięcia (na poziomie 5 bądź 6 pkt).

Do interesujących wniosków doszedł S. Yogesh i wsp. Badali oni wykorzystanie telefonu komórkowego i wzorce snu wśród studentów medycyny. Zaburzenia snu, opóźnienie reakcji w następstwie złego snu dotyczyły w szczególności kobiet. Stwierdzono istotny związek między godziną użytkowania telefonu komórkowego i wynikiem w kwestionariuszu PSQI. Zauważono, że studenci którzy używają telefonu komórkowego przez > 2 godziny/dobę byli narażeni na brak snu i senność w ciągu dnia wpływającą na zdolności poznawcze i zdolność uczenia się [24 ss.100-103]. Wyniki pracy S. Yogesh i wsp. niewątpliwie mogą tłumaczyć duży odsetek studentów mających problemy ze snem. Wydaje się, że w przyszłych badaniach można zastosować ich wyniki badań (używanie telefonu komórkowego > 2 godziny/dobę) jako kryterium wyłączające.

W badaniach przeprowadzonych przez S. Cheng i wsp. Czytamy o kolejnych czynnikach, które wpływają na słabą jakość snu w grupie studentów. Czynniki ryzyka były studia licencjackie, płeć żeńska, pomijanie śniadania, picie herbaty, duża skłonność do korzystania z Internetu, słabe wsparcie społeczne [25 ss. 270-274]. Czynniki przedstawione przez S. Chenga mogą stanowić wskazówkę do prowadzenia dalszych badań nad wpływem czynników emocjonalnych czy hormonalnych na zaburzenia snu.

Podsumowanie

Przedstawione w opracowaniu badania i ich wyniki wskazują na dobre właściwości diagnostyczne kwestionariusza jakości snu Pittsburgh'a. Wyniki badań omówionych w dyskusji potwierdzają jego skuteczność w dostosowaniu kulturowym. Niewątpliwie trudności w porównywaniu wyników sprawia stosowany różny próg odcięcia – przyjęty jako 5 albo 6 punktów. Nie mniej jednak kwestionariusz cechuje się dużą czułością i swoistością.

Problem ze złą jakością snu może dotyczyć, aż 60,71% badanych studentek Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. Jest to wynik zbliżony do wyników prac omówionych w dyskusji. Godzina kładzenia się spać jak również czas poświęcony na sen nie miał znaczenia statystycznego między grupami z zaburzeniami i bez zaburzeń snu.

Wyniki epidemiologiczne przedstawione w dyskusji jak również wyniki badania prezentowanego w mniejszym rozdziale, mogą stanowić zachętę do badania studentów pod kątem zaburzeń jakości snu, jego przyczyn i możliwej terapii.

Piśmiennictwo

- [1] Grabska-Kobyłecka I., Nowak D. *Sen, bezsenność i jej leczenie – krótki przegląd aktualnej wiedzy ze szczególnym uwzględnieniem ziołolecznictwa*, „Pediater Med Rodz” 2014, no. 10, ss. 270-7.
- [2] Kowalska A., *Mózg a sen*, „Ann Acad Med Stetin” 2013, nr 56, ss. 80-3.
- [3] Błońska B.K., Gotlib J., *Występowanie zaburzeń snu wśród studentów*, „Med Rev” 2012, nr 4, ss. 485-497.
- [4] Gaultney J.F., *The prevalence of sleep disorders in college students: impact on academic performance*, „J Am Coll Health J ACH” 2010, no. 59(2), pp. 91-7.
- [5] Wong W.S., Fielding R., *Prevalence of insomnia among Chinese adults in Hong Kong: a population-based study*, „J Sleep Res” 2011, no. 20(1), pp.117-26.
- [6] Jiang X., Zheng X., Yang J., Ye C., Chen Y., Zhang Z. et al., *A systematic review of studies on the prevalence of insomnia in university students*, „Public Health” 2015, no. 129(12), pp. 1579-84.
- [7] Taher Y.A., Samud A.M., Ratimy A.H., Seabe A.M., *Sleep complaints and daytime sleepiness among pharmaceutical students in Tripoli*, „Libyan J Med” 2012, no 7.
- [8] Haile Y.G., Alemu S.M., Habtewold T.D., *Insomnia and Its Temporal Association with Academic Performance among University Students: A Cross-Sectional Study*, BioMed Res Int, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5511682/> (online 5 lipiec 2018).
- [9] Chinawa J.M., Chukwu B.F., Obu HA., *Sleep practices among medical students in Pediatrics Department of University of Nigeria Teaching Hospital, Ituku/Ozalla, Enugu, Nigeria*, „Niger J Clin Pract” 2014, no. 17(2), pp. 232-6.

- [10] Giri P., Baviskar M., Phalke D., *Study of sleep habits and sleep problems among medical students of pravara institute of medical sciences Ioni, Western maharashtra, India*, „Ann Med Health Sci Res” 2013, no 3(1), pp. 51-4.
- [11] Dyrbye L.N., Thomas M.R., Shanafelt T.D., *Systematic review of depression, anxiety, and other indicators of psychological distress among U.S. and Canadian medical students*, „Acad Med J Assoc Am Med Coll” 2006, no. 81(4), pp. 354-73.
- [12] Buysse D.J., Reynolds C.F., Monk T.H., Berman S.R., Kupfer D.J., *The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research*, „Psychiatry Res” 1989, no. 28(2), pp. 193-213.
- [13] Manzar M.D., BaHammam A.S., Hameed U.A., Spence D.W., Pandi-Perumal S.R., Moscovitch A. et al., *Dimensionality of the Pittsburgh Sleep Quality Index: a systematic review. Health Qual Life Outcomes*, 2018, no. 16, p. 89.
- [14] Berger M., Szalewski L., Bakalczuk M., Bakalczuk G., Bakalczuk S., Szkutnik J., *Association between estrogen levels and temporomandibular disorders: a systematic literature review*, „Przegląd Menopauzalny Menopause Rev” 2015, no. 14(4), pp. 260-70.
- [15] Staples P., Torous J., Barnett I., Carlson K., Sandoval L., Keshavan M. et al., *A comparison of passive and active estimates of sleep in a cohort with schizophrenia*, „NPJ Schizophr” 2017, no. 3, p. 37.
- [16] http://www.nil.org.pl/_data/assets/pdf_file/0010/93097/Deklaracja-Helsinska-przyjeta-na-64-ZO-WMA_pazdziernik-2013_pelny-tekst.pdf (online: 16. 08.2018).
- [17] Hajduk A., *Subiektywna jakość snu u chorych na toczeń rumieniowaty układowy*. Rozprawa doktorska, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk 2015.
- [18] Assaad S., Costanian C., Haddad G., Tannous F., *Sleep patterns and disorders among university students in Lebanon*, „J Res Health Sci” 2014, no. 14(3), pp. 198-204.
- [19] Dietch J.R., Taylor D.J., Sethi K., Kelly K., Bramoweth A.D., Roane B.M., *Psychometric Evaluation of the PSQI in U.S. College Students*, „J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med” 2016, no. 12(8), pp. 1121-9.
- [20] Aloba O.O., Adewuya A.O., Ola B.A., Mapayi B.M., *Validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) among Nigerian university students*, „Sleep Med.” 2007, no. 8(3), pp.266-70.
- [21] Cates M.E., Clark A., Woolley T.W., Saunders A., *Sleep quality among pharmacy students*, „Am J Pharm Educ” 2015, no. 79(1), pp. 9.
- [22] Vargas P.A., Flores M., Robles E., *Sleep quality and body mass index in college students: the role of sleep disturbances*, „J Am Coll Health J ACH” 2014, no. 62(8), pp. 534-41.
- [23] Lemma S., Gelaye B., Berhane Y., Worku A., Williams M.A., *Sleep quality and its psychological correlates among university students in Ethiopia: a cross-sectional study*, „BMC Psychiatry” 2012, no. 12, pp. 237.
- [24] Waqas A., Khan S., Sharif W., Khalid U., Ali A., *Association of academic stress with sleeping difficulties in medical students of a Pakistani medical school: a cross sectional survey*, „PeerJ” 2015, no. 3, pp. 840.
- [25] Yogesh S., Abha S., Priyanka S., *Mobile usage and sleep patterns among medical students*, „Indian J Physiol Pharmacol” 2014, no. 58(1), pp. 100-3.
- [26] Cheng S.H., Shih C.C., Lee I.H., Hou Y.W., Chen K.C., Chen K.T. et al., *A study on the sleep quality of incoming university students*, „Psychiatry Res” 2012, no. 197(3), pp. 270-4.

Autorzy

Grzegorz Zieliński
mgr Marta Suwała
dr hab. Piotr Majcher, prof. UM
Uniwersytet Medyczny
w Lublinie
Zakład Rehabilitacji i Fizjoterapii

8. BISFENOL A (BPA) W PRZEDMIOTACH CODZIENNEGO UŻYTKU. ODDZIAŁYWANIE BPA NA ORGANIZM LUDZKI. PRZEGLĄD REGULACJI PRAWNYCH

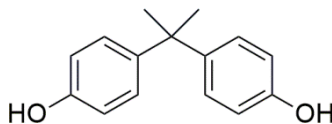
*Karolina Janion, Apolonia Stefaniak, Joanna Gwoździwicz,
Weronika Ostręga, Ewa Nowakowska-Zajdel*

Słowa kluczowe: bisfenol A, zastosowanie, regulacje prawne.

Wprowadzenie

Bisfenol A (BPA) jest organiczną substancją chemiczną należącą do grupy fenoli o nazwie chemicznej – 2,2-bis(4-hydroksyfenylo)propan (rycina 1). Substancja ta jest wykorzystywana jako m.in. monomer do produkcji tworzyw sztucznych (tj. poliwęglanów). Obecna jest m.in. w wyrobach do kontaktu z żywnością (do 2011 r. w butelkach do karmienia niemowląt), posiada zdolność migracji do żywności [1, ss. 345-346]. W ostatnich latach pojawia się coraz więcej doniesień na temat negatywnego oddziaływania BPA na organizm ludzki, co skutkowało wprowadzeniem regulacji prawnych ograniczających zakres stosowania BPA w krajach europejskich, również w Polsce [2, ss. 213-214].

Celem niniejszej pracy jest omówienie oddziaływania BPA na organizm ludzki oraz przedstawienie aktualnych regulacji prawnych dotyczących stosowania BPA w przedmiotach codziennego użytku.



Rycina 1. BPA – wzór strukturalny

Właściwości i zastosowanie BPA

BPA został zsyntetyzowany po raz pierwszy w 1891 r. [2, ss. 213-214; 3, s. 1233]. Powstaje w reakcji kondensacji fenolu i acetonu przy udziale katalizatorów kwasowych (kwas solny lub żywica jonowymienna) w warunkach niskiego pH oraz wysokiej temperatury [2, s. 214; 4, s. 36; 5, s. 677]. BPA jest ciałem stałym, występującym w postaci białych płatków lub kryształków, o charakterystycznym delikatnym zapachu fenolu. Jest nierozpuszczalny w wodzie, natomiast dobrze rozpuszcza się w roztworach wodorotlenków, acetonie, etanolu, metanolu czy bezwodnym kwasie octowym [2, s. 214; 4, s. 36]. Temperatura wrzenia BPA wynosi 398°C, temperatura topnienia – 153°C [4, s. 36].

Ze względu na masową skalę produkcji oraz poszerzający się sukcesywnie obszar zastosowań, BPA należy do grupy kluczowych półproduktów współczesnego przetwórstwa chemicznego. Wykorzystywany jest głównie jako monomer lub dodatek do produkcji tworzyw sztucznych [4, ss. 36-37; 5, s. 677; 6, p. 454], w tym poliwęglanów (75% zużycia), żywic epoksydowych (20% zużycia), stosowanych w przemyśle samochodowym, elektronice, budownictwie oraz optyce, gdzie obserwuje się dynamiczny wzrost zużycia materiałów polimerowych zawierających BPA [1, s. 345; 5, s. 677]. BPA stosowany jest także do produkcji sprzętu elektronicznego i sportowego oraz urządzeń medycznych [2, s. 214]. Wyprodukowane z zastosowaniem BPA wyroby są lekkie, przejrzyste, wytrzymałe, wygodne w użyciu, a także odporne na uszkodzenia mechaniczne w porównaniu z produktami szklanymi [2, s. 214; 4, s. 37; 7, p. 58]. BPA jest związkiem powszechnie wykorzystywanym do produkcji przedmiotów codziennego użytku, takich jak butelki na wodę, opakowania z tworzyw sztucznych do przechowywania żywności, zastawa stołowa (kubki i talerze), odzież przeciwdeszczowa, płyty CD i DVD, soczewki do okularów, zabawki i smoczki dla dzieci, kosmetyki (dezodoranty, perfumy, szampony), wypełniacze dentystryczne [2, s. 214; 3, s. 1233; 4, s. 37; 6, p. 455; 8, pp. 5-6]. BPA może być także wykorzystywany jako środek grzybobójczy – fungicyd. Ponadto jest związkiem szeroko stosowanym w przemyśle jako środek zmniejszający siłę płomienia i palność [3, s. 1233; 6, p. 455]. Żywice epoksydowe na bazie BPA znalazły zastosowanie w produkcji farb, laminatów, lakierów oraz klejów [2, s. 214; 6, p. 455]. Dodatkowo BPA wchodzi w skład powłok ochronnych nakładanych na metalowe podłoża w materiałach przeznaczonych do kontaktu z żywnością, tj. wnętrza metalowych puszek oraz zbiorników wody pitnej [1, s. 345; 9, s. 81; 8, p. 6; 10, p. 87]. BPA może występować również na powierzchni papieru drukarek termicznych, sporządzających wydruki z bankomatu oraz paragonów [3, s. 1233; 4, s. 37; 11, p. 571].

Cechą charakterystyczną BPA jest zdolność migracji z opakowań do żywności w wyniku działania wysokiej temperatury oraz na skutek uszkodzenia tworzyw sztucznych lub powłoki wyprodukowanej z zastosowaniem BPA [2, s. 214; 3, s. 1233; 12 p. 122]. Prawdopodobieństwo przedostania się BPA do produktu wzrasta przy obciążeniu mechanicznym (zgniatanie), częstym użytkowaniu (wyplukiwanie związku z materiału podczas wielokrotnego przemywania wodą) oraz na skutek kontaktu opakowania z płynami zasadowymi lub kwaśnymi (soki) [2, s. 214; 3, s. 1233]. Na wielkość migracji wpływa czas kontaktu opakowania z produktem spożywczym. Czas oddziaływania produktu z opakowaniem w zależności od rodzaju żywności może trwać kilka minut, godzin, a nawet wiele miesięcy czy też lat [1, s. 342; 2, s. 214]. Ze względu na szerokie zastosowanie BPA zaleca się ograniczenie przechowywania, podgrzewania (w kuchenkach mikrofalowych), gotowania oraz pieczenia produktów spożywczych umieszczonych w opakowaniach z tworzyw sztucznych (np. saszetki do gotowania ryżu). Przestrzeganie tych zaleceń jest szczególnie ważne w produktach przeznaczonych dla niemowląt i dzieci, umieszczonych w butelkach o nieprecyzyjnie określonym składzie chemicznym [8, p. 6]. Szacuje się, że w temperaturze pokojowej BPA migruje z powlekanych butelek aluminiowych do żywności w stężeniach od 0,08 do 1,9 mg/l, natomiast z butelek poliwęglanowych w graniach od 0,2 do 0,3 mg/l [13, p. 943].

Globalna produkcja oraz wszechobecność tworzyw sztucznych, jest przyczyną coraz to większej emisji BPA do środowiska [3, s.1233], przede wszystkim do wód powierzchniowych oraz osadów dennych, gdzie następnie związek ten przedostaje się do wód pitnych, a także do powietrza (np. zapach wykładzin, mebli, nowego samochodu) [2, ss. 213-214; 3, s. 1233; 14, s. 9]. Większość BPA zostaje przetworzona do poliwęglanów lub żywic epoksydowych obecnych w różnych obszarach życia codziennego [4, s. 37; 5, s. 677]. W skali światowej obserwowany jest stabilny wzrost zapotrzebowania na BPA [5, s. 677].

Toksyczność i skutki zdrowotne BPA dla organizmu ludzkiego

Masowa produkcja BPA i jego zastosowanie w produktach codziennego użytku okazały się bezpośrednim zagrożeniem dla zdrowia człowieka. Narażenie na działanie nawet niewielkiej ilości BPA może wywoływać wiele negatywnych skutków zdrowotnych. Prowadzone ponad 50 lat badania na zwierzętach potwierdzają szkodliwy wpływ BPA na układ hormonalny człowieka [2, s. 216; 15, ss. 8-10]. Ponadto w licznych badaniach wykazano

jego działanie neurotoksyczne, kancerogenne oraz uszkodzające układ rozrodczy, pokarmowy, immunologiczny i sercowo-naczyniowy [2, ss. 215-216; 3, s. 1233].

W świetle dotychczasowych badań stwierdzono możliwość odkładania się BPA w mięśniu sercowym. Powoduje to uszkodzanie zawartych w komórkach mięśniowych mitochondriów, obniżając tym samym metabolizm i wydolność pracy mięśnia sercowego. Może to skutkować następstwami w postaci zaburzeń rytmu, choroby niedokrwiennej serca, zawału mięśnia sercowego czy zwiększonego ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego wraz z chorobą wieńcową [16, s. 573].

BPA jako substancja chemiczna zaliczana jest do grupy tzw. dysruptorów endokrynnych (ang. *Endocrine Disrupting Chemicals*, EDC), dzięki swojej budowie fenolowej BPA wpływa nie tylko na syntezę hormonów steroidowych, również oddziałuje na ich receptory [2, s. 215; 3, s. 1232]. Mimo że powinowactwo do receptorów estrogenowych (ER) alfa i ER beta jest od 1000-10000 razy mniejsze w porównaniu z 17 β -estradiolem, to możliwe jest indukowanie odpowiedzi, jak w przypadku działania estrogenów [3, s. 1233]. Działanie to w czasie rozwoju embrionalnego człowieka odpowiada za koordynację w ekspresji genów wpływających na różnicowanie komórek, wzrost, organogenezę oraz metabolizm [16, ss. 89-90; 17, p. 1392]. Fred vom Saal, biolog z Uniwersytetu w Missouri, w 1997 r. udowodnił, że narażenie ciężarnych myszy na BPA powodowało u potomstwa męskiego powiększenie gruczołu krokowego, w stopniu równym działaniu estradiolu czy dietylstilbestrolu [17, pp. 1392-1393]. Okazuje się także, że jako ksenoestrogen, tj. estrogen egzogeny, BPA wykazuje działanie w niższych dawkach niż ustalone dawki toksyczne [3, s.1232].

O powszechności występowania BPA może świadczyć stwierdzenie BPA w płynach biologicznych człowieka. Jego obecność potwierdzono w mleku kobiecym, surowicy, moczu, płynie owodniowym, krwi pępowinowej oraz krwi noworodka. Dodatkowo charakter lipofilny pozwala na jego kumulację w tkance tłuszczowej, następnie powolne uwalnianie i wytwarzanie przewlekłej intoksykacji [3, s.1232].

Toksyczność BPA zależy od wieku osoby narażonej. Przewiduje się, że im młodszy organizm, tym szkodliwy efekt BPA jest większy. Rozwijający się organizm zarówno w łonie matki, jak i poza nim prawdopodobnie ponosi największe skutki takiej ekspozycji [16, ss. 89-90]. Zdolność przenikania przez EDC bariery krew-mózg jest realnym zagrożeniem w początkowych okresach życia dla kształtującego się ośrodkowego układu nerwowego dziecka [18, ss. 704-706]. Obecnie poszukuje się interakcji między narażeniem prenatalnym na dysruptory endokrynnie, a zaburzeniami ze spektrum autyzmu wśród dzieci [16, ss. 89-90; 18, ss. 704-706].

Ze względu na ogromną skalę styczności człowieka z BPA i przez to

stopniem narażenia na jego działanie prowadzone są badania naukowe, które mają na względzie przybliżenie możliwych negatywnych skutków wszechobecnego BPA [2, s. 214]. Dysruptory endokrynne, w tym także BPA, zostały w 2007 r. nazwane czynnikami „otyłogennymi”, zwłaszcza względem młodych osób [15, ss. 9-10]. Dlatego też podjęto próby zagłębiania się w relację BPA z chorobami cywilizacyjnymi, jak cukrzyca typu 2, otyłość czy nadciśnienie tętnicze. Dokładny mechanizm działania BPA w tych schorzeniach wciąż nie został poznany. Stwierdzenie zwiększonych stężeń BPA w moczu badanych dzieci i osób dorosłych nie są wystarczające do wyciągnięcia jednoznacznych wniosków [2, s. 216]. Pod uwagę wzięto również możliwość istnienia związku między prenatalnym narażeniem dziecka na BPA a jego późniejszymi zaburzeniami czynności poznawczych oraz rozwoju psychoruchowego [2, s. 216; 19, s. 502]. W doświadczeniu Casas i wsp. nie stwierdzono powiązania u dzieci do 4. roku życia, natomiast negatywne oddziaływanie BPA na zachowanie dzieci potwierdzono w pracy Perez-Lobato i wsp. W grupie 300 chłopców między 9. a 11. rokiem życia, cechujących się zaburzeniami zachowania, wykazano wyższe stężenia BPA w moczu w porównaniu z dziećmi nie wykazujących takich zaburzeń [2, ss. 216-217].

Nieznane jest także realne zagrożenie pracowników zakładów, gdzie BPA wykorzystuje się jako surowiec. Dotychczas stwierdzono zaburzenia sfery seksualnej u osób mających zawodowy kontakt z produkcją pestycydów. Masywne zanieczyszczenie środowiska, w tym także szkodliwym związkiem jakim jest BPA, to jedna z etiologii wzrastającej liczby nowotworów złośliwych [2, s. 218]. U kobiet stwierdzono wpływ BPA na rozwój nowotworów macicy i jajnika, zaburzenia w rozwoju narządów rodnych, deregulację płodności, trudności z zajściem w ciążę oraz jej utrzymaniem [3, s. 1233].

Zależność między rozwojem raka jajnika, a narażeniem na BPA wykazano w badaniu OVCAR-3. Dowiedziono, iż BPA może indukować migrację komórek raka [2, s. 217]. Podaje się, że długotrwała ekspozycja na BPA może prowadzić u mężczyzn do raka gruczołu krokowego. U mężczyzn, chorujących na ten nowotwór złośliwy, potwierdzono występowanie wyższego stężenia BPA w moczu w stosunku do populacji osób zdrowych [2, s. 215; 20, s. 90; 21, s. 2].

Wszechobecność BPA powinna obligować państwa w trosce o swoich obywateli do monitorowania stężeń BPA w poszczególnych elementach środowiska, również do rzetelnej informacji publicznej o możliwych skutkach zdrowotnych.

Regulacje prawne

Stosowanie BPA w opakowaniach przeznaczonych do kontaktu z żywnością jest przedmiotem obserwacji wielu organizacji sprawujących kontrolę nad bezpieczeństwem żywności. Na skutek podgrzewania opakowań zawierających BPA, nieznaczące ilości tej substancji mogą przedostać się do produktów spożywczych, dlatego w wielu państwach prowadzone są badania mające na celu ocenę ryzyka zdrowotnego na niskie dawki BPA [22, s. 1].

W 1986 r. BPA został po raz pierwszy opisany przez Komitet Naukowy ds. Żywności (ang. *Scientific Committee on Food*, SCF) jako składnik materiału dozwolony do kontaktu z żywnością. SCF wskazała TDI (ang. *Tolerable Daily Intake*, tolerowane dzienne pobranie) dla BPA na poziomie 0,05 mg/kg masy ciała/dzień. Określono także SML (ang. *Specific Migration Limit*, limit migracji specyficznej) jako 3,0 mg/kg żywności. Do 2008 r. kilkakrotnie zmieniano regulacje, obecnie obowiązuje TDI na poziomie 0,05 mg/kg masy ciała/dzień, SML zmniejszono natomiast do 0,6 mg/kg żywności [23, p. 300]. W 2010 r. rząd Danii podjął decyzję o wprowadzeniu tymczasowego zakazu stosowania BPA do produkcji materiałów z tworzyw sztucznych mogących mieć kontakt z żywnością przeznaczoną dla dzieci do lat 3. W tym samym roku, także rząd francuski powziął środki bezpieczeństwa, zakazując produkcji, przywozu, wywozu oraz wprowadzania do obrotu butelek do karmienia niemowląt zawierających tę substancję [22, s. 1; 23, p. 300]. Podobne obostrzenia zostały wprowadzone w następnych latach w Szwecji oraz Belgii [23, p. 300]. Liczne doniesienia na temat toksyczności BPA oraz wprowadzane zaostrzone przepisy w poszczególnych krajach członkowskich Unii Europejskiej (UE), skłoniły Komisję Europejską (KE) do wprowadzenia nowych regulacji prawnych. Zgodnie z dyrektywą 2011/8/EU na obszarze UE wprowadzono zakaz stosowania BPA do produkcji poliwęglanowych butelek do karmienia niemowląt. Zakazano również sprzedaży i importu tego typu produktów [24, ss. 1-2]. EFSA (ang. *European Food Safety Authority*, Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności) przychylił się do wprowadzenia zmian, opierając się na zasadzie ostrożności. Stwierdzono, że narażenie niemowląt nie przekracza TDI, przy czym należy ograniczyć narażenie na BPA do momentu pełnego wyjaśnienia oddziaływania BPA na organizm ludzki, zwłaszcza w kontekście negatywnego wpływu na funkcjonowanie układu nerwowego i odpornościowego [22, ss. 2-3].

Narażenie niemowląt i dzieci na BPA może również wynikać z kontaktu z niektórymi zabawkami [25, s. 1]. Dyrektywa 2008/48/WE określa ogólne wymagania dla substancji sklasyfikowanych jako rakotwórcze, mutagenne lub działające szkodliwie na rozrodczość (ang. *Carcinogenic, mutagenic,*

reprotoxicsubstances, CMR). Zgodnie z obowiązującymi przepisami, takie substancje nie mogą być stosowane w zabawkach, częściach składowych zabawek lub mikrostrukturalnie odrębnych częściach zabawek za wyjątkiem pewnych przypadków, np. dopuszczenia decyzją KE. Aby zapewnić należytą ochronę zdrowia niemowląt i dzieci określono stężenia graniczne tych substancji w odniesieniu do zabawek. BPA zostało sklasyfikowane jako substancja drugiej kategorii działająca toksycznie na rozrodczość. Zgodnie z treścią dyrektywy „BPA może być zawarty w zabawkach w stężeniach równych odpowiednim stężeniom określonym do celów klasyfikacji mieszanin go zawierających jako CMR lub mniejszych od tych odpowiednich stężeń, tj. odpowiednio 5% od dnia 20 lipca 2013 r. i 3% od dnia 1 czerwca 2015 r. Nie można wykluczyć, że w porównaniu z limitem migracji dla BPA wynoszącym 0,1 mg/l i określonym w normach europejskich EN 71-9:2005+A1:2007, EN 71-10:2005 i EN 71-11:2005 stężenie to może prowadzić do zwiększonego narażenia małych dzieci na BPA” [25, s. 1]. W Polsce, zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Gospodarki z dnia 30 stycznia 2015 r. dozwolone stężenie graniczne substancji chemicznych stosowanych w zabawkach przeznaczonych dla dzieci w wieku poniżej 3 lat lub innych zabawkach przeznaczonych do wkładania do ust wynosi 0,1 mg/l (limit migracji) zgodnie z metodami określonymi w normach EN 71-10:2005 (norma wprowadzona do zbioru Polskich Norm jako PN-EN 71-10:2008) i EN 71-11:2005 (norma wprowadzona do zbioru Polskich Norm jako PN-EN 71-11:2007) [26, ss. 1-2].

Obecnie na polskim rynku asortyment produktów, które są wolne od BPA sukcesywnie wzrasta. Oznakowanie najczęściej umieszczane jest bezpośrednio na opakowaniu produktu lub dołączonej etykiecie. Produkty, które nie zawierają BPA oznaczone są symbolem „BPA free” lub symbolem „05 PP” usytuowanym w znaku trójkąta – symbolu informującym o możliwości recyklingu [2, s. 218].

W związku z ciągłym prowadzeniem badań nad oddziaływaniem oraz bezpieczeństwem stosowania BPA, UE planuje wprowadzenie zmian prawnych w zakresie BPA i tworzyw sztucznych oraz lakierów i powłok do kontaktu z żywnością, zwłaszcza przeznaczonych dla dzieci do lat 3. Wprowadzenie nowych zmian do Rozporządzenia Komisji (UE) nr 10/2011 z dnia 14 stycznia 2011 r. w sprawie materiałów i wyrobów z tworzyw sztucznych przeznaczonych do kontaktu z żywnością (Dz.U. L 12 z 15.1.2011, s. 1) ma dotyczyć m.in.: zaostrzenie SML do 0,05 mg/kg/dzień [27], zakazu migracji BPA z tworzyw sztucznych (również powlekanych i lakierowanych) do kontaktu z żywnością przeznaczonych dla niemowląt i małych dzieci objętych Rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 609/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie żywności przeznaczonej dla niemowląt i małych dzieci oraz żywności specjalnego przeznaczenia

medycznego i środków spożywczych zastępujących całodzienną dietę, do kontroli masy ciała oraz uchylające dyrektywę Rady 92/52/EWG, dyrektywy Komisji 96/8/WE, 1999/21/WE, 2006/125/WE i 2006/141/WE, dyrektywę Parlamentu Europejskiego i Rady 2009/39/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 41/2009 i (WE) nr 953/2009 [28] oraz zakazu stosowania BPA w butelkach lub kubkach do karmienia niemowląt i małych dzieci wykonanych z poliwęglanu [29]. Wprowadzenie wspomnianych aktualizacji przewidziane jest na koniec 2018 r.

Podsumowanie

BPA jest substancją powszechnie stosowaną do produkcji przedmiotów codziennego użytku. W związku z oddziaływaniem BPA na organizm ludzki zaleca się możliwą eliminację narażenia na tę substancję. Ponadto należy monitorować stężenia BPA w celu oceny ryzyka zdrowotnego związanego z narażeniem. Z uwagi na niską świadomość społeczeństwa, istotnym elementem wydaje się wdrożenie działań edukacyjnych na temat zagrożeń wynikających z obcowania z BPA. Całkowita eliminacja BPA z otoczenia jest niemożliwa, jednak ograniczenie stosowania BPA mogłoby przyczynić się do zmniejszenia narażenia na ten związek i tym samym zmniejszenia negatywnych konsekwencji zdrowotnych spowodowanych jego oddziaływaniem.

Piśmiennictwo

- [1] Ćwiek-Ludwicka K., *Zagrożenia dla zdrowia związane z migracją substancji z opakowań do żywności*, „Roczniki Państwowego Zakładu Higieny” 2010, nr 4, ss. 341-347.
- [2] Rogala D., Kulik-Kupka K., Spychała A., Śnieżek E., Janicka A., Moskalenko O., *Bisfenol A – niebezpieczny związek ukryty w tworzywach sztucznych*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2016, nr 3, ss. 213-219.
- [3] Kulik-Kupka K., Nowak J., Korzonek-Szlacheta I., Zubelewicz-Szkodzińska B., *Wpływ dysruptorów endokrynnych na funkcje organizmu*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej” 2017, nr 71, ss. 1231-1238.
- [4] Łukaszewska P., Ginter-Kramarczyk D., Kruszelnicka I., *Bisfenol A jako szkodliwy i nieproszony dodatek w pakiecie z wodą butelkowaną*, „Technologia Wody” 2016, nr 4, ss. 35-39.
- [5] Kiedik M., Akhmetov F., *Postęp w zakresie technologii produkcji bisfenolu A*, „Przemysł Chemiczny” 2015, nr 5, ss. 677-681.
- [6] Singh N., *Exposure to Bisphenol-A Through Excess Use of Polymer, With Environmental Toxicity*, „Engineering and Technology” 2016, nr 2, pp. 454-457.
- [7] Baluka S.A., Rumbelha W., *Bisphenol A and Food Safety: Lessons from developed to developing countries*, „Food and Chemical Toxicology” 2016, no. 92, pp. 58-63.

- [8] Konieczna A., Rutkowska A., Rachoń D., *Healthrisk of exposure to bisphenol A (BPA)*, „Roczniki Państwowego Zakładu Higieny” 2015, no. 66(1), pp. 5-11.
- [9] Łopacka J., Lipińska A., Rafalska U., *Zmiany zachodzące w materiale opakowaniowym i w żywności w trakcie obróbki mikrofalowej*, „Problemy Higieny i Epidemiologii” 2015, nr 96(1), ss. 77-83.
- [10] Sungur Ş., Koroğlu M., Özkan A., *Determination of bisphenol a migrating from canned food and beverages in markets*, „Food Chemistry” 2014, no. 142, pp. 87-91.
- [11] Biedermann S., Tschudin P., Grob K., *Transfer of bisphenol A from thermal printer paper to the skin*, „Analytical and Bioanalytical Chemistry” 2010, no. 398, pp. 571-576.
- [12] Borchers A., Teuber S.S., Keen C.L., Gershwin M.E., *Food safety*, „Clinical Reviews in Allergy & Immunology” 2010, no. 39(2), pp. 95-141.
- [13] Cooper J.E., Kendig E.L., Belcher S.M., *Assessment of bisphenol A released from reusable plastic, aluminium and stainless steel water bottles*, „Chemosphere” 2011, no. 85(6), pp. 943-947.
- [14] Rudkowski Z., *Narażenie środowiskowe i wpływ na zdrowie dzieci chemikaliów zawartych w materiałach plastycznych – wyzwania także dla pediatrów*, „Medycyna Środowiskowa” 2013, nr 16(1), ss. 7-15.
- [15] Langauer-Lewowicka H., Pawlas K., *Związki endokrynnie czynne – prawdopodobieństwo niepożądanego działania środowiskowego*, „Medycyna Środowiskowa” 2015, nr 18(1), ss. 7-11.
- [16] Makowska K., Szymańska K., Palus K., Gonkowski S., Całka J., *Wpływ bisfenolu A na kodowanie chemiczne włókien nerwowych koniuszka serca świni domowej*, „Medycyna Weterynaryjna” 2017, nr 73(9), ss. 572-578.
- [17] Gross L., *The Toxic Origins of Disease*, „Plos Biology” 2007, no. 7, pp. 1392-1398.
- [18] Miękus N., Kowalski P., Jurkowlanec E., *Środowisko i zaburzenia ze spektrum autyzmu – związek przyczynowo-skutkowy?*, „Farmacja Polska” 2016, nr 72(11), ss. 704-709.
- [19] Szychowski K.A., Wójtowicz K.A., *Składniki tworzyw sztucznych zaburzające funkcje układu nerwowego*, „Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej”, 2013, nr 67, ss. 499-506.
- [20] FormaE., Szymczyka. Krześlak A., *Wybrane ksenoestrogeny i ich wpływ na zdrowie człowieka*, „Folia Medica Lodziensia”, 2013, nr 1, ss. 79-97.
- [21] ŁaszczyczaD., ParadowskaK., MakarovaK., *Zanieczyszczenie środowiska bis fenolem A*, „Biuletyn Wydziału Farmaceutycznego. Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego” 2015, nr 1, ss. 1-5.
- [22] Dyrektywa Komisji 2011/8/UE z dnia 28 stycznia 2011 r. zmieniająca dyrektywę 2002/72/WE w odniesieniu do ograniczenia stosowania bisfenolu A w butelkach z tworzyw sztucznych do karmienia niemowląt (Dz.Urz. UE L 26/11 z 29.1.2011).
- [23] Ćwiek-Ludwicka K., *Bisphenol A (BPA) in food contact materials – new scientific opinion from EFSA regarding public health risk*, „Roczniki Państwowego Zakładu Higieny” 2015, no. 66(4), pp. 299-307.
- [24] Rozporządzenie Wykonawcze Komisji (UE) NR 321/2011 z dnia 1 kwietnia 2011 r. zmieniające rozporządzenie (UE) nr 10/2011 w odniesieniu do ograniczenia stosowania bisfenolu A w butelkach z tworzyw sztucznych do karmienia niemowląt (Dz.Urz. UE L 87/1 z 2.4.2011).
- [25] Dyrektywa Komisji 2014/81/UE z dnia 23 czerwca 2014 r. zmieniająca dodatek C do załącznika II do Dyrektywy 2009/48/WE Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie bezpieczeństwa zabawek w odniesieniu do bisfenolu A (Dz.Urz. UE L 183 z 24.6.2014, str. 49-51).

- [26] Rozporządzenie Ministra Gospodarki z dnia 30 stycznia 2015 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie zasadniczych wymagań dla zabawek (Dz.U. z 2015, poz. 198).
[27] https://members.wto.org/crnattachments/2016/SPS/EEC/16_1018_00_e.pdf
(online: 03.05.2018).
[28] https://members.wto.org/crnattachments/2017/SPS/EEC/17_3935_01_e.pdf
(online: 03.05.2018).
[29] https://members.wto.org/crnattachments/2017/SPS/EEC/17_4327_01_e.pdf
(online: 03.05.2018).

Autorzy

mgr Karolina Janion

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu
Zakład Profilaktyki Chorób Żywieniowozależnych

mgr Apolonia Stefaniak

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu
Zakład Medycyny Społecznej i Profilaktyki

lek. Joanna Gwoździewicz

Zespół Szpitali Miejskich w Chorzowie
Oddział Chirurgii Ogólnej

mgr Weronika Ostrega

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu
Zakład Medycyny Społecznej i Profilaktyki

dr hab. Ewa Nowakowska-Zajdel

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu
Zakład Profilaktyki Chorób Żywieniowozależnych
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny Nr 4 w Bytomiu
Oddział Onkologii Klinicznej

9. „JUTRO MAM DYŻUR” - CZYLI O REALIACH PRACY MŁODYCH LEKARZY W PERSPEKTYWIE UZYSKANIA TYTUŁU LEKARZA SPECJALISTY

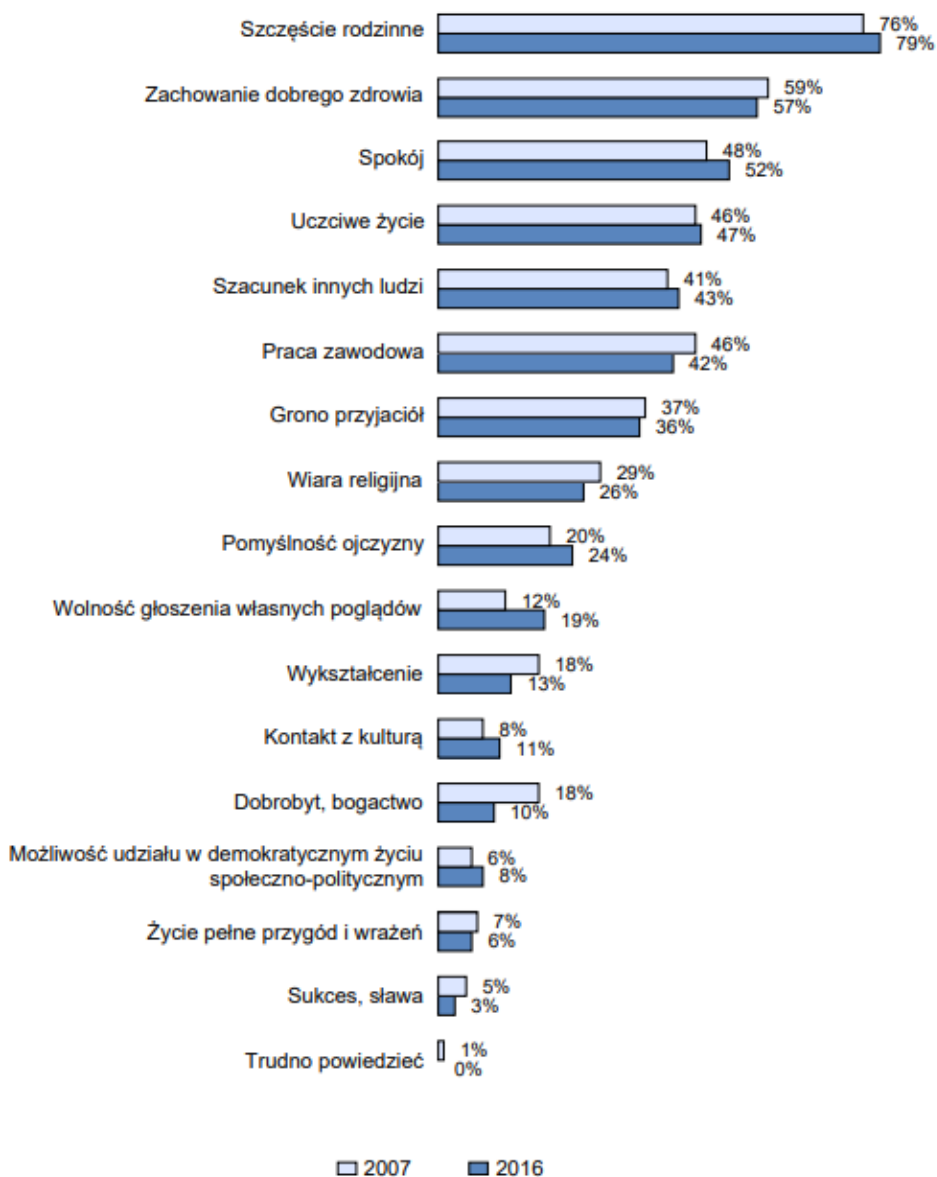
Michał Banaś

Słowa kluczowe: dyżur lekarski, praca, lekarz, *work-life balance*, zarządzanie czasem.

Wprowadzenie

Powszechnie wiadomo, że szeroko definiowane zdrowie jest najważniejsze. Nie będzie zbyt dużą przesadą stwierdzenie, iż dla większości społeczeństwa w Polsce ten element wpływający na jakość życia jest priorytetem, wręcz bezcennym elementem życia. Nawiązując do komunikatu z badań opublikowanego przez Centrum Badania Opinii Społecznej z października 2016 r. wynika, że ponad 3/5 osób badanych (57% wskazań) wskazuje zdrowie jako jedno z podstawowych dóbr cenionych w polskim społeczeństwie. Warty podkreślenia jest, że wyżej ujęte zostało jedynie szczęście rodzinne (76% wskazań) [1]. Zatem nieprzypadkowo temat zdrowia tak często towarzyszy podczas wszelkich uroczystości czy to w gronie rodzinnym, czy też wśród przyjaciół i znajomych. Jednak czy wiadomym jest jak wygląda realne sprawowanie opieki medycznej nad osobami hospitalizowanymi? Czy każdy pacjent może oczekiwać pełnej uwagi ze strony kadry medycznej? Czy praca ponad siły kadry medycznej w obecnej sytuacji na rynku pracy to fakt? W niniejszym opracowaniu podjęto próbę odpowiedzi na te pytania z perspektywy pracy kadry lekarskiej. W szczególności proces pełnienia dyżurów w szpitalach przedstawiono z punktu widzenia młodych lekarek, które są w trakcie procesu szkolenia specjalizacyjnego, co niewątpliwie przekłada się na ich pozycję na rynku pracy. Przedstawiono nie tylko dylematy zawodowe, ale i aspekty społeczne związane z planowaniem rodziny i życia prywatnego, co w konsekwencji łączy się z wydłużeniem całego procesu uzyskania tytułu lekarza specjalisty. Omówiono również kształcenie specjalizacyjne w kontekście organizacji pracy, przerwy w specjalizacji w okresie ciąży, odbywania urlopów macierzyńskich i wychowawczych oraz dostosowania warunków powrotu do pracy po narodzi-

nach dziecka. Często o istotnych kwestiach decydują wartości, jakimi kieruje się dana osoba w swoim życiu codziennym. To poprzez ich odpowiednią hierarchizację zachodzi uzasadniona decyzyjność w kwestii oceny, co w danym momencie specjalizacji jest kluczowym elementem życia. Wykres 1 przedstawia zestawienie wartości, jakimi kierują się Polacy. Obrazuje on obszary priorytetowe stanowiące fundament codziennego funkcjonowania.



Wykres 1. Ludzie kierują się w życiu różnymi wartościami. Z podanej listy proszę wskazać na 5 wartości, które uważa Pan(i) za najważniejsze w swoim codziennym życiu

Źródło: [7, s. 2].

Determinanty zmiany postrzegania zawodu lekarza – wybrane aspekty

Począwszy od II połowy 2017 r. w obszarze ochrony zdrowia nastąpiło wiele zmian. Szczególnie głośnym echem odbiła się sprawa obsady dyżurowej przez lekarzy rezydentów pracujących w szpitalach w całej Polsce. Problem niedostrzegany lub niewidoczny do tej pory okazał się czynnikiem determinującym reorganizację całego systemu opieki zdrowotnej. W pierwszej kolejności należy przybliżyć sam termin: „dyżur”. Aktem prawnym regulującym to pojęcie jest Ustawa o działalności leczniczej z dnia 15 kwietnia 2011 r. [4]. Zgodnie z nią dyżurem jest wykonywanie poza normalnymi godzinami pracy czynności zawodowych przez osoby, o których mowa w ust. 1, w podmiocie leczniczym wykonującym stacjonarne i całodobowe świadczenia zdrowotne (Dz.U. 2011 nr 112 poz. 654). Uprzednio pojęcie dyżuru definiowała uchylona w dniu wejścia w życie ustawy o działalności leczniczej ustawa z 30 sierpnia 1991 r. o zakładach opieki zdrowotnej (dalej u.z.o.z.) [5] w art. 18d ust. 1 pkt 4 w zw. z art. 32j u.z.o.z. W ust. 4 ustawy z 2011 r. [4] wyczytać można iż, praca w ramach pełnienia dyżuru medycznego może być planowana również w zakresie, w jakim będzie przekraczać 37 godzin 55 minut na tydzień w przyjętym okresie rozliczeniowym. Do pracy w ramach pełnienia dyżuru nie stosuje się przepisów art. 151 praca w godzinach nadliczbowych, § 3, art. 1513 dzień wolny za pracę w dniu wolnym od pracy, i art. 1514 praca w godzinach nadliczbowych kadry zarządzającej i kierowniczej, Ustawy z dnia 26 czerwca 1974 r. – Kodeks pracy [7]. Zapis ten umożliwiał tym samym planowanie przez osoby zarządzające placówkami medycznymi obsady dyżurowej przy wykorzystaniu dostępnej kadry medycznej.

Sprawy nabrały nowego znaczenia w momencie głośnego w ostatnim czasie wypowiedzenia klauzuli „opt-out”, czyli złożonego na piśmie oświadczenie pracownika dyżurującego (w większości przypadków dotyczy to kadry lekarskiej), o wyrażeniu zgody na pracę w wymiarze przekraczającym przeciętnie 48 godzin na tydzień w przyjętym okresie rozliczeniowym. Do wynagrodzenia za pracę w wymiarze, który przekroczył 48 godz. na tydzień, stosuje się przepisy dotyczące godzin nadliczbowych (określonych w Kodeksie pracy w art. 1511, ust. 1-3). Można postawić w tym momencie stwierdzenie, iż dzięki temu społeczeństwo miało okazję zaznajomić się ze znaczeniem istnienia wymienionej wyżej klauzuli. Mało kto zdawał sobie sprawę z faktu, iż owo przyzwolenie na wykonywanie pracy w godzinach nadliczbowych istnieje. Późniejsze wydarzenia jakie zrodziły się w związku z masowym wypowiedzeniem przez lekarzy pracy w wymiarze ponad godzinowym ukazały tym samym skalę problemu dostępności na rynku pracy

kadry medycznej oraz wszelkich aspektów związanych z pracą lekarza i koniecznością wypracowywania godzin nadliczbowych w celu zagwarantowania opieki medycznej nad osobami hospitalizowanymi. Medyczny rynek pracy na tę chwilę boryka się z wieloma problemami nie tylko dotyczącymi obsady dyżurowej w poszczególnych oddziałach szpitalnych, lecz również w innych jednostkach organizacyjnych powiązanych z opieką medyczną. W całym kraju dostrzegalne są problemy obsady lekarskiej choćby w punktach Nocnej Pomocy Lekarskiej funkcjonujących w strukturach szpitala czy też w obszarze starzejącej się grupy pielęgniarek i położnych pełniących obowiązki zawodowe. Jednak temu zagadnieniu można by poświęcić oddzielny artykuł, gdyż wątków związanych z tą tematyką jest bez wątpienia na ten moment wiele. Tym bardziej jak pokazują statystyki w okresie sześciu miesięcy poprzedzających przeprowadzone przez Centrum Badania Opinii Społecznej badanie ponad 84% ankietowanych, choć raz zasięgnęło porady lekarskiej m.in. w związku ze złym stanem zdrowia, choroby lub dolegliwości zdrowotnych swoich dzieci i najbliższych [2]. Pokazuje to skalę zapotrzebowania na świadczenie usług medycznych jak również potrzebę zagwarantowania odpowiedniej ilości kadry lekarskiej, aby to zapotrzebowanie wypełnić. Co więcej ten trend zostanie utrzymany, tym bardziej, iż największy odsetek społeczeństwa korzystającego z konsultacji lekarskich to osoby po 65. roku życia. Zatem w obliczu starzejącej się populacji, zagadnienie zapewnienia opieki medycznej pozostanie z pewnością aktualne.

Autor pragnie zwrócić uwagę na samą specyfikę pełnionego dyżuru, w szczególności przez młode lekarki pracujące na oddziałach szpitalnych, głównie zabiegowych. Można zadać pytanie dlaczego autor sprowadza tematykę pracy na oddziałach do roli lekarek starających się o uzyskanie specjalizacji. Autor pragnie wykazać, iż niekiedy młode lekarki (zwrot nieprecyzyjny, choć w dużym stopniu oddający istotę opisywanej grupy osób) stają przed znacznie większym wachlarzem problemów i dylematów w swojej pracy, nie tylko związanych *stricte* z pełnionymi obowiązkami, lecz również w aspekcie planowania pracy oraz powrotu do specjalizacji, choćby po okresie ciąży i macierzyństwa. Jak to wygląda z perspektywy osoby hospitalizowanej, rodziny pacjenta, a jak z perspektywy samego lekarza.

Trudno wykazać wszystkie okoliczności jakie mogą się pojawić w trakcie całego toku specjalizacji. Czynników wpływających na cały ten proces jest zbyt wiele, aby można było stworzyć odpowiednie schematy działania i postępowania. Nakładają się bowiem czynniki zarówno personalne, społeczne, jak również psychologiczne czy też związane z obowiązującymi w tym obszarze normami prawnymi. Bez wątpienia specjalizacja lekarska, która trwa 5 lat, w większości przypadków zostaje wydłużona. Składa się

na nią nie tylko praca w oddziale, gdzie pod okiem lekarza specjalisty nabywane jest odpowiednie doświadczenie oraz wiedza. Lekarze także muszą odbyć szkolenie na różnych oddziałach szpitalnych, aby w ten sposób poszerzyć zakres posiadanych kompetencji z każdej dziedziny. Tym samym, jak to zostało ukazane, proces odpowiedniego zgrania wszystkich elementów składowych jest wieloaspektowy, a tym samym jego realizacja musi być wydłużona w czasie.

Dyżur – próba definicji

W rozmowach w lekarzami autor opracowania dostrzega jedno podobieństwo wszystkich wypowiedzi w kwestii pełnionego dyżuru. Można określić to terminem nieobliczalność. To stwierdzenie pojawia się bardzo często szczególnie w wypowiedziach lekarzy odbywających dyżury medyczne m.in. w Szpitalnych Oddziałach Ratunkowych, Oddziałach Chorób Wewnętrznych czy choćby Chirurgii Ogólnej [3]. Ta nieobliczalność uwarunkowana jest dynamiką zmian. W ciągu jednej chwili sytuacja medyczna może ulec zmianie. Zwyczajowo w dni powszednie dyżur medyczny odbywa się od godziny 15.35 do godziny 8.00 następnego dnia. Warto przybliżyć aspekty techniczne samego procesu objęcia zmiany dyżurowej, gdyż często wśród pacjentów panuje przekonanie o braku różnicy w sposobie sprawowania opieki medycznej w ciągu dnia a w trybie dyżuru nocnego. Duży odsetek pacjentów uważa to za tryb jednolity sprawowanej opieki medycznej. W zależności od wielkości oddziału, określanego przez ilość łóżek obsada – co najczęściej się zdarza – jest jedno- lub dwuosobowa. W teorii najłatwiejszym rozwiązaniem jest sytuacja w której lekarz wykonuje również pracę na oddziale w godzinach od 8.00 do 15.35. Dzięki temu ma on możliwość zapoznania się ze stanem całego oddziału, liczbą osób hospitalizowanych, stanem zdrowotnym pacjentów oraz ewentualnymi zagrożeniami, które mogą wynikać z prowadzonej od rana diagnostyki. Dzięki temu na tyle, na ile to możliwe lekarz – na podstawie informacji jakimi dysponuje – może mieć przeświadczenie o mniejszej skali opisywanej nieobliczalności. To dobrze, gdyż dzięki temu jego praca choć jedynie w mniejszym stopniu, ale nie jest znacznym obciążeniem psychicznym. Odwrotna sytuacja ma miejsce, kiedy lekarz przejmuje czynności dyżurowe od innej osoby. Musi nastąpić wtedy przekazanie oddziału wraz z omówieniem stanu pacjentów w chwili objęcia dyżuru. Czy jednak ma to miejsce? W sytuacji pełnego obłożenia oddziału, nie wspominając o nowo przyjętych osobach, które są kierowane z izby przyjęć, trudnym jest zaznajomienie się z pełną historią choroby każdego pacjenta. Lekarz dyżurny musi bowiem nie tylko nadzorować już hospitalizowane osoby, ale również do-

konać przyjęcia nowych, co łączy się z przejrzaniem pełnej dokumentacji medycznej tych osób, przeprowadzeniem wywiadu medycznego oraz zleceniu niezbędnych badań diagnostycznych.

Opisując w powyższym ujęciu pracę lekarza na dyżurach, autor opracowania ma na celu zobrazowanie zawodu medyka obciążonego takimi elementami, jak odpowiedzialność, decyzyjność i troska o zdrowie i życie pacjentów.

Aspekty rodzinne w pracy lekarza rezydenta

W tej części opracowania autor pragnie wykazać, iż brak kadry lekarskiej na rynku pracy jest istotnym problemem w obliczu nie tylko funkcjonowania całego systemu ochrony zdrowia, ale i również w ujęciu społecznym. Niewiele osób bowiem postrzega starania uzyskania tytułu lekarza specjalisty jako proces wielowymiarowy, wieloetapowy i obciążony wieloma zmiennymi. Warto w tym momencie przybliżyć w skrócie zasady owego procesu. Etap pierwszy to złożenie aplikacji. Następnie, po pozytywnym procesie kwalifikacyjnym, kandydat obejmuje stanowisko lekarza rezydenta. Rezydentura jest swoistą umową lekarza zawartą ze szpitalem, w którym odbywa się szkolenie specjalizacyjne. Różnica polega na tym, iż pensja rezydenta finansowana jest z budżetu państwa. Cały proces rekrutacyjny przeprowadza wojewoda danego województwa. Takie postępowanie odbywa się dwa razy w roku. Na wiosnę oraz wczesną jesienią. Kandydat zobowiązany jest do spełnienia szeregu wymogów formalno-prawnych, aby jego osoba była uwzględniona w postępowaniu rekrutacyjnym. Całość wymogów została określona w Rozporządzeniu Ministra Zdrowia z dnia 20 października 2005 r. w sprawie specjalizacji lekarzy i lekarzy dentystów [6]. Rozporządzenie określa również:

- wykaz specjalności lekarskich i lekarsko-dentystycznych,
- ramowe programy specjalizacji,
- sposób odbywania specjalizacji,
- sposób i tryb składania Państwowego Egzaminu Specjalizacyjnego,
- warunki, jakie powinna spełniać jednostka organizacyjna prowadząca specjalizację,
- warunki i tryb uznawania równoważności tytułu specjalisty uzyskanego za granicą.

W niniejszym opracowaniu uwaga autora zostanie skupiona przede wszystkim na sposobie odbywania specjalizacji. Ten element bowiem ma bezpośredni wpływ na charakter pracy lekarza w szczególności kobiety, która planuje założenie i powiększenie rodziny w trakcie specjalizacji.

Z pewnością prowadząc rozważania na ten temat, zadać można bardzo istotne pytanie – kiedy? Jaki czas w toku specjalizacji jest odpowiedni na założenie rodziny? Absolutnie nie poruszane będą tutaj aspekty osobiste wynikające z przekonań, poglądów bądź założeń młodej lekarki. Opisane zostaną jedynie formalne aspekty wydłużenia toku specjalizacji i zagadnień z tym związanych, wraz z ewentualnymi konsekwencjami takiej decyzji.

Praca w szpitalu, choćby na przykładzie oddziału chorób wewnętrznych, polega w głównej mierze na pracy zespołowej. Tworzone relacje mają charakter ścisłej współpracy ukierunkowanej na poprawę jakości świadczonych usług medycznych. Co więcej jednym z najważniejszych aspektów jest relacja uczeń-mistrz. Proces nauki specjalizacyjnej powinien w założeniu odbywać się na podstawie czerpania doświadczenia z uwzględnieniem posiadanej wiedzy i umiejętności nabytych w toku studiów medycznych. Wszelkie działania powinny zostać ukierunkowane na dążenie do usamodzielnienia lekarza w swoich decyzjach, co do prawidłowo prowadzonej diagnostyki, zaś w konsekwencji odpowiednio dobranej diagnozy medycznej. Pacjent bowiem powinien ciągle być uznawany priorytetowo, zaś poprawa stanu jego zdrowia powinna być świadectwem rzetelności i kunsztu lekarskiego. Opisywana powyżej sytuacja, w której to lekarz sprawujący pracę w oddziale podczas dyżuru medycznego jest w stanie porozmawiać z każdym pacjentem hospitalizowanym danego dnia jest często wręcz niemożliwa. Czas poświęcony na tę czynność jest ograniczony. Wynika to z wszystkich opisanych już wcześniej przez autora zagadnień. W kontekście pełnionych dyżurów na oddziałach szpitalnych, niekiedy wyjazdów na konferencje naukowe, prowadzone badania naukowe czy też inne formy zatrudnienia w poszczególnych jednostkach, pojawia się pytanie: czy jest czas na rzetelność medyczną? Powszechnie panująca teoria zakłada, że tak. I być może jest to słuszną drogą, gdyż każda z wymienionych powyżej czynności przybliża do poszerzenia wiedzy medycznej. Niejednokrotnie jednak autor, w rozmowach z młodymi lekarzami, zwrócił uwagę na bardzo ważny aspekt. Odpowiedzialność. Element ten przejawiający się w poczuciu troski i poszanowania dla wykonywanego zawodu. Można bowiem postawić tezę, bazując na prowadzonej obserwacji w kontaktach z kadrą medyczną, że większość z osób wykonujących ten zawód nie jest tam z przysłowiowego przypadku. Wspomniana powyżej odpowiedzialność przechodziła również wraz z nimi kolejne etapy edukacji i kontaktu z pacjentem. Zauważalne jest – szczególnie na oddziałach internistycznych, z racji wielowymiarowości prowadzonej tam diagnostyki a co za tym idzie różnego profilu hospitalizowanego pacjenta – duże przywiązanie do wykonywanej pracy. Wynika to być może z poszanowania dla pacjenta jako osoby. I pomimo wszechobecnej frustracji, braku zrozumienia co do ilości czasu poświęconego na pracę, czy też konieczności funkcjonowania w wielu

podmiotach leczniczych, nawet nie ze względów zarobkowych a najzwyczajniej z potrzeby zagwarantowania opieki medycznej w wybranych regionach nadal uwidacznia się doza dużej empatii i zrozumienia dla utraty zdrowia przez człowieka. Dlaczego o tym mowa? Bo czasem zaczyna brakować już tej empatii w życiu prywatnym tych osób. Nie jest możliwym pogodzenie wszelkich czynników zawodowych i rodzinnych. Dlatego też moment doboru odpowiedniej chwili na odizolowanie się młodych lekarek od całego systemu zależności jest kluczowy nie tylko w świetle starań o uzyskanie specjalizacji, ale i ujęciu socjologicznym budowania więzów rodzinnych. Czy wobec przedstawionych realiów funkcjonowania systemu ochrony zdrowia w Polsce, proces uzyskania tytułu specjalisty przez młode lekarki powinien być traktowany priorytetowo? Na to pytanie nie ma jednoznacznej odpowiedzi. Istnieje bowiem szereg zależności na linii pracodawca pracownik, które stanowią ważny argument, co do decyzji o założeniu rodziny, podjęciu starań o potomstwo czy też charakteru pracy w trakcie pełnienia roli matki.

Co powinna zatem zrobić młoda lekarka, która planuje zajść w ciążę, bądź już jest w ciąży w trakcie specjalizacji. Oczywiście w pierwszej kolejności powinna powiadomić o tym swojego przełożonego. Nie chodzi tutaj o samego dyrektora, prezesa czy też inną osobę sprawującą funkcję kierowniczą całej jednostki medycznej, lecz bardziej opiekuna specjalizacji. Nie chodzi tutaj o zależności wynikające ze stosunku pracy, jednak o specyfikę pracy zawodowej. Lekarz pracujący na Oddziale Szpitalnym, bądź też w innej placówce medycznej każdego dnia poprzez bezpośredni kontakt z pacjentami jest narażony na szereg czynników szkodliwych, które mogą w znacznym stopniu stanowić zagrożenie w pierwszych etapach ciąży. Dlatego też decyzja o zaprzestaniu pracy powinna być zdecydowana i podjęta w stosunkowo szybkim czasie. Problem ten został jedynie zasygnalizowany, gdyż większą uwagę należy skupić na wydłużeniu procesu specjalizacji.

Podsumowanie

Opracowanie w zarysie przybliżyło tematykę specyfiki pracy lekarzy dyżurujących w polskich szpitalach. Szczególny nacisk położono na pracę młodych lekarek, które dążą do uzyskania stopnia specjalizacji, a jednocześnie jako młode osoby pragną założyć rodzinę, co w rzeczywistości prowadzi do wydłużenia całego opisywanego procesu naukowego. Decyzja o założeniu rodziny, a w szczególności o jej powiększeniu, w przypadku młodych lekarek nie zamyka się jedynie w obszarze społecznym, lecz zdecydowanie w szerszym aspekcie, gdyż opiera się na wydłużeniu całego procesu kształcenia. Ma to również znaczenie w obliczu problemów kadrowych w całym

systemie ochrony zdrowia w Polsce. System już w tej chwili obarczony problemami z obsadzeniem dyżurów szpitalnych musi również ulec dostosowaniu do czynników społecznych i rodzinnych. Nastąpić musi bowiem symbioza ze strony pracodawców oraz pracowników, co wzmocni działania na rzecz szeroko rozumianej ochrony zdrowia.

Piśmiennictwo

- [1] Komunikat z Badań nr 138/2016, *Zdrowie i prozdrowotne zachowania Polaków*, Centrum Badania Opinii Społecznej, https://www.cbos.pl/SPISKOM.POL/2016/K_138_16.PDF (online: 26.07.2018).
- [2] Komunikat z Badań nr 112/2016, *Korzystanie ze świadczeń i ubezpieczeń zdrowotnych*, Centrum Badania Opinii Społecznej, https://www.cbos.pl/SPISKOM.POL/2016/K_112_16.PDF (online: 26.07.2018).
- [3] Kutrzebka P., *Czas pracy lekarza a dyżur medyczny*, <http://www.medexpress.pl/start/czas-pracy-lekarzy-a-dyzur-medyczny-2/60190/> (online: 26.07.018).
- [4] Ustawa z dnia 15 kwietnia 2011 r. o działalności leczniczej (t.j. 2018, poz. 160).
- [5] Ustawa z dnia 30 sierpnia 1991 r. o zakładach opieki zdrowotnej (t.j. Dz.U. 2007 nr 14 poz. 89, akt uchylono 1 lipca 2011 r.)
- [6] Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 20 października 2005 r. w sprawie specjalizacji lekarzy i lekarzy dentystów (Dz.U. 2005 nr 213 poz. 1779).
- [7] Ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. Kodeks pracy (t.j. 2018, poz. 917).

Autor

mgr Michał Banaś

Uniwersytet Łódzki

Wydział Ekonomiczno-Socjologiczny

Katedra Pracy i Polityki Społecznej

10. WSPARCIE PIEŁĘGNIARKI W OPIECE NAD DZIECKIEM NIEPEŁNOSPRAWNYM W RODZINIE

Krystyna Gillner

Słowa kluczowe: niepełnosprawność dziecka, dysfunkcje rozwojowe, problemy pielęgnacyjne.

Wprowadzenie

Niepełnosprawność jest dysfunkcją, wymagającą od osób chorych i ich otoczenia wiele wysiłku i zabiegów, aby pomóc dotkniętym chorobą w przystosowaniu się do codziennego życia i funkcjonowania w społeczeństwie. Problem niepełnosprawności staje się tym bardziej złożony, jeśli dotyczy dziecka z zaburzeniami rozwoju psycho-ruchowego, ponieważ absorbuje i angażuje całą rodzinę niepełnosprawnego dziecka w opiekę nad nim i szukanie różnych form pomocy, leczenia i rehabilitacji. Rodzina dziecka niepełnosprawnego jest obarczona wieloma dodatkowymi problemami, wpływającymi z troski o jego zdrowie. Rodzice takiego dziecka, już od chwili postawienia trudnej diagnozy, zmuszeni są troszczyć się nie tylko o zaspakajanie jego bieżących potrzeb, ale także o rehabilitację i cały przyszły byt. Każdy kontakt pielęgniarki z rodziną dziecka niepełnosprawnego jest bardzo pożądanym. Pielęgniarka niejako po części uczestniczy w życiu takiej rodziny. Zwykle jest obdarzana zaufaniem i zaznajamiana z bieżącymi problemami, z jakimi borykają się rodzice chorego podopiecznego. Rodzice, zatroskani o stan swojego dziecka, często rozpaczliwie szukając dla niego pomocy, czują się zagubieni i udręczeni ogromem przytłaczających ich trosk i obowiązków. Rola pielęgniarki okazuje się dla nich niebagatelna. Pielęgniarka wsłuchując się w problemy rodziny, potrafi fachowo zdiagnozować sfery potrzeb zarówno dziecka, jak i jego rodziców. Dla takiej rodziny już sama obecność pielęgniarki jest odciążeniem w ich codziennych obowiązkach i troskach.

Celem opracowania jest przybliżenie ustawowych definicji niepełnosprawności oraz wykazanie edukacyjnej roli pielęgniarki w procesie pielęgnacji i rehabilitacji dzieci niepełnosprawnych.

Definicja i rodzaje niepełnosprawności

Pojęcie niepełnosprawności jest definiowane przez wiele podmiotów dla potrzeb środowisk medycznych, społecznych czy uwarunkowań kulturowych. Niezależnie od szczegółowego celu definiowania niepełnosprawności, znaczenie tego pojęcia zwykle sprowadza się do określenia osoby nie w pełni sprawnej, co wynika z językowej etymologii tego słowa. Zatem człowiek niepełnosprawny, to taki, który z powodu różnorodnych zaburzeń rozwojowych bądź w przebiegu powikłań przebytych urazów czy chorób na chwilę obecną nie jest w stanie osiągnąć pełnej sprawności fizycznej lub umysłowej. Tak też to pojęcie jest definiowane przez *Słownik Języka Polskiego* czy *Encyklopedię PWN*, które podają, że niepełnosprawność to „ograniczenie lub brak zdolności do wykonywania czynności, w sposób lub w zakresie uważanym za normalny dla człowieka, wynikające z uszkodzenia i upośledzenia funkcji organizmu” [1]. Osoba niepełnosprawna wcześniej określana była terminami: inwalida bądź kaleka, od których współcześnie się odchodzi zwłaszcza w fachowej literaturze i w kontaktach z chorymi, gdyż przez większość z nich pojęcia te uznawane są za obraźliwe, wytykające ich dysfunkcje w sposób deprymujący. Słowo inwalida pochodzi od łacińskiego: *invalidus*, i oznacza człowieka słabego, schorowanego [2, s. 408]. Natomiast termin kaleka pochodzi z języka tureckiego: *kałyk*, co oznacza człowieka ułomnego [2, s. 450]. Pojęcie inwalidztwa definiowane jest współcześnie na rzecz społecznego ujęcia niepełnosprawności w aspekcie zdolności bądź niezdolności do pracy, stąd również na poziomie prawnym funkcjonują grupy inwalidzkie, określające stopień zdolności do pracy danej osoby, orzekane przez specjalnie powołane komisje lekarskie przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych.

Definicja niepełnosprawności wg WHO

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) definiuje niepełnosprawność jako: „ograniczenie lub brak zdolności do wykonywania czynności w sposób lub w zakresie uważanym za normalny dla człowieka, wynikające z uszkodzenia i upośledzenia funkcji organizmu” [3]. Definicja ta została przyjęta przez WHO w 1980 r. W szerszym omówieniu, ze względu na stan zdrowia danej osoby, pojęcia niepełnosprawności różnicowane zostały na: niesprawność, niepełnosprawność i ograniczenia społeczne. Kontekst społeczny problematyki niepełnosprawności omówiony został w Międzynarodowej Klasyfikacji Funkcjonowania, Niepełnosprawności i Zdrowia, przyjętej podczas Światowego Zgromadzenia na rzecz Zdrowia 2001 r. Podkreśla

on fakt, iż niepełnosprawność dotyczy całej ludzkości, a problemami wynikającymi z niepełnosprawności, nie można obarczać wyłącznie mniejszości społecznych, gdyż problem ten wcześniej czy później może dotknąć każdego człowieka. Każda osoba może w jakimś momencie swego życia doświadczyć takiego pogorszenia stanu zdrowia, które doprowadzi ją do niepełnosprawności. Pojęcie *niepełnosprawność* jest często używane zamiennie z określeniem *inwalidztwo*, jednak zakresy obu pojęć nie w pełni się pokrywają, niepełnosprawność bowiem jest pojęciem szerszym, obejmującym także aspekt aktywności życiowej, podczas gdy inwalidztwo dotyczy zasadniczo ułomności biologicznej organizmu.

Niepełnosprawność fizyczna i psychiczna

Niepełnosprawność to dysfunkcja rozwojowa, która może dotyczyć zarówno sfery fizycznej, jak też psychicznej chorej osoby, bądź też obu sfer równocześnie. Przyjmując ten główny podział jako punkt odniesienia, w dalszej klasyfikacji niepełnosprawności należy wymienić różne jej rodzaje. Niepełnosprawność fizyczna może wynikać z uszkodzenia narządów ruchu, inaczej mówiąc – motoryki. Może być też spowodowana przewlekłymi schorzeniami, uniemożliwiającymi normalne funkcjonowanie. W tej klasyfikacji należy wspomnieć, że dysfunkcje narządu ruchu mogą mieć również wiele postaci i wynikać z różnych przyczyn. Mogą być wrodzone lub nabyte w wyniku przebytych chorób czy urazów lub wypadków. Mogą mieć charakter trwały i nieodwracalny bądź wynikać z chwilowych dysfunkcji narządowych i z czasem w mniejszym lub większym stopniu ustępować. Niepełnosprawność fizyczna najczęściej w potocznym języku utożsamiana jest z osobami poruszającymi się na wózkach inwalidzkich, jednak medycznie jest pojęciem szerszym i obejmuje liczniejsze zaburzenia od niewielkich ograniczeń związanych z wysiłkiem fizycznym po trwały i całkowity paraliż. Ze względu na zakres niesprawności, dysfunkcje związane z zaburzeniami motoryki można podzielić na porażenia czyli plegie – i mogą to być tetraplegie, to jest porażenia czterokończynowe, paraplegie – porażenia kończyn dolnych, hemiplegie – porażenia jednostronne prawej bądź lewej części ciała [4]. Opisane plegie mogą być następstwem wypadków, np. przy poważnych urazach czaszkowo-mózgowych lub urazach kręgosłupa z uszkodzeniem rdzenia kręgowego, ale częściej występują w przebiegu chorób neurologicznych z porażeniem, jak na przykład udary mózgu, mózgowo-porażenia dziecięce, porażenia mózgu z powodu powikłań po przebytym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych lub wrodzonych wad rozwojowych czy genetycznych. Ponadto wśród chorób neurodegeneracyjnych, można wymienić także: epilepsję, chorobę Parkinsona oraz chorobę

Alzheimera i demencje. Innymi przyczynami wystąpienia dysfunkcji narządu ruchu mogą być np. schorzenia kręgosłupa, takie jak: dyskopatie, choroby zwyrodnieniowe kręgosłupa, skoliozy; artretyzm znacznie utrudniający lub nawet uniemożliwiający poruszanie się z powodu bólu i obrzęków stawowych oraz amputacje kończyn różnej etiologii. Inną dużą grupą chorób prowadzących do niesprawności ruchowej są choroby nerwowo-mięśniowe, jak np. dystrofie mięśniowe czy stwardnienie rozsiane. Prowadzą one do degeneracji tkanki nerwowej lub mięśniowej. W efekcie wywołując niebagatelne konsekwencje, od niewielkich ograniczeń ruchowych, występujących okresowo w rzucie choroby, do poważnych i trwałych trudności w poruszaniu się. Kolejnym istotnym i znamienym skutkiem dystrofii i stwardnienia rozsianego jest dołączające się z czasem ograniczenie sprawności rąk, utrudniające samodzielność w zakresie samoobsługi, samopielegnacji, a także trudności w pisaniu, a w skrajnych przypadkach prowadzące do całkowitej niemożności pisanja, ubierania się czy samodzielnego jedzenia.

Obok opisanych już typowych dysfunkcji narządu ruchu, do niepełnosprawności fizycznej prowadzić mogą też przewlekłe schorzenia narządów wewnętrznych lub inne zaburzenia funkcjonowania organizmu, osłabiające go w takim stopniu, że uniemożliwiają normalne przemieszczanie czy poruszanie się. Wśród nich można wymienić: choroby układu oddechowego i krążenia, w tym: astma i choroby serca; schorzenia metaboliczne, między innymi: cukrzyca, choroba Leśniowskiego-Crohna, choroby układu moczowo-płciowego, choroby rzadkie, genetyczne, nowotwory oraz otyłość. Odmianą grupą niepełnosprawności są uszkodzenia narządów zmysłów – to tak zwana niepełnosprawność sensoryczna. Zalicza się do niej między innymi osoby niewidome i słabowidzące oraz niesłyszące i słabosłyszące. Zaburzenia sensoryczne mogą dotyczyć także innych zmysłów, takich jak: zaburzenia równowagi, powonienia czy smaku, które są równie uciążliwe w normalnym funkcjonowaniu społecznym. Nasze zmysły dostarczają wszelkich informacji dotyczących środowiska zewnętrznego, są zmysłami doświadczeń sensorycznych i motorycznych, poprzez co wpływają na naszą aktywność życiową i społeczną. Upośledzenie, któregośkolwiek z nich znacznie ogranicza czynne funkcjonowanie zawodowe i społeczne. Ponadto utrata na przykład wzroku może dodatkowo prowadzić do zaburzeń w rozwoju fizycznym, utrudniać procesy poznawcze, utrudniać chociażby pozyskiwanie wiedzy, a tym samym prowadzić do ograniczeń w procesie kształcenia i rozwoju intelektualnego [5, ss. 246-249].

Do osób z niepełnosprawnością psychiczną, możemy zaliczyć osoby ze zdiagnozowanymi chorobami psychicznymi i osoby z zaburzoną sprawnością intelektualną, jak autyzm czy zespół Downa. Choroby psychiczne, prowadzące do zaburzeń w funkcjonowaniu, to: stany lękowe, nerwice, depre-

sje i schizofrenie. Niektóre z nich są uleczalne, choć wymagają długotrwałych terapii, ale tylko okresowo wyłączają chorego z życia społeczno-zawodowego i codziennej aktywności. Inne zaś prowadzą do trwałych zaburzeń i całkowitego wyizolowania. Upośledzenie umysłowe przejawia się opóźnionym rozwojem intelektualnym oraz utrudnieniem procesów myślowych, takich jak pamięć i zapamiętywanie. Jest dysfunkcją organizmu, która upośledza rozwój intelektualny jednostki, obniżając możliwości i jakość jego funkcjonowania społeczno-zawodowego. Upośledzenie umysłowe inaczej jest definiowane jako oligofrenia, niedorozwój umysłowy, opóźnienie rozwoju umysłowego. Upośledzenie umysłowe może prowadzić do różnego rodzaju zaburzeń, rozpatrywanych na różnych płaszczyznach. Jedną z nich jest zaburzenie i uszkodzenie budowy i fizjologii układu nerwowego z powodu zmian organicznych, występujących u chorego. Innym rodzajem niepełnosprawności umysłowej jest obniżenie sprawności intelektualnej wraz ze wszystkimi tego konsekwencjami psychicznymi, upośledzającymi prawidłowe funkcjonowanie jednostki o podłożu psychologicznym. Trzeci rodzaj dysfunkcji intelektualnej to społeczny aspekt upośledzenia, wymagający szczególnego traktowania w społeczeństwie i doboru wyszukanych, odpowiednio dopasowanych ról społecznych upośledzonej jednostki. W upośledzeniu umysłowym klasyfikacja stopnia ciężkości oparta bywa zwykle na ilorazie inteligencji, wynikającym z przeprowadzanych odpowiednich testów psychologicznych. Niedorozwój umysłowy może występować już od urodzenia lub od wczesnego dzieciństwa – klasyfikowany jest wówczas jako pojęcie oligofrenii. W tym przypadku zawsze dochodzi do zatrzymania rozwoju mózgu na niższych czynnościach nerwowych, później następuje osłabienie i rozpad procesów korowych – jako zespół otępienny oraz uszkodzenie dotychczas prawidłowych czynności umysłowych [6, ss. 63-64].

Rola pielęgniarki we współpracy z rodziną wychowującą dziecko niepełnosprawne

Niepełnosprawność dziecka dotyka i absorbuje całą jego rodzinę. Pielęgniarka diagnozując konkretne jej potrzeby i problemy, wychodzi im na przeciw informując o możliwych formach pomocy. Umożliwia i ułatwia kontakt ze specjalistami wybranych dziedzin, takimi jak na przykład: lekarz specjalista, fizjoterapeuta, technik zaopatrzenia ortopedycznego i medycznego, pedagog specjalny, psycholog, terapeuta zajęciowy, instruktor pracy zawodowej, ergoterapeuta, asystent socjalny, wolontariusz czy duchowny – w zależności od aktualnego stanu psychofizycznego i bieżących

potrzeb rodziny [7, s. 246].

Współpraca z rodziną w codziennej pielęgnacji chorego dziecka

Wydaje się, że w procesie usprawniania osoby niepełnosprawnej ruchowo czołowe miejsce zajmuje rehabilitant. I stanowisko takie niejako można uznać za słuszne, ale równie istotna jest rola lekarza, zlecającego konkretne zabiegi rehabilitacyjne i nadzorującego cały proces leczniczy, jak i pielęgniarki, dbającej o jego pielęgnację i codzienną higienę, we współpracy z rodziną. Pielęgniarka, odwiedzając niepełnosprawne dziecko w jego środowisku domowym zarówno sama wykonuje przy nim czynności pielęgnacyjno-higieniczne, jak i edukuje rodzinę w tym zakresie. Zwłaszcza w początkowym okresie od wystąpienia problemu niepełnosprawności, fachowa pomoc pielęgniarki jest niezbędna, by przygotować rodzinę do opieki nad niesprawnym dzieckiem. Liczne problemy pielęgnacyjne dotyczą zarówno niepełnosprawności ruchowej, jak i psychicznej. Dziecko w różnym stopniu upośledzone psychicznie, również nie potrafi w wystarczającym stopniu zadbać o własną higienę i wymaga pomocy w procesie pielęgnacyjnym. W zależności od wieku dziecka, rodzaju i stopnia schorzenia ograniczającego jego sprawność ruchową, pojawiają się różne problemy pielęgnacyjne. Pielęgniarka pomaga rodzinie w utrzymaniu właściwego stanu higieny, w wykonywanej toalecie ciała, w toalecie przeciwdparzeniowej i przeciwoodleżynowej. Skóra dziecka niepełnosprawnego jest bardziej wrażliwa i podatna na zmiany chorobowe, infekcje i podrażnienia, dlatego wymaga większej dbałości higienicznej i natłuszczenia, ze szczególnym zwróceniem uwagi na pielęgnację skóry w miejscach intymnych, w miejscach trudno dostępnych czy narażonych na długotrwały ucisk. W przypadku wystąpienia jakichkolwiek podrażnień czy zmian chorobowych na skórze, zaleca się i stosuje odpowiednie maści, żele, kremy lub specyfiki medyczne zlecone przez lekarza. W zależności od pozycji ciała, jaką dziecko zwykle przyjmuje, używa się różnorodnych udogodnień, takich jak: wałki, podpórki, krążki, materace przeciwoodleżynowe itp., odciażających części ciała szczególnie narażone na ucisk i odleżyny. Zaleca się rodzinie częstą zmianę pozycji ciała chorego dziecka, jeśli samo nie potrafi się poruszać. Istotne jest używanie luźnej, miękkiej, przewiewnej bielizny – najlepiej bawełnianej, nie ograniczającej oddychania skóry i wchłaniającej pot. Ubrania nie powinny uciskać skóry, ani krępować ruchów dziecka i dobrze by były luźne, ułatwiające ubieranie i rozbieranie [8, s. 202].

Obok higieny, kolejnym problemem w opiece nad niepełnosprawnym dzieckiem jest przygotowywanie i podawanie mu posiłków. Różnym chorobom porażonym mogą towarzyszyć dysfagie, utrudniające rozdrabnia-

nie i połykanie pokarmów. W takich przypadkach pokarmy powinny być nie tylko przygotowywane z uwzględnieniem pełnowartościowej dobrze zbilansowanej diety, dostosowanej indywidualnie do wieku, stanu i potrzeb dziecka, ale też, jeśli występuje taka konieczność, to potrawy powinny być rozdrabniane bądź zmiksowane, tak by dane dziecko umiało je przełknąć. Rolą pielęgniarki jest przekazanie teoretycznych porad w tym zakresie, w razie potrzeby skontaktowanie z dietetykiem oraz praktyczne nauczanie rodziny, jak dziecko karmić. Dzieci porażone, mają dużą tendencję do krztuszenia się, przetrzymywania pokarmu w ustach i wypluwania, co wynika z zaburzenia funkcjonowania narządów jamy ustnej. Rodziców należy nauczyć podawania płynów i pokarmów małymi porcjami, odpowiednią łyżeczką, przez słomkę, z butelki ze smoczkiem, z kubków-niekapków, strzykawką bądź w skrajnych przypadkach przez sondę założoną do żołądka. Dziecko do karmienia powinno być ułożone w pozycji wysokiej lub pół wysokiej. W przypadku wystąpienia zakrztuszenia należy przede wszystkim zachować spokój, posadzić dziecko wyżej i przechylić lekko do przodu lub na bok, pomóc mu opróżnić jamę ustną z resztek jedzenia, delikatnie oklepać po plecach, a w razie potrzeby wezwać pomoc lekarską, podtrzymując funkcje życiowe u dziecka [9, s. 112].

Rodzina dziecka niepełnosprawnego, sprawując nad nim ciągłą opiekę jest zwykle utrudzona i przemęczona nadmiarem codziennych obowiązków i każda pomoc z zewnątrz jest dla nich bardzo cenna. Pielęgniarka, dysponując czasem może nieraz zaoferować opiekę nad dzieckiem przez określony czas, zajmując się nim samodzielnie lub choćby zabierając na spacer. Pozwoli w ten sposób rodzicom na chwilę odpoczynku, indywidualnego relaksu czy zaangażowaniu się w załatwianie innych istotnych spraw, towarzyszących ich życiu. Mówiąc o pielęgnacji dziecka niepełnosprawnego należy wspomnieć, że spacer jest jej bardzo istotnym elementem, gdyż wpływa nie tylko na poprawę samopoczucia psychicznego, ale wzmacnia jego wątłą odporność, która w przebiegu niepełnosprawności jest znacznie upośledzona [10, s. 218].

Gimnastyka bierna i czynna jako forma stymulacji i aktywizacji ruchowej

Zmniejszenie aktywności fizycznej wskutek choroby, aż do jej całkowitego braku ma bardzo negatywny wpływ na funkcjonowanie całego organizmu. Prowadzi do uogólnionego osłabienia, to znaczy osłabia nie tylko układ mięśniowo-szkieletowy z powodu zaników mięśniowych i ograniczenia ruchomości w stawach, ale zaburza funkcjonowanie wszystkich układów w organizmie oraz prowadzi do apatii, notorycznego uczucia zmęczenia psychofizycznego, ogólnej niechęci czy depresji. Aktywność fizyczna akty-

wizuje organizm do obrony i walki z drobnoustrojami. Hipokinezja wpływa na znaczne obniżenie odporności organizmu, a co za tym idzie większą podatność na infekcje wirusowe i bakteryjne, czyli różnego rodzaju zachorowania. Brak ruchu negatywnie wpływa na rozwój zdolności motorycznych i postawę ciała, a także prowadzi do zaburzeń w zakresie układów wewnętrznych funkcjonujących w organizmie. Dziecko niepełnosprawne ruchowo spośród wielu scharakteryzowanych wcześniej zaburzeń rozwojowych, przejawia deficyt w zakresie samodzielnego poruszania się. W zależności od jednostki chorobowej stopnia i stanu niepełnosprawności nie potrafi samodzielnie przemieszczać się, zmieniać pozycji ciała, sprawnie operować kończynami, a nawet głową i całym ciałem. Jednym ze skutków hipokinezji jest wiotkość i osłabienie mięśniowe oraz ograniczenie ruchomości w stawach, prowadzące do trwałych przykurczów i deformacji stawowych. Aby zapobiegać temu stanowi, istotne jest wdrożenie systematycznej rehabilitacji ruchowej w postaci gimnastyki biernej, czynno-biernej i czynnej aktywizującej dziecko do jak największej współpracy w prowadzonych ćwiczeniach. Gimnastyka bierna polega na wykonywaniu za dziecko kilku do kilkunastu ruchów w każdym stawie zwłaszcza w obrębie kończyn porażonych w takim zakresie, jaki jest możliwy do wykonania bez udziału niepełnosprawnego. Gimnastyka czynno-bierna do wykonywanych ćwiczeń częściowo angażuje chore dziecko. Natomiast gimnastyka czynna jest formą aktywizacji ruchowej niepełnosprawnego dziecka w takim wymiarze, jaki jest możliwy przez dziecko do wykonania, ze szczególnym zwróceniem uwagi na korygowanie kompensacji i nieprawidłowości w wykonywanych przez dziecko ćwiczeniach. Rehabilitacja ruchowa prowadzona jest przez fizjoterapeutów i pod ich fachowym okiem, ale również przez pielęgniarki oraz rodziców dziecka, wdrożonych i wyedukowanych wcześniej w tym zakresie. Ruch jest niezbędnym elementem całego procesu leczniczego, ponieważ wpływa na prawidłowe funkcjonowanie wszystkich układów organizmu oraz na poprawę odporności i sferę psychomocjonalną chorego dziecka. Każda forma ruchu od zaplanowanych i fachowo prowadzonych ćwiczeń, po wykonywanie czynności toaletowo-higienicznych czy nawet zwykły spacer na świeżym powietrzu jest bardzo istotnym elementem aktywizacji i usprawniania ruchowego niepełnosprawnego dziecka, w której jego rodzina wymaga wsparcia i pomocy [11, s. 194].

Podsumowanie

Problem niepełnosprawności z jakim stykają się rodzice chorych dzieci, słysząc bolesną diagnozę, rozszerza się na wszystkie sfery ich życia i działania, rodząc wciąż nowe trudności. Rodzice stając w obliczu choroby własnego dziecka muszą zmierzyć się z nowym wyzwaniem, jakim jest niepełnosprawność. Muszą odnaleźć się w nowej nieznanej dla nich rzeczywistości. Potrzebują kogoś, kto ich wprowadzi w świat choroby, udzieli profesjonalnej porady i pomocy. Udzielanie pomocy takiej rodzinie jest rolą całego personelu medycznego, ale wiodącą funkcję może pełnić tu pielęgniarka, ponieważ to ona ma najczęstszy i najbliższy kontakt z rodziną, i to właśnie zadaniem pielęgniarki jest edukacja rodziny w zakresie pielęgnacji i rehabilitacji dziecka niepełnosprawnego.

Piśmiennictwo

- [1] <https://encyklopedia.pwn.pl/szukaj/niepelnosprawnosci.html> (online: 11.06.2018).
- [2] Kopaliński W., *Słownik wyrazów obcych i zwrotów obcojęzycznych z almanachem*, Rzeczpospolita, Warszawa 2007.
- [3] <https://encyklopedia.pwn.pl/haslo/niepelnosprawnosci;3947453.html> (online: 11.06.2018).
- [4] *Światowy Program Działań na rzecz Osób Niepełnosprawnych The World Programme of Action Concerning Disabled Persons*, <http://www.unic.un.org.pl/niepelnosprawnosci/program.php> (online: 11.06.2018).
- [5] Sowa J., *Pedagogika specjalna w zarysie*, Wydawnictwo Oświatowe FOSZE, Rzeszów 1999.
- [6] Michałowicz R., Chmielik J., Michałowska-Mrożek J., Mrożek K., *Mózgowe porażenie dziecięce*, PZWL, Warszawa 2000.
- [7] Wojciechowski F., *Niepelnosprawność, rodzina, dorastanie*, ŻAK Wydawnictwo Akademickie, Warszawa 2007.
- [8] Rutkowska E., *Rehabilitacja i pielęgnowanie osób niepełnosprawnych*, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002.
- [9] Przeździak B., *Zaopatrzenie rehabilitacyjne*, Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk 2003.
- [10] Zabłocki K.J., *Dziecko niepełnosprawne, jego rodzina i edukacja*, ŻAK Wydawnictwo Akademickie, Warszawa 1995.
- [11] Zabłocki K.J., *Wprowadzenie do rewalidacji*, Wydawnictwo Adam Marszałek, Toruń 1996.

Autor

mgr inż. Krystyna Gillner
Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna
w Łodzi

11. WYBRANE PROBLEMY EDUKACYJNE I TECHNIKI TERAPEUTYCZNE W WYCHOWANIU DZIECI AUTYSTYCZNYCH

Krystyna Gillner

Słowa kluczowe: autyzm, zaburzenia emocjonalne, problemy edukacyjne.

Wprowadzenie

Stwierdzenie autyzmu u dziecka na podstawie jego specyficznych zachowań jest niejednoznaczne. Diagnoza jest procesem skomplikowanym i wymaga nie tylko badań klinicznych, ale szczegółowej obserwacji zachowań dziecka i analizy jego reakcji na różnorakie bodźce. Chorobę, jaką jest autyzm, trudno w sposób oczywisty zdiagnozować, tym bardziej, że ma on różne stopnie zaawansowania i niemal każdy przypadek jest odmienny. Dlatego zwykle mówi się o zespole cech specyficznych dla tej choroby, do których określenia niezbędna jest konsultacja specjalistów z wielu dziedzin. Pojęcie autyzmu po raz pierwszy zostało użyte w 1943 r. przez austriacko-amerykańskiego psychiatrę Leo Kanner'a w opublikowanej przez niego pracy. Termin ten pochodzi od greckiego słowa *autos*, które w tłumaczeniu oznacza *sam*. Określenie „autyzm” ma charakteryzować specyficzne zachowania dzieci, wskazując na ich społeczne nastawienie do otoczenia, wycofanie, problemy w relacjach i komunikowaniu się z innymi oraz nadmierne skupienie na samych sobie [1, s. 93]. Najłagodniejsze przypadki autyzmu wyodrębnił i opisał wiedeński pediatra Hans Asperger. Zdefiniował on obraz kliniczny i zespół charakterystycznych cech, dotyczących przede wszystkim zaburzeń funkcjonalnych w sferze psycho-emocjonalnej, nazywanych dziś zespołem Aspergera. Jednak autyzm jako choroba, ani jej przyczyny dotąd nie zostały wystarczająco poznane i ciągle są na etapie badań i obserwacji.

Opracowanie ma charakter przeglądowy a jego celem jest analiza wybranych problemów edukacyjnych w wychowaniu dzieci autystycznych oraz wykazanie możliwych kierunków realizacji procesu terapeutyczno-przystosowawczego prowadzonego z tą grupą dzieci.

Specyficzne potrzeby terapeutyczne dzieci autystycznych

Dzieci autystyczne nie wykazują z reguły żadnych widocznych zmian chorobowych, a zaburzenie dotyczy głównie ich zachowania i problemów emocjonalnych. Autystycy nie radzą sobie z chaosem otaczającego ich świata zewnętrznego i zamykają się we własnym świecie, w świecie stworzonym w swojej głowie. U dzieci autystycznych obserwuje się pewne opóźnienia rozwojowe w stosunku do ich rówieśników, głównie w zakresie umiejętności społecznych, procesów poznawczych i wzajemnej komunikacji. W zachowaniach autystycznych obserwujemy tendencje autostymulacyjne w postaci powtarzanych bezcelowych ruchów, gestów, tików nerwowych, takich jak: wymachy kończynowe ręką lub nogą, kiwanie głową, kołysanie ciałem w przód i w tył bądź na boki. Zdarzają się też próby głębszej autostymulacji, mogącej prowadzić nawet do nieświadomego samookaleczenia, są to na przykład: uderzanie głową w podłogę, w ścianę, w inne przedmioty; targanie włosów, gryzienie dłoni i tym podobne. Dzieci autystyczne przejawiają dysfunkcje behawioralne, jak chociażby problemy z przyjmowaniem posiłków, ze snem czy z załatwieniem potrzeb fizjologicznych. Wykazują znaczną nadwrażliwość słuchową, okresowo światłowstręt, wrażliwość na różnice temperatur w pomieszczeniu, brak reakcji na ból, i znacznie zaburzoną zdolność koncentracji uwagi. Unikają kontaktu wzrokowego i dotykowego z otaczającymi je osobami. Często przejawiają zachowania obsesyjne, są mocno przywiązane do własnego poukładanego świata, w którym nie potrafią tolerować żadnych zmian. Przejawiają niepokój i gniew przy najmniejszych nawet odstępstwach od rutyny. Dotyczy to na przykład obsesyjnego przywiązania do pewnych kolorów, spożywania zawsze wybranych składników jedzenia, picia wyłącznie tych samych znanych napojów, noszenia zawsze tych samych ubrań i tym podobne, przy czym ilość tolerowanych przez nie rzeczy jest znacznie ograniczona. Przejawiają wysoki poziom lęku wobec nowych okoliczności i sytuacji, które zawsze je przerastają w przekonaniu, że nie będą w stanie sobie z nimi poradzić. To ich przywiązanie do stałości i niezmienności skutkuje tym, iż bardzo trudno jest w ich schematycznym świecie wprowadzić jakikolwiek nowy element i zawsze wiąże się to z wielką rewolucją w ich życiu [2].

Zaburzenia procesów myślowych i sensorycznych

Autystycy wykazują znaczne zaburzenia sensoryczne. Mogą to być zaburzenia funkcjonowania jednego lub wielu zmysłów, jak na przykład wzroku, słuchu, smaku, powonienia, a nawet dotyku czy czucia głębokiego

– proprioceptywnego. Zaburzenia złożonej sensoryki wielozmysłowej przyczyniają się do utrudnionej percepcji i błędnego przetwarzania impulsów czuciowych docierających do mózgu, stąd też reakcje dziecka autystycznego na dany bodziec są nieadekwatne. Średnio około 30% dzieci autystycznych nie rozwija funkcji mowy. A duży procent spośród tych dzieci, które udało się nauczyć mówić, nie rozumie sensu, treści, ani znaczenia wypowiedzianych słów. Ich mowa jest jedynie powtarzaniem pewnych fraz czy zasłyszanych zdań na zasadzie naśladowania. W efekcie bardzo niewiele z nich umie wykorzystywać język w odpowiedni sposób do wyrażania i komunikowania innym swoich myśli i uczuć. Ponadto nie potrafią używać gestów ani mimiki twarzy do wyrażania siebie, własnych emocji, ani rozumieć mowy ciała komunikowanej przez innych ludzi, co dodatkowo potęguje niemożność nawiązywania kontaktów międzyludzkich i funkcjonowania w społeczeństwie. Obok zaburzeń sensorycznych i komunikacyjnych, dzieci autystyczne przejawiają także zaburzenia procesów myślowych i toku rozumowania. Nie potrafią na dłuższą chwilę skupić uwagi, nie są zdolne do konstruktywnego, twórczego myślenia czy wyciągania wniosków. Mają upośledzoną zdolność do zabawy i wykorzystywania wyobraźni. Nie rozumieją, zatem nie tolerują odmienności innych, czyjeś indywidualności czy inności myślenia, reagując na nowe niezrozumiałe stany czy zachowania ludzi lękiem i agresją. Zwykle mają upośledzone zdolności postrzegania, przetwarzania informacji i uczenia się. Jednak nawet około co dziesiąty z nich rozwija pewne nadzwyczajne umiejętności w wybranej wąskiej dziedzinie. Dotyczy to najczęściej niezwykłych uzdolnień artystycznych, plastycznych, muzycznych, ale często też niespotykanych zdolności do przedmiotów ścisłych, jak fizyka czy matematyka [3].

Zaburzenia relacji społecznych

Autyzm jest chorobą, z którą dzieci będą zmagać się do końca swego życia. Jest to problem, który dotyka w sposób pośredni całego otoczenia w jakim żyje, wychowuje się i przebywa chore dziecko. Jego nieodbiegający od normy fizyczny wygląd, a równocześnie destrukcyjny charakter zachowania, powoduje brak zrozumienia ze strony społeczeństwa, a co za tym idzie – izolowanie. To jest nieprzeciętnie trudne, być przy dziecku i starać się mu pomóc, zupełnie go nie rozumiejąc, nie rozumiejąc jego świata, jego zachowań, jego specyficznych potrzeb. Dzieci autystyczne przejawiają nietypowe zachowania, takie jak:

- napady złego humoru,
- napady złości,
- napady hysterii,
- napady agresji,

- nadaktywność,
- zachowania destrukcyjne,
- brak kontroli nad własnymi emocjami i reakcjami,
- nieprzewidywalność zachowań,
- reakcje nieadekwatne do sytuacji,
- niewłaściwe zachowania w miejscach publicznych,
- brak świadomości społecznej,
- zaburzenia relacji społecznych,
- zaburzenia mowy i komunikacji,
- niemożność nawiązywania kontaktów towarzyskich,
- defekty poznawcze,
- zachowania obsesyjne,
- nieumiejętność wyrażania emocji,
- samookaleczenia,
- brak poczucia bezpieczeństwa,
- nieustanny stan napięcia i zagrożenia z powodu niezaspokożenia potrzeb emocjonalnych,
- nieumiejętność nawiązywania więzi emocjonalnych nawet z matką i z najbliższymi [4].

Dzieci dotknięte autyzmem wymagają o wiele większej uwagi, a utrudniony kontakt z nimi sprawia znaczną trudność w odgadywaniu i zaspokajaniu ich bieżących potrzeb, co z kolei nasila frustracje. Autyzm jest chorobą nieuleczalną i bez względu na ilość troski okazanej dzieciom i pracy włożonej w ich edukację, dzieci te nigdy nie osiągną pełnego rozwoju psychicznego i emocjonalnego. Dużym problemem są zaburzone zdolności komunikacyjne, a co za tym idzie, trudności w wyrażaniu siebie, w precyzowaniu własnych potrzeb oraz w nawiązywaniu relacji międzyludzkich. Nie tylko rodzice i najbliżsi, ale każdy kto próbuje nawiązać kontakt z dzieckiem autystycznym musi mu okazać dużo troski, cierpliwości i miłości. Dziecko autystyczne wymaga dużo więcej zainteresowania i poświęconego czasu niż jego zdrowi rówieśnicy, a efekty podejmowanych działań i tak często pozostają niezadowolające [1, s. 187-190].

Specyfika procesów terapeutycznych

Przeprowadzane badania naukowe nad procesami myślowymi i funkcjonowaniem mózgu osób dotkniętych autyzmem, wykazały wiele nieprawidłowości anatomicznych i funkcjonalnych w mózgu. Jednak wciąż nie są znane przyczyny ich powstania ani skuteczne sposoby leczenia. Dlatego próbuje się jedynie na różne sposoby stymulować rozwój tych dzieci i wpływać na ich zachowania. Dzieci autystyczne nie potrafią efektywnie

wyrażać własnych emocji, ani też nie rozumieją ich u innych. Przejawiają wysoki poziom lęku wobec innych ludzi, zwłaszcza nieznanym. Skuteczną pomocą w pozytywnej stymulacji zaburzonej sfery emocjonalnej tych dzieci są formy zooterapii, to jest wykorzystania zwierząt w pracy psychoemocjonalnej z dziećmi. Najpowszechniejsze z nich to dogoterapia, to jest terapia z wykorzystaniem wyszkolonych psów oraz hipoterapia, czyli terapia konna. Spotyka się również inne formy animaloterapii w autyzmie, jak na przykład delfiny, alpaki, czy różne inne zwierzęta zwłaszcza futerkowe, z którymi dziecko ma możliwość obcować. Dzieci autystyczne, z natury unikające dotyku i kontaktu ze strony ludzi, zwykle chętnie zaprzyjaźniają się ze zwierzętami i z nimi nawiązują swoiste relacje. W szkole ze względu na odmienną reakcję i niemożność nawiązania relacji społecznych z grupą, zwykle wymagają one prowadzenia indywidualnego toku nauczania. Dzieci autystyczne reagują odmiennie na bodźce i otaczający je świat, dlatego terapeuci muszą bardzo indywidualnie podejść do każdego z nich. Podejście nauczyciela do dziecka jest zawsze bardzo istotnym elementem wychowania, terapii i edukacji. Powielekroć bardziej jest to ważne w relacjach z dziećmi autystycznymi, które wykazują większe uwrażliwienie na emocje terapeuty, wyczuwając jego nastrój, stan psychiczny i nastawienie. Praca terapeutyczna z dzieckiem autystycznym zwykle nie polega na przekazywaniu konkretnej wiedzy, ale na próbie wyuczenia pewnych schematycznych zachowań, niezbędnych do funkcjonowania w społeczeństwie. Edukacja specjalna w przypadku autyzmu polega na wdrażaniu umiejętności samodzielnego zajęcia się sobą tak, by dziecko mogło w przyszłości zadbać o siebie, o swoje podstawowe potrzeby i było akceptowane przez społeczeństwo. Działania terapeutyczne zmierzają tym samym do osiągnięcia możliwie największego usamodzielnienia i przystosowania do codziennego życia. Jednak cel ten w większości przypadków jest bardzo trudny do osiągnięcia i dzieci w zaawansowanym stadium autyzmu nigdy nie osiągną samodzielności [5].

W sferze edukacji dzieci autystycznych, zdania pedagogów są podzielone. Jedni z nich uważają, że dzieci te powinny uczęszczać do typowych szkół, uczyć się i przebywać w środowisku dzieci zdrowych. Teorii tej przyświeca integracja społeczna. Kontakt z rówieśnikami o nie zaburzonych umiejętnościach w sferze poznawczej i interpersonalnej jest formą edukacji poprzez wskazywanie chorym dzieciom prawidłowych wzorców do naśladowania. Odmienny pogląd reprezentuje grupa pedagogów, którzy optują za nauczaniem specjalnym dla osób autystycznych, w specjalnie przystosowanych do tego celu oddziałach terapeutycznych, a nawet za prowadzeniem indywidualnego toku nauczania w domu autysty – jako środowisku znanym i przyjaznym dziecku. Jak zawsze najlepszym rozwiązaniem wydaje się znalezienie złotego środka, czyli zapewnienie dziecku kon-

taktu ze zdrowymi rówieśnikami i odpowiednie dostosowanie toku nauczania do indywidualnych możliwości i potrzeb dziecka. Istotnie, obecność na lekcji w większej grupie uczniów może być przez dziecko autystyczne odbierana jako sytuacja zagrożenia, a nadmiar dobiegających z różnych stron bodźców czy hałas w klasie, nie tylko będzie przeszkadzał, rozpraszał i uniemożliwiał skupienie uwagi, ale może wręcz prowokować zachowania destruktcyjne, agresywne – jako reakcja na nową sytuację, z którą dziecko sobie nie radzi. Jednakże całkowita izolacja autystycznego dziecka od środowiska dzieci zdrowych nie jest skutecznym środkiem przystosowawczym, gdyż nie nakreśla drogi do jego integracji społecznej [5].

Podstawowe cele i metody pedagogiczne

Praca terapeutyczna z dziećmi autystycznymi ma na celu głównie wyuczenie ich schematycznych zachowań, które pozwolą im jak najlepiej funkcjonować w codziennym życiu i osiągnąć taki stopień samodzielności, jaki jest możliwy do uzyskania w każdym poszczególnym przypadku. Zajęcia polegają zwykle na indywidualnej pracy z dzieckiem, bądź prowadzone są w małych kiluosobowych grupach. W programach terapeutycznych wykorzystywane są różne rekwizyty jako pomoce naukowe, w tym wiodącą rolę odgrywają plansze obrazkowe, przedstawiające przedmioty codziennego użytku, elementy środowiska czy scenki sytuacyjne. W dobie współczesnego intensywnego rozwoju informatyki w różnych dziedzinach życia, również w procesie terapii zajęciowej i edukacji dzieci autystycznych pojawiają się próby wykorzystania komputerów. Jednakże specyficzne potrzeby terapeutyczne tychże dzieci wymagają indywidualnego dostosowania programów komputerowych, by mogły przynieść jak największą korzyść edukacyjną. Terapeuci pracujący z dziećmi dotkniętymi autyzmem nie posiadają zwykle zaawansowanej wiedzy informatycznej i nie są w stanie samodzielnie przygotowywać programów komputerowych, dostosowanych do potrzeb indywidualnego dziecka, dlatego z dostępnych materiałów korzystają wybiórczo. Współczesne powszechnie dostępne gry edukacyjne są zwykle bogato i wszechstronnie urozmaicane efektami specjalnymi, toteż ze względu na upośledzone funkcje poznawcze dzieci autystycznych, nie przyniosłyby w ich terapii oczekiwanego efektu pedagogicznego. Niemożność zrozumienia przez dziecko wielości zmian równocześnie zachodzących na scenie może je rozpraszać; a gwałtowne, niespodziewane dźwięki czy błyski mogą spowodować niepokój, a nawet wywołać atak padaczki u chorego dziecka. Doświadczeni pedagodzy radzą, by plansze przedstawiane dzieciom autystycznym zawierały jak najmniej elementów, a każdy nowy obiekt może być wprowadzany po upływie dłuższego czasu, gdy już dziecko wystarczająco oswoi się wzrokowo z obrazkiem. Natomiast każdy

wprowadzany ruch na scenie winien być wcześniej jakoś sygnalizowany, na przykład przez lekkie migotanie lub zmianę koloru danego obiektu, który ma być przemieszczany tak, by dziecko najpierw zwróciło na niego uwagę i nie było zaskoczone zachodzącą zmianą, ale mogło ją zauważyć i śledzić [6].

Nowoczesne technologie w diagnostyce i terapii zachowań autystycznych

Zarówno w diagnostyce medycznej, jak i w postępowaniu pedagogicznym z osobami upośledzonymi umysłowo w stopniu umiarkowanym i znacznym, ciągle szuka się nowych rozwiązań oraz nowych form pomocy. Wypływa to ze specyfiki zaburzeń rozwoju dzieci dotkniętych autyzmem czy upośledzeniem. Jest on mianowicie bardzo różnorodny i nierównomierny. Każde dziecko, u którego zdiagnozowano autyzm, reprezentuje inny etap rozwoju, rozpoczynając terapię startuje z innego poziomu oraz przejawia inne dodatkowe schorzenia, zaburzenia, powikłania, a co za tym idzie różne możliwości rozwojowe. Dziecko autystyczne nie rozwija spontanicznie swych zdolności komunikacyjnych i społecznych. Jest to bardzo duży problem, gdyż stopień rozwinięcia tych umiejętności wpływa na poziom akceptacji dziecka przez środowisko, w którym się znajduje. W terapii dziecka z zaburzeniami autystycznymi należy położyć duży nacisk na wypracowanie zachowań społecznie akceptowanych i wyuczenie sprawności potrzebnych do prawidłowego funkcjonowania w życiu codziennym. Istnieją różne metody i techniki, które mają na celu usprawnienie umiejętności społecznych dzieci z zaburzeniami autystycznymi. Wybór odpowiedniej metody zależy od stopnia zaburzenia dziecka. Komputer z odpowiednim oprogramowaniem można wykorzystać do celów diagnostycznych, profilaktycznych i terapeutycznych u dzieci z zaburzeniami komunikowania. Dobry sprzęt informatyczny jest pomocą aktywizującą dziecko, usprawnia funkcje psychiczne oraz pełni rolę integrującą dla złożonych procesów myślowych, stymuluje bowiem te funkcje, od których zależy nabywanie przez dziecko gotowości do podjęcia nauki czytania i pisanie oraz rozwoju zdolności poznawczych. Techniki komputerowe są przydatne między innymi w działaniach profilaktycznych, w diagnostyce i terapii pedagogicznej dzieci z trudnościami w czytaniu i pisaniu, z zespołem Downa, z porażeniem mózgowym czy też dzieci niepełnosprawnych zarówno psychicznie jak i fizycznie. Zaletą terapeutycznych programów komputerowych są szerokie i różnorodne możliwości graficzne, które w znacznym stopniu mogą wzmocnić stymulację rozwoju psychoruchowego dzieci. Pojawia się tu mo-

żliwość indywidualizacji pomocy dla określonego dziecka, czyli odejście od grupowej nauki czytania i pisanie na rzecz startu zróżnicowanego w zależności od predyspozycji i stopnia rozwoju dziecka [7].

Biofeedback – biologiczne sprzężenie zwrotne

Jedną z form współczesnych technologii informatyczno-medycznych, stosowanych w diagnostyce i wielopłaszczyznowej terapii dzieci z zaburzeniami psycho-rozwojowymi, jest metoda wykorzystania *biofeedbacku*. Terapia *biofeedback* to stymulacja reakcji organizmu poprzez dostarczanie człowiekowi informacji zwrotnej (*ang. feedback*) o zmianach jego stanu fizjologicznego. Zmiany fizjologiczne organizmu monitorowane są przez odpowiednie urządzenia, takie jak na przykład pomiarowy system komputerowy. Sygnały zwrotne o zmianach reakcji fizjologicznych, pozwalają nabywać umiejętność świadomego kontrolowania własnych reakcji, w sferach dotychczas niedostępnych świadomemu nadzorowi i modyfikacji w codziennym funkcjonowaniu. Funkcje fizjologiczne poddane badaniu to między innymi: stan napięcia mięśni, zapis fal mózgowych czy wskaźnik oporu elektrycznego skóry (*ang. GSR – galvanic skin response*). System sprzężenia zwrotnego informacje te przekazuje w dwójakiej formie: wizualnej i akustycznej. Podczas sesji terapeutycznej w chwili pogłębiania się skupienia i stanu koncentracji dziecka, w przykładowym programie graficznym, na ekranie monitora pojawiają się wskazane elementy graficzne, w zależności od zaprogramowanych funkcji mogą być wprawiane w ruch, zmieniać kształt, rozmiar czy kolor. Towarzyszy temu wprowadzony wcześniej, zainicjowany programem przyjemny dźwięk, najlepiej znany dziecku, jak na przykład ulubiona piosenka. Natomiast, kiedy stan koncentracji umysłu obniża się i zapis fal mózgowych oraz czynności fizjologicznych organizmu wskazują na rozproszenie psychiczne, do dziecka dociera generowana przez system *biofeedback* informacja zwrotna w postaci wyciszania przyjemnych melodii, na rzecz dźwięków mniej przyjemnych dla ucha oraz zmiany koloru, ścieżek ruchu bądź zanikania elementów graficznych z ekranu komputera, sygnalizujących stan rozproszenia umysłu. Śledzenie w ten sposób informacji zwrotnych z komputera, pozwala na świadome zaangażowanie w poziom koncentracji uwagi i generowanie oczekiwanych stanów skupienia umysłu. Biologiczne sprzężenie zwrotne jest ciekawą i nowatorską formą terapii. Jednak jej skuteczność wymaga świadomego zaangażowania i współpracy chorego dziecka. Gry komputerowe i techniki terapii informatycznych są lubiane i pożądane przez młode pokolenia, a na ich funkcjonalność i obsługę dzieci często reagują intuicyjnie, sami często dochodząc do zaprogramowanych technik i metod ich obsługi, metodą prób i błędów. Należy jednak dbać o przestrzeganie rygoru czasowe-

go, dostosowanego do możliwości dziecka, by nie dopuścić do przetrenowania umysłu i stanu przemęczenia psychicznego, gdyż to może przynieść odwrotny skutek w postaci rozdrażnienia czy zniechęcenia z powodu braku audiowizualnych efektów na ekranie monitora [8].

Podsumowanie

Potwierdzenie medyczne autyzmu jako jednostki chorobowej u dziecka jest procesem złożonym i długotrwałym. Podobnie skomplikowany i czasochłonny jest proces terapeutyczno-przystosowawczy prowadzony z tymi dziećmi. Zdiagnozowany u dziecka autyzm, kwalifikuje je zgodnie z obowiązującymi przepisami prawa, jako dziecko niepełnosprawne. We współczesnym świecie można obecnie zauważyć pewien pozytywny zwrot w kierunku potrzeb osób niepełnosprawnych. Coraz powszechniej widać podjazdy, windy czy pochylnie dla wózków inwalidzkich oraz architektoniczne dostosowywanie terenu i specjalne przystosowywanie stanowisk pracy dla osób specjalnej troski, umożliwiające im podjęcie zatrudnienia na przykład w Zakładach Pracy Chronionej. Jednakże wciąż istnieje trudność w dotarciu do adaptacyjnych sprzętów informatycznych, jak również do literatury poruszającej problem wykorzystania programów i sprzętów komputerowych w edukacji dzieci opóźnionych w rozwoju. Żyjemy w dobie, w której komputeryzacja ogarnęła cały świat tak dalece, że nikt już dziś nie potrafi sobie wyobrazić sprawnego funkcjonowania jakichkolwiek instytucji bez komputerów. Interdyscyplinarne dziedziny inżynierii informatycznej to jedne z najszybciej rozwijających się obszarów nauki i techniki. Intensywnie rozwijające się technologie informatyczne opanowały wszystkie dziedziny życia. Modernizacja instytucji publicznych poprzez wykorzystanie komputerów znacząco wpływa na styl i jakość życia współczesnych ludzi. Ciągłe jednak dostrzegalna jest pewna trudność w dotarciu do fachowych informacji na temat technologii informatycznych, wykorzystywanych w procesie diagnostyki i terapii dzieci autystycznych. Zarówno sprzęty, jak i programy komputerowe dostosowane do potrzeb dzieci niepełnosprawnych i autystycznych są rzadkością. Na łamach witryn internetowych można znaleźć publikacje naukowe poruszające tę tematykę, pojawiają się także informacje o organizowanych konferencjach edukacyjnych i sympozjach medycznych, związanych z możliwością szerszego wykorzystywania technologii informatycznych w wieloprofilowej terapii dzieci specjalnej troski. Jednak przykładów ich praktycznego zastosowania jest bardzo niewiele. Jest to zapewne związane z koniecznością indywidualizacji technik i programów, wykorzystywanych w terapii, jak i z ich wysokimi kosztami z po-

wodu stosunkowo małej popularności w korelacji do popytu na programy komputerowe hurtowo tworzone dla dzieci i młodzieży nie obciążonej deficytami. Zatem dzieci określone mianem uczniów specjalnej troski znajdują się w sytuacji gorszej od rówieśników w normie intelektualnej. Aktualna sytuacja zmusza je do użytkowania edukacyjnych programów niedopasowanych do ich możliwości i potrzeb, wykorzystywanych w kształceniu powszechnym. Obecnie edukacyjne programy komputerowe stanowią doskonały materiał komercyjny. Niestety wolny rynek skutecznie omija obszary nie rokujące korzyści finansowych. Toteż programy kierowane do uczniów upośledzonych umysłowo w stopniu lekkim pozostają na marginesie zainteresowań komercyjnych. W obliczu tego, godnym uznania są coraz liczniejsze próby poszerzania specjalistycznych technik treningu mózgu terapią *biofeedback*, o możliwości jej wykorzystania także w stymulacji zaburzeń funkcjonalnych dzieci autystycznych. Ale zarówno wśród społeczności stykających się z tą problematyką, jak i w grupach wsparcia dla rodzin dzieci autystycznych, informacje na temat nowych form terapii są śladowe bądź nie ma ich wcale. Nowoczesne technologie informatyczne z dobrym skutkiem wdrażane w specjalistycznych terapiach, spotykane są jedynie w większych miastach i znane w społecznościach zamożniejszych, gdyż ich stosowanie wiąże się z dużymi kosztami, przez co stają się mało dostępne dla przeciętnej polskiej rodziny, borykającej się z problemem autyzmu w swoim najbliższym otoczeniu.

Piśmiennictwo

- [1] Randall P., Parker J., *Autyzm. Jak pomóc rodzinie*, GWP, Gdańsk 2010.
- [2] Nason B., *Porozmawiajmy o autyzmie. Przewodnik dla rodziców i specjalistów*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2017.
- [3] Prizant B.M., Fields-Meyer T., *Niezwyyczajni ludzie. Nowe spojrzenie na autyzm*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2017.
- [4] Notbohm E., Zysk V., *1001 porad dla rodziców i terapeutów dzieci z autyzmem i zespołem Aspergera*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2016.
- [5] McClannahan L.E., Krantz P.J., *Plany aktywności dla dzieci z autyzmem. Uczenie samodzielności*, Instytut Wspomagania Rozwoju Dziecka, Gdańsk 2016.
- [6] Schmidt P., *Chłopiec z Saturna. Jak dziecko autystyczne widzi świat*, Fraszka Edukacyjna, Warszawa 2015.
- [7] Kaczmarek B.B., Wojciechowska A., *Autyzm i AAC. Alternatywne i wspomagające sposoby porozumiewania się w edukacji osób z autyzmem*, Impuls, Kraków 2015.
- [8] Pakszys M., *EEG Biofeedback – metoda doskonalenia funkcji poznawczych*, materiały IMID, Warszawa 2000.

Autor

mgr inż. Krystyna Gillner
Akademia Humanistyczno-Ekonomiczna
w Łodzi

12. TRENING SŁUCHOWY JAKO ELEMENT REHABILITACJI SŁUCHOWEJ PACJENTÓW W WIEKU PODESZŁYM Z NIEDOSŁUCEM STARCZYM

Joanna Rutkowska

Słowa kluczowe: trening słuchowy, seniorzy, aparat słuchowy, osoby starsze.

Wprowadzenie

Niedosłuch starczy stanowi coraz większy problem w polskim społeczeństwie. Wyniki badania przeprowadzonego przez TNS Polska w 2014 r. pokazują, że aż 77% badanych osób powyżej 60. roku życia stwierdziło, że ma problemy ze słuchem [1]. Według badań Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) w Polsce w 2012 r., co 12 osoba starsza korzystała z aparatów słuchowych, a wśród osób powyżej 80. roku życia co dziewiąta. Czynnikiem zwiększającej się liczby osób z niedosłuchem w wieku podeszłym jest trwający proces starzenia się ludności Polski. Z badań GUS wynika, że pod koniec 2015 r. liczba ludności Polski wynosiła 38,4 mln, a w tym ponad 8,8 mln stanowiły osoby w wieku 60 lat i więcej [2, 3, ss. 6-8]. Prognozy statystyczne na 2050 r. przewidują, że prawie 1/3 ludności Polski stanowić będą osoby powyżej 65. roku życia [3 s.7, 4]. Ze względu na rosnącą liczbę osób starszych w Polsce, należy zwrócić szczególną uwagę na właściwą diagnostykę i leczenie niedosłuchów seniorów. Pogorszenie słuchu u osób w wieku powyżej 60 lat może przyczynić się do pojawienia się: depresji, izolacji społecznej i obniżonej jakości życia [5, ss. 92-93]. Niepodjęcie odpowiednich działań rehabilitacyjnych mających na celu kompensację niedosłuchu ma znaczący wpływ na same osoby cierpiące z powodu utraty słuchu i na ludzi, z którymi się oni komunikują [6, p. 2].

Celem rozdziału jest analiza i ocena zagadnienia rehabilitacji słuchowej osób starszych z niedosłuchem i wskazanie korzyści włączenia w działania rehabilitacyjne treningu słuchowego. Dokonano również analizy dostępnych metod terapii pacjentów w wieku podeszłym z niedosłuchem.

Charakterystyka niedosłuchu osób starszych

Pogorszenie sprawność słuchowej następuje z wiekiem, a niedosłuch stanowi jeden z istotnych problemów osób starszych. Fizjologiczny proces starzenia się słuchu rozpoczyna się już po 30. roku życia i nosi nazwę *presbycusis*. U podstaw rozwoju niedosłuchu starczego leży złożony proces zmian zachodzących w obwodowym narządzie słuchu i w strukturach neuronalnych. Zaburzeniu ulegają także centralne procesy słuchowe [7, ss. 14-15; 8, pp. 3-4]. Badania Szymaszek i in. na temat przetwarzania następstwa bodźców słuchowych w aspekcie percepcji czasu wykazały, że osoby starsze potrzebowały więcej czasu, aby prawidłowo podać kolejność dwóch sygnałów akustycznych. Świadczy to o malejącej wraz z wiekiem szybkości przetwarzania informacji akustycznych [za: 9, s. 18]. Podobne badania przeprowadzone przez Fink i wsp. potwierdziły występowanie zaburzeń w czasowym przetwarzaniu informacji słuchowych. Zaburzenie percepcji czasu ma swoje odzwierciedlenie w deficytach w przetwarzaniu cech akustycznych głosek [10, pp. 13-15]. Zaburzenia słuchowego przetwarzania informacji słuchowej wśród seniorów dotyczą również rozpoznawania zniekształconych bodźców słownych. Przejawia się to trudnościami w rozumieniu mowy wypowiedzianej w szybkim tempie [11, ss. 62-63].

Kolejnym procesem słuchowym, który ulega pogorszeniu wraz z wiekiem jest dyskryminacja słuchowa. Seniorzy osiągają słabsze progi różnicowania dźwięków niż młode osoby dorosłe. Dodatkowo osoby w wieku podeszłym osiągają wyższe progi dyskryminacji przerw w szumie w porównaniu z osobami młodszymi. Zaburzenia różnych aspektów procesów przetwarzania słuchowego prowadzą do trudności w rozumieniu mowy [12, ss. 30-31]. Przyczyną zmian w układzie słuchowym są czynniki fizjologiczne związane z wiekiem i inne czynniki, do których zalicza się między innymi: wpływ środowiska, hałasu, substancji ototoksycznych oraz innych współwystępujących patologii u danej jednostki [7, ss.14-15]. Pogarszanie się słuchu u każdej osoby przebiega inaczej i zależy między innymi od wieku i zakresu częstotliwości, w których pojawia się ubytek. U osób poniżej 55 lat słuch średnio pogorsza się o 3 dB HL na dekadę lat życia. Natomiast po 55. roku życia niedosłuch zwiększa się o 9 dB HL na dekadę w zakresie niskich i średnich częstotliwości. Początkowo pacjenci tracą zdolność słyszenia w zakresie wysokich częstotliwości. Przyczynia się to do deficytów w odbiorze dźwięków mowy, w tym spółgłosek: s, t, k, p, f i objawia się narastającymi trudnościami w rozumieniu słów zawierających te spółgłoski. W przypadku pacjentów z *presbycusis* w piątej dekadzie życia ubytek słuchu występuje w zakresie wszystkich słyszalnych częstotliwości. Dodatkowymi problemami, z którymi muszą radzić sobie seniorzy z niedosłuchem

są szumy uszne. Bardzo często zjawisko słyszenia dodatkowych dźwięków nazywanych subiektywnymi szumami usznymi (*tinnitus auris*) współwystępuje z *presbycusis*. Przyczyna szumów usznych, które najczęściej mają charakter niskoczęstotliwościowy, zlokalizowana jest najczęściej w układzie przewodzącym dźwięki. Natomiast szumy uszne obejmujące także zakres wyższych dźwięków, tzw. pisków mogą świadczyć o schorzeniu w strukturach ucha wewnętrznego i dalszych odcinkach drogi słuchowej [13, ss. 165-166]. Obecnie w Polsce obowiązuje opracowany przez Obrębskiego kliniczny podział głuchoty starczej na cztery postacie: czuciowa (ubytek słuchu dotyczy głównie wysokich tonów), nerwowa (charakteryzuje się zaburzeniami w rozumieniu mowy, przy postępującym spadku ostrości słuchu u pacjentów ze zmianami w zwoju spiralnym, zanikiem włókien nerwu słuchowego oraz zmianami we wszystkich neuronach drogi słuchowej, aż do korowych ośrodków słuchu), metaboliczna (spowodowana biofizycznymi i biochemicznymi defektami ucha wewnętrznego), mechaniczno-naczyniowa (dominacja zaburzeń w ukrwieniu prążka naczyniowego, więzadła spiralnego, obejmująca wszystkie inne zaburzenia naczyniowe powodujące upośledzenie słuchu) [14, ss. 90-93].

Konsekwencje niedosłuchu u osób starszych

Zaburzenia percepcji słuchowej mogą przyczyniać się do trudności w zakresie funkcjonowania na wielu płaszczyznach. Ubytek słuchu jest jednym z najpoważniejszych zaburzeń sensorycznych, które upośledza możliwość komunikacji i w konsekwencji może prowadzić do trudności w funkcjonowaniu społecznym, zawodowym i psychicznym [5, s. 90]. Utrudnione stają się poznawanie przedmiotów i zjawisk, realizacja działań praktycznych oraz doświadczenie przeżyć estetycznych. Konsekwencje ubytku słuchu mogą być różne w zależności od stopnia i rodzaju uszkodzenia słuchu. Według wytycznych Międzynarodowego Biura Audiofonologii, wyróżnia się pięć stopni ubytku słuchu, są to: niedosłuch lekki (20-40 dB), niedosłuch umiarkowany (40-90 dB), niedosłuch znaczny (70-90 dB) i niedosłuch głęboki powyżej 90 dB [15, s. 187]. Związane z wiekiem zmiany w morfologii i funkcjonowaniu ślimaka, którym często towarzyszą procesy demielinizacyjne i zaburzenia w procesie przetwarzania słuchowego przyczyniają się do pojawienia się deficytów związanych z dyskryminacją i identyfikacją dźwięków mowy. W konsekwencji tego, głównym problemem seniorów z niedosłuchem stają się trudności komunikacyjne, które mogą negatywnie wpłynąć na proces opieki i pielęgnacji osób starszych. Potwierdzają to badania Ciorba i wsp., które wykazały, że głuchota starcza staje się powodem izolacji społecznej, obniżenia aktywności oraz problemów komunikacyj-

nych, co w konsekwencji może prowadzić do poczucia osamotnienia i skłonności depresyjnych [za: 5, ss. 92-93]. Badania innych autorów również potwierdzają zależność pomiędzy występowaniem niedosłuchu, a skłonnością do depresji. Wykazano, że ryzyko depresji zwiększa się wraz ze stopniem niedosłuchu. Osoby z niedosłuchem lekkim dwukrotnie częściej zapadają na depresję; natomiast u pacjentów mających niedosłuch głęboki, aż pięciokrotnie zwiększa się ryzyko wystąpienia tej choroby. Niedosłuch jest także jednym z czynników wpływających na zdolności kognitywne pacjentów w podeszłym wieku. Ubytek słuchu powoduje obniżenie stymulacji intelektualnej, poprzez unikanie aktywnych kontaktów werbalnych. Badania wykazały, że u 33% osób po 65. roku życia z niedosłuchem występują zaburzenia funkcji poznawczych, a wśród 80% pacjentów pojawiają się epizody zaburzeń pamięci [13, ss. 166; 16, ss. 65-66]. Wśród pacjentów w wieku podeszłym z ubytkiem słuchu obserwuje się także trudności ze zdolnością do lokalizacji dźwięków, co może znacząco utrudniać samodzielne poruszanie się w miejscach publicznych. Ponadto przy niedosłuchu nasila się także zjawisko zmęczenia słuchowego. Charakteryzuje się ono wydłużeniem czasu powrotu progu słyszenia do wyjściowego poziomu po zakończeniu oddziaływania hałasu i często prowadzi do nadwrażliwości słuchowej i unikania hałaśliwych miejsc, np. ograniczenie spotkań towarzyskich. Natomiast współwystępujące szумы uszne o głośności 10-15 dB mogą stać się przyczyną trudności w zasypianiu. Trudności będące konsekwencją ubytku słuchu mogą znacznie wpłynąć na obniżenie jakości życia osób w wieku podeszłym [13, ss. 166-168; 17, ss. 299-300].

Rehabilitacja słuchowa osób w wieku podeszłym z niedosłuchem

W Polsce rehabilitacja słuchowa pacjentów w wieku podeszłym z niedosłuchem najczęściej ogranicza się do procedury doboru aparatów słuchowych. Dopasowanie urządzeń wspomagających słyszenie, dzięki którym możliwa jest kompensacja ubytku słuchu, jest podstawowym elementem rehabilitacji. Jednak dopasowanie aparatów słuchowych nie przyczynia się do natychmiastowej poprawy w odbiorze i rozumieniu bodźców akustycznych. Początkowo pacjent zaopatrzony w protezy słuchowe słyszy inaczej niż w sytuacji, gdy słuch funkcjonował prawidłowo. Dlatego bardzo ważne jest, by na proces rehabilitacji składał się nie tylko dobór i dopasowanie aparatów słuchowych, ale także trening słuchowy [18, s. 71]. Trening słuchowy stanowią odpowiednio dobrane zadania, których celem jest stymulacja układu słuchowego prowadząca do adaptacji i osiągnięcia najbardziej

optymalnego wykorzystania umiejętności słuchowych. Trening słuchowy między innymi kształci umiejętność rozpoznawania usłyszanych sygnałów akustycznych o różnej charakterystyce (przede wszystkim mowy) i wykorzystania ich w codziennych kontaktach z otoczeniem [19, pp. 35-37]. Trening słuchowy powinien składać się z 5 etapów, do których można zaliczyć: detekcję, dyskryminację i identyfikację dźwięków, rozpoznawanie mowy w zestawach półotwartych oraz rozumienie mowy w zestawach otwartych [15, ss.694-695]. Istnieją dwa podejścia do treningu słuchowego – analityczne i syntetyczne. Pierwsze z nich zakłada, że trening słuchowy powinien obejmować: wykrywanie, identyfikację, dyskryminację oraz słuchanie dźwięków fizycznych i dźwięków mowy. Kierując się zasadami podejścia syntetycznego trening słuchowy powinien składać się z kształcenia strategii kompensacyjnych, nauki aktywnego słuchania i rozumienia mowy w trudnych warunkach akustycznych. Najlepszą strategią prowadzenia rehabilitacji słuchowej jest łączenie podejścia analitycznego z syntetycznym [20, pp. 203-206]. Seniorzy z głuchotą postlingwalną powinni uczestniczyć w treningu wykorzystującym przede wszystkim dźwięki mowy – głoski, wyrazy, zdania. Szczególnie ważnym etapem rehabilitacji osób w podeszłym wieku jest detekcja, dyskryminacja i identyfikacja spółgłosek z trzech szeregów głosek: ciszącego, syczącego i szumiącego. Trening słuchowy powinien być dobierany indywidualnie do każdego pacjenta, biorąc pod uwagę między innymi takie czynniki, jak: zasób doświadczeń słuchowych, możliwości uczenia się, stopień i rodzaj niedosłuchu, zaburzenia współwystępujące oraz oczekiwania, jakie są stawiane rehabilitacji słuchowej [18, s.71-72]. Niezależnie od poziomu umiejętności słuchowych seniorów pierwszy etap treningu polega na wykrywaniu dźwięków otoczenia i sygnałów mowy. Następnie pacjenci powinni ćwiczyć dyskryminację dźwięków, czyli wyodrębnianie cech akustycznych dźwięków i rozróżnianie ich. Kolejny etap terapii słuchowej składa się z treningu umiejętności semantyzacji dźwięków, czyli nauki kojarzenia dźwięków mowy i ich znaczenia. Osoby w wieku podeszłym, które cierpią z powodu *presbycusis* i zostały zaopatrzone w aparaty słuchowe po 60. roku życia mają utrwalone wzorce słuchowe mowy, ponieważ przez lata były użytkownikami języka polskiego. Dzięki temu nie muszą uczyć się na nowo odbierania sygnałów akustycznych, tylko ćwiczą odtwarzanie śladów pamięciowych bodźców słuchowych i powiązanie ich z wrażeniami słuchowymi docierającymi przez aparaty słuchowe [21, ss. 46-49]. Ważnym etapem terapii słuchowej są ćwiczenia rozumienia mowy w ciszy i na tle dźwięków zakłócających. W Polsce treningi słuchowe nie stały się jeszcze praktyką i w niewielkim zakresie przeprowadza się je seniorom po zakupie aparatu słuchowego [18, ss. 71-73].

Korzyści z rehabilitacji słuchowej seniorów

Ocena korzyści z treningu słuchowego jest możliwa tylko wtedy, gdy w pierwszym etapie zostanie prawidłowo dobrany i dopasowany aparat słuchowy, a pacjent będzie odnosił korzyści z protezy słuchowej. Wielu badaczy zajmowało się oceną efektywności dopasowania aparatu słuchowego i wykazało różne korzyści płynące z zastosowania aparatów słuchowych u osób w podeszłym wieku [22, pp. 365-368; 23, pp. 51-52]. Znaczną poprawę jakości życia seniorów w sferze funkcjonowania społecznego, jak i stanu emocjonalnego wykazali Y. Lofti i wsp. na grupie osób starszych po zastosowanie aparatów słuchowych przez okres trzech miesięcy [22, pp. 368-370]. Podobne wyniki badań uzyskali G. Mondelli i wsp. wykazując istotny wzrost jakości życia w grupie osób po 60. roku życia korzystających z aparatów słuchowych. Skutkowało to również zwiększeniem subiektywnego poczucia zdrowia [23, pp. 51-53].

Badania prowadzone przez polskich autorów także potwierdzają korzyści wynikające ze stosowania aparatów u osób w podeszłym wieku. Badania W. Pietruszewskiej i in. potwierdziły częściowe zmniejszenie występowania problemów ze słyszeniem, w sytuacjach komunikowania się innymi osobami po zastosowaniu aparatu słuchowego. Badania pokazują, że po zaaparatowaniu zaobserwowano poprawę nie tylko w aspekcie rozumienia mowy i komunikowania się, ale także w zakresie umiejętności poznawczych [5, ss. 93-94].

Badania przeprowadzone z wykorzystaniem MMSE (ang. *Mini-Mental State Examination*, krótka skala oceny stanu psychicznego), wskazują na poprawę funkcjonowania poznawczego osób decydujących się na korzystanie z urządzeń wspomagających słyszenie [13, ss. 167-168]. Odbieranie dźwięków przez aparat słuchowy jest nowym sposobem słuchania i wymaga większego wysiłku w zrozumienie mowy mimo tego, że pacjenci dorośli posiadają dobrą znajomość języka [24, p. 25].

Badania Henshaw i wsp., analizujące dziesięć prac dotyczących efektywności treningu słuchowego, wykazały w dziewięciu poprawę ćwiczonych przez pacjentów umiejętności słuchowych [6, p. 2]. Potwierdzają to także badania prowadzone na grupie dziesięciu pacjentów po 60. roku życia, w których wykazano, że prowadzony trening wpłynął na zwiększenie poprawności wykonywanych zadań. Zaobserwowano między innymi poprawę w różnicowaniu barwy i głośności dźwięków oraz lepszą dyskryminację słów. Zaobserwowano również niewielkie korzyści funkcjonalne przejawiające się zwiększoną częstością rozumienia informacji podawanych w trudnych warunkach akustycznych. Niewielka poprawa w rozumieniu mowy w warunkach zakłócających jej odbiór mogła być spowodowana zbyt krótkim czasem uczestniczenia w treningu słuchowym [25, ss.

94-95]. Badania wykazały, że uzyskanie poprawy rozumienia mowy w hałasie, jest zależne od czasu trwania treningu słuchowego. Polepszenie umiejętności w tym zakresie jest możliwe, gdy trening słuchowy jest prowadzony dwa do trzech razy tygodniowo przez okres od pięciu do piętnastu tygodni [26, p. 625].

Pozytywne oddziaływanie interaktywnego treningu słuchowego na funkcjonowanie słuchowe pacjenta potwierdzają badania prowadzone przez Sweetow i wsp. Wykazały one, że w grupie 65 osób, u których trening słuchowy prowadzony był codziennie przez cztery tygodnie uzyskano poprawę w odbiorze zdegradowanych bodźców akustycznych i polepszenie pamięci słuchowej [27, pp. 551-555]. W żadnym z badań pacjenci nie byli poddani treningowi wyższych funkcji słuchowych. Mimo deficytów w zakresie procesów przetwarzania słuchowego, które występują u osób w podeszłym wieku, brak jest opracowań badających korzyści z terapii przetwarzania słuchowego pacjentów [28, p. 776].

Podsumowanie

Z powodu starzenia się społeczeństwa, zwiększa się liczba osób w wieku podeszłym z niedosłuchem, które wymagają kompleksowej opieki. W takiej sytuacji podstawowym działaniem jest wyposażenie seniora w protezę słuchową, która wpłynie na polepszenie jakości życia pacjenta. Rehabilitacja słuchowa nie powinna jednak ograniczać się do doboru i dopasowania aparatu słuchowego, ale obejmować również intensywny trening słuchowy. Wielu badaczy donosi o skuteczności stosowania treningu słuchowego, więc powinien on stać się podstawowym elementem terapii słuchowej obok dopasowania protez słuchowych. Dzięki podjęciu takich działań, osoba starsza ma szansę rozumieć mowę i bez trudności uczestniczyć w komunikacji. Przyczyni się to także do uniknięcia innych konsekwencji wynikających z niedosłuchu u osób po 60. roku życia. Brak terapii wyższych umiejętności słuchowych w procesie rehabilitacji słuchu, wskazuje na konieczność prowadzenia badań w tym zakresie.

Piśmiennictwo

- [1] Kluczowe wnioski z raportu „Słuch polskich seniorów 2014”
<https://badaniesluchu.info/stan-niedosluchu-polskich-seniorow/>
 (online: 27.06.2018).
- [2] Kluczowe wnioski z „Raport na temat sytuacji osób starszych w Polsce, 2012”
http://senior.gov.pl/source/raport_osoby%20starsze.pdf (online: 27.06.2018).

- [3] Szarota Z., *Społeczno-demograficzne aspekty starzenia się społeczeństwa* [w:] Kijak R.J., Szarota Z. (red.), *Starość Między diagnozą a działaniem*, Centrum Rozwoju Zasobów Ludzkich, Warszawa 2013.
- [4] <http://stat.gov.pl/obszarytematyczne/ludnosc/ludnosc/> (online: 27.06.2018).
- [5] Pietruszewska W., Jeruzal J., Durko M., Janikowski K., Grzegorzczak L., Gawłowska M.B., Kulińska J., *Jakość życia i korzyści ze stosowania aparatów słuchowych u pacjentów > 60 r.ż. w procesie kwalifikacji do leczenia implantami słuchowymi*, „Otolaryngologia” 2015, nr 14(2).
- [6] Henshaw H., Ferguson M.A., *Efficacy of Individual Computer-Based Auditory Training for People with Hearing Loss*, „A Systematic Review of the Evidence. PLoS One” 2013, no. 8(5).
- [7] Jennings C.R., Jones N.S., *Uszkodzenie słuchu związane z wiekiem-presbycusis*, „Otolaryngologia” 2003, nr 2(1).
- [8] Nelson E., Hinojosa R., *Presbycusis: A human temporal bone study of individuals with downward sloping audiometric patterns of hearing loss and review of the literature*, „Laryngoscope” 2006, no. 116.
- [9] Oroń A., *Percepcja czasu – przegląd modeli teoretycznych i metod badań*, „Nowa Audiofonologia” 2016, nr 5(1).
- [10] Fink M., Churan J., Wittmann M., *Assessment of auditory temporal order thresholds – a comparison of different measurement procedures and the influence of age and gender*, „Restor Neurol Neurosci” 2005, no. 23.
- [11] Lewandowska M., Pluta A., Szkiełkowska A., Skarżyński H., *Ocena zdolności do rozpoznawania zniekształconych bodźców słownych (podstawy teoretyczne, dostępne testy)*, „Nowa Audiofonologia” 2016, nr 5(4).
- [12] Dajos-Krawczyńska K., *Dyskryminacja słuchowa w zakresie częstotliwości, intensywności i czasu trwania dźwięku – podstawy teoretyczne – przegląd literatury*, „Nowa Audiofonologia” 2016, nr 5(1).
- [13] Pilecka K., Sekula A., Różycka J., *Obserwacja poprawy funkcji umysłowych metodą Mini-Mental u chorych Oddziału Geriatrycznego po zaprotezowaniu niedosłuchu*, „Ann. Acad. Med. Siles” 2014, nr 63(3).
- [14] Szeląg E., *Mózgowa organizacja funkcjonowania poznawczego* [w:] Obrębowski A. (red.), *Wprowadzenie do neurologopedii*, Termedia, Poznań 2012.
- [15] Hojan E., *Protetyka słuchu*, Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań 2014.
- [16] Skarżyński H., Kochanek K., *Wymiar społeczny zaburzeń komunikacyjnych w wieku podeszłym – profilaktyka i rekomendacje* [w:] Samoliński B., Raciborski F. (red.), *Zdrowe starzenie się: biała księga*, Scholar, Warszawa 2013.
- [17] Gierek T., *Niedosłuch związany z wiekiem* [w:] Śliwińska-Kowalska M. (red.), *Audiologia kliniczna*, Mediton, Łódź 2005.
- [18] Rostkowska J., Pankowska A., *Trening słuchowy u osób zaopatrzonych w aparaty słuchowe po 60 roku życia*, „Nowa Audiofonologia” 2015, nr 4(2).
- [19] Knaepper B., *Hortaining – was ist und was es kann*, „Horakustik” 2013, no. 12.
- [20] Hassan S.M., Hegazi M., Al-Kassaby R., *The effect of intensive auditory training on auditory skills and on speech intelligibility of prelingual cochlear implanted adolescents and adults*, „Egyptian Journal of Ear, Nose, Throat and Allied Sciences” 2013, no. 14.
- [21] Rostkowska J., Wojewódzka B., Kobosko J., Geremek-Samsonowicz A., Skarżyński H., *Możliwości słuchowe dorosłych osób ogłuchłych zaopatrzonych w implant ślimakowy*, „Nowa Audiofonologia” 2012, nr 1(1).
- [22] Lotfi Y., Mehrkian S., Moossavi A., Faghih-Zadeh S., *Quality of life improvement In hearing-impaired elderly people after wearing a hearing aid*, „Arch Iranian Med” 2009, no. 12(4).

- [23] Garcia Mondelli M.F.C., Soalherio de Souza P.J., *Quality of life in elderly adults before and after hearing aid fitting*, „Braz J Otorhinolayngol” 2012, no. 78(3).
- [24] Archana G., Krishna Y., Rajashekhar B., Bhargavi P.G., *Adult auditory training is it part of aural rehabilitation? Focused group discussion*, „Indian Journal of Otology” 2016, no. 22(1).
- [25] Rutkowska J., Harasim-Piszczałowska E., Łobaczuk-Sitnik A., *Ocena korzyści z treningu słuchowego przeprowadzonego u pacjentów aparatuowanych* [w:] Hojan-Jezińska D., Hojan E., Kubisz L., Obrębowski A., Wiskarska-Woźnica B., Majewska A., Stieler O. (red.), *Wyzwania współczesnej protetyki słuchu*, Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań 2017.
- [26] Humes L.E., Burk M.H., Strauser L.E., Kinney D.L., *Development and efficacy of a frequent word auditory training protocol for older adults with impaired hearing*, „Ear. Hear.” 2009, no. 30.
- [27] Sweetow R.W., Sabes J.H., *The need for and development of an adaptive listening and communication enhancement (LACE) program*, „J Am Acad Audiol” 2006, no. 17.
- [28] Peelle J.E., Troiani V., Wingfield A., Grossman M., *Neural processing during older adults' comprehension of spoken sentences: age differences in resource allocation and connectivity*, „Cereb. Cortex” 2010, no. 20.

Autor

mgr Joanna Rutkowska
Uniwersytet Medyczny
w Białymstoku
Zakład Fonoaudiologii Klinicznej
i Logopedii

13. UTONIĘCIA I WTÓRNE UTONIĘCIA - SKALA ZJAWISKA I PROFILAKTYKA

Magdalena Dudzikowska, Przemysław Zajac, Szczepan Wójcik

Słowa kluczowe: podtopienie, utonięcie, wtórne utonięcie.

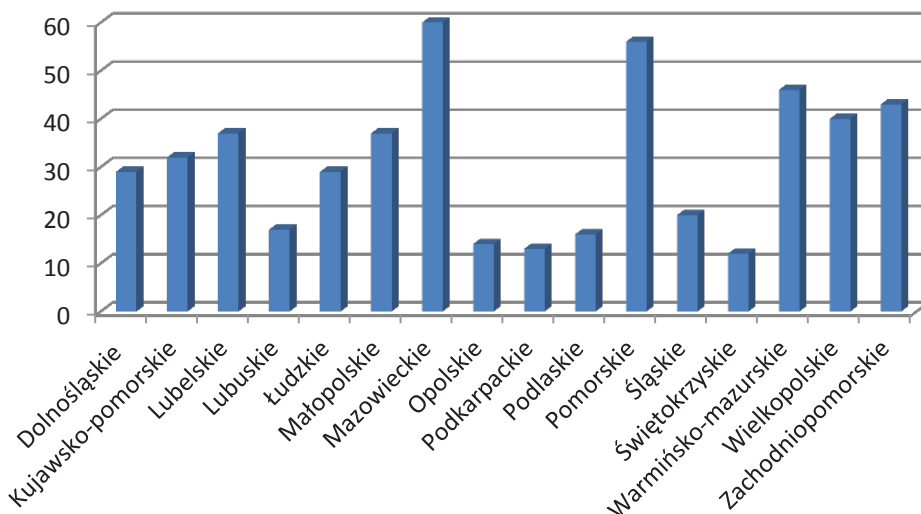
Wprowadzenie

Polska jest krajem, gdzie ryzyko utonięcia jest około dwukrotnie wyższe niż średnie ryzyko we wszystkich krajach Unii Europejskiej. W niektórych opracowaniach określa się Polskę jako „europejską stolicę topielców”. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia z 2014 r. na świecie rocznie tonie około 372 tys. osób. Ponad 90% ofiar utonięć to obywatele krajów o niskim i średnim dochodzie. W Europie utonięcie powoduje śmierć 37 tys. osób rocznie. Jest to druga, co do częstości, przyczyna śmierci dzieci w wieku 5-14 lat i czwarta przyczyna zgonów młodzieży w wieku 15-29 lat [1, 2]. W ostatnim okresie coraz częstszym i narastającym problemem są łatwo dostępne baseny ogrodowe, sadzawki oraz oczka wodne. Nawet niewielka głębokość i mała objętość wody w takim zbiorniku może być przyczyną podtopienia, utonięcia lub groźnego dla życia utonięcia wtórnego. W Polsce nie ma żadnych prawnych uregulowań w zakresie zabezpieczeń przydomowych basenów. Dlatego należy zwrócić uwagę na problem bezpieczeństwa, prewencję, rozpoznawanie niepokojących objawów oraz udzielanie pierwszej pomocy w sytuacji podtopienia, utonięcia oraz utonięcia wtórnego [3, ss. 53-56; 4, ss. 29-30].

Celem opracowania jest próba analizy i oceny problemu utonięć oraz utonięć wtórnych przede wszystkim dzieci, z uwzględnieniem skali zjawiska, czynników ryzyka i profilaktyki.

Statystyka utonięć w Polsce

Wykres 1 prezentuje statystykę utonięć w Polsce, w roku 2016, z podziałem na województwa.



Wykres 1. Przypadki utonięć w Polsce w 2016 r. z podziałem na województwa

Źródło: [5].

Główny Urząd Statystyczny podaje, iż „w 2016 r. w Polsce odnotowano 517 wypadków tonięcia (blisko 14% mniej niż w roku poprzednim), w wyniku których śmierć poniosły 504 osoby (12,0% ofiar śmiertelnych mniej niż w 2015 r.), w tym 57 kobiet. Uratowanych zostało 35 osób. Częściej do wypadków tonięcia dochodziło na obszarze wiejskim niż w miastach (odpowiednio 57,4% i 42,6%). Najwięcej wypadków tonięcia odnotowano w soboty (100 zdarzeń), a także między godziną 12:00 a 17:59 (169 zdarzeń). W rzekach utopiły się 123 osoby, a w jeziorach 120. Najwięcej ofiar utonięć (60) odnotowano w województwie mazowieckim. Kolejnymi województwami pod względem liczby utonięć były województwa pomorskie (56) oraz warmińsko-mazurskie (46), a więc obszary turystyczne z dużą ilością zbiorników wodnych. Najmniej osób (12) utonęło w województwie świętokrzyskim (wykres 1). Wśród ofiar utonięć najliczniejszą (247 osób) grupę stanowiły osoby powyżej 50. roku życia, a najmniejszą dzieci w wieku między 8 a 14 lat (5). Spośród wszystkich ofiar utonięć 113 osób było nietrzeźwych, najwięcej w województwie mazowieckim (12), łódzkim (11) oraz w województwach warmińsko-mazurskim i wielkopolskim (po 10). Najmniej nietrzeźwych ofiar utonięć odnotowano w województwie świętokrzyskim (2 ofiary). Należy jednak dodać, że w przypadku aż 371 osób (73,6% wszystkich ofiar utonięć) nie udało się ustalić stanu świadomości”

[5].

Utonięcie, podtopienie – definicja, objawy, konsekwencje dla życia i zdrowia

Utonięcie w dostępnym piśmiennictwie jest definiowane jako uduszenie spowodowane zalaniem dróg oddechowych płynem. Określa się to również jako śmierć wywołaną zanurzeniem w cieczy, najczęściej w wodzie. Woda dostając się do płuc powoduje brak wymiany gazowej w pęcherzykach płucnych, a tym samym doprowadza do niedotlenienia mózgu. Podtopieniem nazywamy wszystkie przeżyte epizody tonięcia [6, s. 591; 7; 8].

W 2002 r. podczas I Światowego Kongresu Utonięć, który odbył się w Amsterdamie, ustalono definicję utonięcia, według której: „tonięcie to proces, w wyniku którego pierwotnie dochodzi do zaburzeń oddechowych spowodowanych podtopieniem bądź zanurzeniem w cieczy”. Utonięcie jest więc procesem zaburzającym funkcjonowanie układu oddechowego, spowodowanym zanurzeniem w cieczy. Warunkiem utonięcia jest obecność w drogach oddechowych wody lub innego płynu, a skutkiem śmierć natychmiastowa, opóźniona, bądź też przeżycie z powikłaniami lub całkowity powrót do zdrowia [6, s. 591; 7; 8].

Utonięcia, jako wypadki, stanowią ważny problem z zakresu zdrowia publicznego. Jak już sygnalizowano, szacunki Światowej Organizacji Zdrowia podają, że z powodu utonięć rocznie na świecie życie traci ok. 372 tys. osób, stanowi to ok. 7% ogółu zgonów z powodu wypadków. Światowa Organizacja Zdrowia zalicza utonięcia do grupy zgonów, których można uniknąć w wyniku odpowiednio prowadzonych działań prewencyjnych [1, 7].

Utonięcie wtórne – definicja, objawy, konsekwencje zdrowotne

Utonięcie wtórne nie jest typowo medycznym terminem. Używa się go do opisanego powikłań powstających po podtopieniu. Pojęcie to definiuje się jako pogorszenie czynności płuc, które następuje przy niewystarczającej wymianie gazowej z powodu utraty lub inaktywacji surfaktantu. Zdarza się ono, gdy woda lub inna ciecz dostanie się do płuc, gdzie może podrażnić nabłonek. W konsekwencji dochodzi do obrzęku płuc, który jest stanem zagrożenia życia. Cechą charakterystyczną wtórnego utonięcia jest utajony okres przed pojawieniem się pierwszych objawów. W tym czasie poszko-

dowany (szczególnie dotyczy to dzieci) wykazuje względnie dobre samopoczucie, bez zaburzeń oddychania. Zwykle objawy pojawiają się w ciągu pierwszej doby od incydentu podtopienia lub zachłyśnięcia, lecz okres bezobjawowy może trwać nawet do 72 godzin [9, 10 ss. 1103-1105, 11].

Światowa Organizacja Zdrowia w roku 2005 zarekomendowała, aby nie dzielić utonięć na pierwotne i wtórne. Podstawą do wydania takiej opinii był fakt, iż w obu przypadkach dochodzi do zablokowania dróg oddechowych przez wodę lub inną ciecz. W języku ratowników medycznych, lekarzy, pielęgniarek oba terminy funkcjonują. W Polsce określenie to pada rzadko, często pojawia się w anglojęzycznych opracowaniach medycznych, programach popularno-naukowych, serialach o tematyce medycznej i niemedyce [11].

Objawy utonięcia wtórnego związane są z narastającym obrzękiem płuc. Płyn przesiękowy zaczyna zbierać się w pęcherzykach płucnych i stopniowo utrudnia wymianę gazową. Krew staje się więc coraz gorzej utlenowana, pacjent robi się ospały, zmęczony, może zasnąć. Zaburzenia oddychania nasilają się z czasem, co nieuchronnie prowadzi do zatrzymania krążenia [11, 12, 13].

Niepokojące objawy po zachłyśnięciu się wodą lub inną cieczą oraz po podtopieniu, będą wynikać z niedotlenienia mózgu. Najczęściej są to:

- senność,
- zmęczenie,
- ospałość,
- duszność,
- sine usta,
- blada lub zasiniona skóra,
- problemy z oddychaniem (poszkodowany próbuje „złapać” powietrze),
- kaszel,
- utrudniony, przyspieszony oddech,
- ból w klatce piersiowej,
- gorączka,
- wymioty,
- rozdrażnienie lub problemy z koncentracją [11,12,13].

Podtopienie w wodzie morskiej jest groźniejsze niż w wodzie słodkiej, powikłania po takim podtopieniu będą bardziej spektakularne. Stężona słona woda dostając się do pęcherzyków płucnych powoduje wystąpienie zjawiska osmozy, czyli przenikania płynów ze środowiska mniej stężonego do bardziej stężonego. Prowadzi to do wystąpienia stanu zagrożenia życia – obrzęku płuc, zaburzeń wymiany gazowej, zaburzeń w równowadze kwasowo-zasadowej, kwasicy metabolicznej, zaburzeń elektrolitowych,

a w efekcie do zatrzymania krążenia [10 ss. 1103-1105, 11].

Rola mediów w prewencji utonięć i utonięć wtórnych

Gwałtowne zgony u dzieci powodują rozpacz, stres oraz załamanie psychiczne nie tylko pośród rodziców, ale także u postronnych obserwatorów danego zjawiska. Uniknięcie tragicznych wypadków i niepożądanych zdarzeń z udziałem dzieci jest możliwe przy zachowaniu należytej staranności w opiece nad nimi [14 s. 160].

Utonięcia wśród dzieci zaliczane są do wypadkowych uduszeń. Niewystarczająca ostrożność, nieodpowiedzialność dorosłych opiekunów jest często głównym czynnikiem sprawczym tego rodzaju wypadków. Wakacje są czasem odpoczynku i swobody dla dzieci, jest to również okres wzmożonego narażenia na ryzyko utonięcia. Zazwyczaj dzieje się to na niestrzeżonych kąpieliskach i bez dozoru dorosłych opiekunów. Młodsze dzieci częściej ulegają utonięciom niż dzieci starsze. Bardziej narażone na utonięcie są dzieci bez opieki dorosłych niż dzieci objęte nadzorem i opieką [15 ss. 261-268; 16 ss. 300-308].

W internetowych doniesieniach coraz częściej podejmowany jest temat utonięć, powikłań po utonięciu, utonięć wtórnych. W 2008 r. dziesięcioletni Johnny Jackson z Goose Creek w Karolinie Południowej zmarł na skutek utonięcia wtórnego. Jak donoszą media chłopiec podczas kąpieli w basenie sąsiadów na oczach matki zachłysnął się wodą. Początkowo nie występowały u niego żadne niepokojące objawy. Po dwóch godzinach od zdarzenia chłopiec dwukrotnie bezwiednie wypróżnił się, zaczął być senny. Dziecko straciło przytomność, było sine, z ust i nosa wydobywała się pienista wydzielina. Podczas transportu do szpitala u chłopca wystąpiło nagłe zatrzymanie krążenia, sekcja zwłok wykazała, że przyczyną śmierci był obrzęk płuc [11, 17].

Kolejnym przypadkiem opisywanym w internetowych wiadomościach jest Ronin z San Diego. Podczas przyjęcia przy basenie chłopiec wpadł do wody. Matka po około 20 sekundach wyciągnęła dziecko na brzeg, wydawało się, że nie odniósł żadnych widocznych obrażeń. Chłopiec nie krztusił się, nie miał bladej ani sinej skóry, wyglądał i zachowywał się normalnie. Dopiero po kilku godzinach zaczął mieć problemy z oddychaniem był ospały i zmęczony, zdiagnozowano wtórne utopienie – narastający obrzęk płuc, zaburzenia wymiany gazowej. Szybko udzielona pomoc oraz pobyt w oddziale intensywnej terapii pozwoliły chłopcu w pełni wrócić do zdrowia [11, 18].

Następny przykład utopienia wtórnego prezentowany w mediach to scena z wyróżnionego nagrodą Złotego Globu serialu „The Affair”, który przez

ostatnie kilka lat oglądany był przez ok. 4 mln widzów na całym świecie [11, 19]. Wschodnie wybrzeże USA, dwuletni Gabriel pod opieką dorosłych bawi się na plaży oceanu atlantyckiego. W pewnej chwili wchodzi do wody i zaczyna tonąć. Ojciec udziela chłopcu pomocy i szybko wyciąga go na brzeg, matka dziecka – pielęgniarka, rozpoczyna reanimację. Gabriel odrzutasza wodę, którą zachłysnął się podczas tonięcia i w pełni odzyskuje przytomność. Rodzice zabierają chłopca do domu. Do końca dnia jest osłabiony i senny. Zasypia matce w ramionach, kobieta kładzie dziecko do łóżka, Gabriel umiera we śnie. Przyczyną śmierci dziecka jest wtórne utonięcie, określenie to wielokrotnie powtarza się w serialu i skłania widzów do poszukiwania informacji na ten temat [11, 19, 20].

Twórcy serialu zostali docenieni przez ratowników medycznych i lekarzy za sposób w jaki przedstawili zjawisko utonięcia wtórnego. Ok. 4 mln. osób poznały przyczyny, objawy i możliwe konsekwencje tego problemu. Zwrócono uwagę na niebezpieczeństwo zachłyśnięcia się wodą morską. Po emisji odcinka serialu Amerykanie masowo zaczęli wpisywać w wyszukiwarki internetowe hasło „utonięcie wtórne” (ang. *secondary drowning*) oraz „objawy utonięcia wtórnego” (ang. *secondary drowning symptoms*). Problem podjęły również amerykańskie media, m.in. dziennik „The New York Times” [11, 20, 21].

Postępowanie w przypadku tonięcia, rozpoznawanie powikłań po podtopieniu

Baseny ogrodowe – przyjemne i niebezpieczne

Baseny ogrodowe stają się coraz bardziej powszechną letnią przyjemnością. Mnogość tego typu urządzeń można zaobserwować w ogrodach przydomowych, na terenie ogródków działkowych, w parkach a nawet na balkonach bloków mieszkalnych. Rozróżnić można baseny stałe oraz baseny sezonowe i przenośne. Wielkość, pojemność i różnorodność kształtów jest ogromna a ceny zaczynają się już od kilkudziesięciu złotych. Jedną cechą wspólną wszystkich rodzajów basenów jest to, że wypełnione są wodą. Traktowane są jako doskonała rozrywka w sezonie letnim, szczególnie dla dzieci. Rozrywka ta może być śmiertelnie niebezpieczna. Dlatego dzieci nie powinny mieć dostępu do nawet najmniejszego basenu bez nadzoru dorosłych. W Polsce nie ma żadnych prawnych uregulowań w zakresie zabezpieczeń przydomowych basenów. Dlatego należy zwrócić uwagę na problem bezpieczeństwa, prewencję, rozpoznawanie niepokojących objawów oraz udzielanie pierwszej pomocy w sytuacji zakrztuszenia, podtopienia,

utonięcia oraz utonięcia wtórnego [3, ss. 53-56; 4, ss. 29-30, 22].

Utonięcie – pierwsza pomoc

Okres typowego tonięcia mieści się w czasie 3,5-6 minut. Jednak okoliczności zdarzenia, wiek poszkodowanego i jego właściwości osobnicze, głębokość i temperatura wody mogą mieć wpływ na skrócenie lub wydłużenie tego okresu. Postępowanie z tonącym ma na celu jak najszybsze wydobycie go z wody. Nie należy tu zapominać o bezpieczeństwie osoby udzielającej pomocy. W przypadku udzielania pierwszej pomocy, nie ma znaczenia czy tonący przebywał w słodkiej, czy słonej wodzie, postępowanie będzie identyczne [22, 23].

Udzielanie pierwszej pomocy w przypadku tonięcia należy rozpocząć od wezwania służb ratowniczych, tj.: Pogotowia Ratunkowego, Wodnego Ochotniczego Pogotowia Ratunkowego lub złożenia zawiadomienia na uniwersalny numer alarmowy 112. Zachowując zasady bezpieczeństwa trzeba doprowadzić do wyciągnięcia poszkodowanego na brzeg, w bezpieczne miejsce. Można do tego celu użyć koła ratunkowego, rzutki ratunkowej lub innego dostępnego przedmiotu, np. liny, gałęzi, czy wiośła. Po wyciągnięciu na brzeg lub wydobyciu z basenu rekreacyjnego trzeba ocenić stan poszkodowanego. Ocenie podlega stan świadomości oraz oddech – po udrożnieniu dróg oddechowych. Osoby z zachowanym oddechem układa się w pozycji bezpiecznej i obserwuje do czasu przybycia odpowiednich służb ratowniczych. Jeśli poszkodowany nie oddycha trzeba rozpocząć resuscytację, pamiętając o odrębności schematu RKO (resuscytacji krążeniowo-oddechowej), w przypadku udzielania pomocy ofierze podtopienia. Główny nacisk kładzie się tu na zapewnienie wymiany gazowej, dlatego RKO rozpoczyna się od 5 oddechów ratowniczych. RKO prowadzi się do czasu przybycia służb medycznych, do chwili zauważenia reakcji ze strony poszkodowanego lub do momentu osłabienia ratownika [22, 23].

Nie należy bagatelizować żadnego epizodu podtopienia, a poszkodowanego trzeba obserwować na wypadek wystąpienia objawów powikłań po podtopieniu-utonięcia wtórnego, które mogą pojawić się nawet 72 godziny od wystąpienia zdarzenia. Szczególną uwagę należy zwrócić na dzieci, u nich objawy mogą być bardziej subtelne niż u dorosłych. Objawy, które powinny niepokoić i skłonić do szybkiego wezwania pomocy medycznej to: kaszel, ból w klatce piersiowej, duszność, splątanie, uczucie zmęczenia, senność, zmiany zachowania. W przypadku wystąpienia powikłań, im szybciej udzielona zostanie specjalistyczna pomoc medyczna, tym poszkodowany ma większe szanse na całkowity powrót do zdrowia [9, 10 ss. 1103-1105, 11, 22, 23, 24].

Podsumowanie

W pracy podjęto próbę analizy i oceny problemu utonięć oraz utonięć wtórnych przede wszystkim dzieci, z uwzględnieniem skali zjawiska, czynników ryzyka i profilaktyki. Narastającym problemem w odniesieniu do podtopień, utonięć i utonięć wtórnych są łatwo dostępne baseny ogrodowe, sadzawki i oczka wodne. Nie ma znaczenia pojemność takiego zbiornika, nawet niewielka ilość wody może zagrażać życiu zażywającego kąpieli szczególnie, jeśli jest to dziecko pozostawione bez opieki. Dodatkowym utrudnieniem, które powoduje niekontrolowany wzrost liczby basenów przydomowych, stałych i sezonowych, jest brak prawnych uregulowań w tej kwestii. Dlatego tak ważna jest prewencja, umiejętność rozpoznawania niepokojących objawów oraz świadome udzielanie pierwszej pomocy przedmedycznej w przypadku zakrztuszenia, podtopienia, tonięcia i wystąpienia powikłań po podtopieniu (utonięcie wtórne) [3, ss. 53-56; 4, ss. 29-30]. Nieoceniona jest tu rola mediów, które w sposób prosty podają informacje na temat zjawiska utonięć i powikłań po podtopieniach [11, 19, 20, 21].

Piśmiennictwo

- [1] Death toll from drowning „intolerable”, <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/violence-and-injuries/news/news/2014/11/death-toll-from-drowning-intolerable> (online: 25.06.2018).
- [2] Polska, czyli europejska stolica topielców, <http://www.newsweek.pl/polska/liczba-utonienc-w-polsce-i-unii-europejskiej-statystyki,-artykuly,368730,1.html> (online: 25.06.2018).
- [3] Michniewicz R., Michniewicz I., *Utonięcia małych dzieci w przydomowych basenach*, „Polskie Towarzystwo Medycyny i Techniki Hiperbarycznej” 2012, nr 2 (36).
- [4] Michniewicz I., *Prawo, praktyka i logika w profilaktyce utonięć dzieci*, „Security, Economy & Law” 2016, nr 2 (11).
- [5] Koczanowski M., *Wypadki tonięcia w 2016 r.*, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2017.
- [6] Halik R., Poznańska A., Seroka W., Wojtyniak B., *Wypadkowe utonięcia w Polsce w latach 2000-2012*, „Przegląd Epidemiologiczny” 2014, nr 3(68).
- [7] Drowning, <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/drowning> (online: 25.06.2018).
- [8] Tonia-Cwynar E., Mazur A., *Dziecko po utonięciu*, „Pediatria po Dyplomie” 2012, nr 16(3), ss. 66-70.
- [9] Gardner A., *What is „Dry Drowning”?*, <https://www.webmd.com/children/features/secondary-drowning-dry-drowning#1> (online: 25.06.2018).
- [10] Pearn J.H., *Secondary drowning in children*, „British Medical Journal” 1980, vol. 281.
- [11] Karwowska A., *Wtórne utonięcie. Można utonąć w łóżku*, <http://wyborcza.pl/TylkoZdrowie/1,137474,20433270,wtorne-utoniencie-mozna->

- utonac-w-lozku.html (online: 25.06.2018).
- [12] Rycerz E., *Wtórne utonięcie – cichy zabójca*, <https://parenting.pl/wtorne-utoniencie-cichy-zabojca> (online: 25.06.2018).
- [13] Usiarczyk A., *Wtórne utonięcie. szczególnie narażone są małe dzieci. Groźne skutki podtopienia*, <https://ebobas.pl/artykuly/czytaj/1397/bezpieczenstwo/wtorne-utoniencie-szczegolnie-narazone-sa-male-dzieci> (online: 25.06.2018).
- [14] Bloch-Bogusławska E., Paradowska A., Grapatyn G., *Niezachowanie należytej staranności w opiece a gwałtowne zgony dzieci*, „Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii” 2008, nr 58.
- [15] Salomez F., Vincent J.L., *Drowning: a review of epidemiology, pathophysiology, treatment and prevention*, „Resuscitation” 2004, no. 63.
- [16] Bugeja L., Franklin R., *Drowning deaths of zero – to five-year-old children in Victoriam dams, 1989-2001*, „Australian Journal of Rural Health” 2005, nr 13.
- [17] Cohen E.: *Did little Johnny drown during his nap?*, <https://abcnews.go.com/Health/story?id=5001282&page=1> (online: 25.06.2018).
- [18] Walton Law Firm, *Child Drowning Accident in San Diego*, <https://www.legalpad.com/2014/07/child-drowning-accident-san-diego.html> (online: 25.06.2018).
- [19] *The Affair*, https://pl.wikipedia.org/wiki/The_Affair (online: 25.06.2018).
- [20] https://www.aquaticsintl.com/facilities/showtimes-the-affair-brings-secondary-drowning-into-the-mainstream_o (online: 25.06.2018).
- [21] Panufnik A.: *Utonięcie wtórne – fakty i mity*, <http://centrum-ratownictwa.pl/index.php/2-aktualnosci/3-utoniencie-wtorne-fakty-i-mity> (online: 25.06.2018).
- [22] Muszkiet M.: *Postępowanie w wybranych wypadkach i zagrożeniach zdrowotnych w żeglarskim – praca dyplomowa*, https://repozytorium.ka.edu.pl/bitstream/handle/11315/14250/Muszkiet_Marcin_Post%c4%99powanie_w_wybranych_wypadkach_i_zagro%c5%bceniach_zdrowotnych_w_%c5%bceglarstwie_2017.pdf?sequence=1&isAllowed=y (online: 25.06.2018).
- [23] *Bezpłatna aplikacja „Pierwsza Pomoc”*, <http://www.luxmed.pl/grupa-lux-med/o-grupie/spolecznie-zaangazowani/nasze-inicjatywy/bezpłatna-aplikacja-pierwsza-pomoc-.html> (online: 25.06.2018).
- [24] Majewska M., *Suche i wtórne utonięcia – objawy i pierwsza pomoc*, http://www.poradnikzdrowie.pl/zdrowie/urazy-wypadki/suche-i-wtorne-utoniencia-objawy-i-pierwsza-pomoc_43785.html (online: 25.06.2018).

Autorzy

mgr Magdalena Dudzikowska
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu
Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach
II Klinika Kardiologii

mgr Przemysław Zając

Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu
Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Tarnowie
Instytut Ochrony Zdrowia
Zakład Pielęgniarstwa

mgr Szczepan Wójcik

Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu
Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach
Klinika Chirurgii Naczyniowej

O Wydawnictwie

EXANTE

⇒ Profil wydawniczy

Wydawnictwo Naukowe Exante specjalizuje się w publikacjach akademickich i publikacjach naukowych.

Nakładem Wydawnictwa Naukowego Exante ukazują się publikacje książkowe i publikacje elektroniczne, przede wszystkim: monografie naukowe autorskie, współautorskie i wieloautorskie.

W dorobku Wydawnictwa znajdują się publikacje naukowe z obszaru nauk społecznych, humanistycznych, ekonomicznych, prawnych, medycznych i innych.

Misja Wydawnictwa Naukowego Exante to popularyzacja dorobku naukowego Autorów publikacji.

⇒ Współpraca

Exante współpracuje z uczonymi z różnych ośrodków naukowych w kraju i za granicą w charakterze autorów, redaktorów i recenzentów. Obsługuje konferencje, targi, kongresy i sympozja.

⇒ Adresaci oferty wydawniczej

Oferta Wydawnictwa skierowana jest do studentów, doktorantów, pracowników naukowych i wszystkich zainteresowanych publikowaniem naukowym.

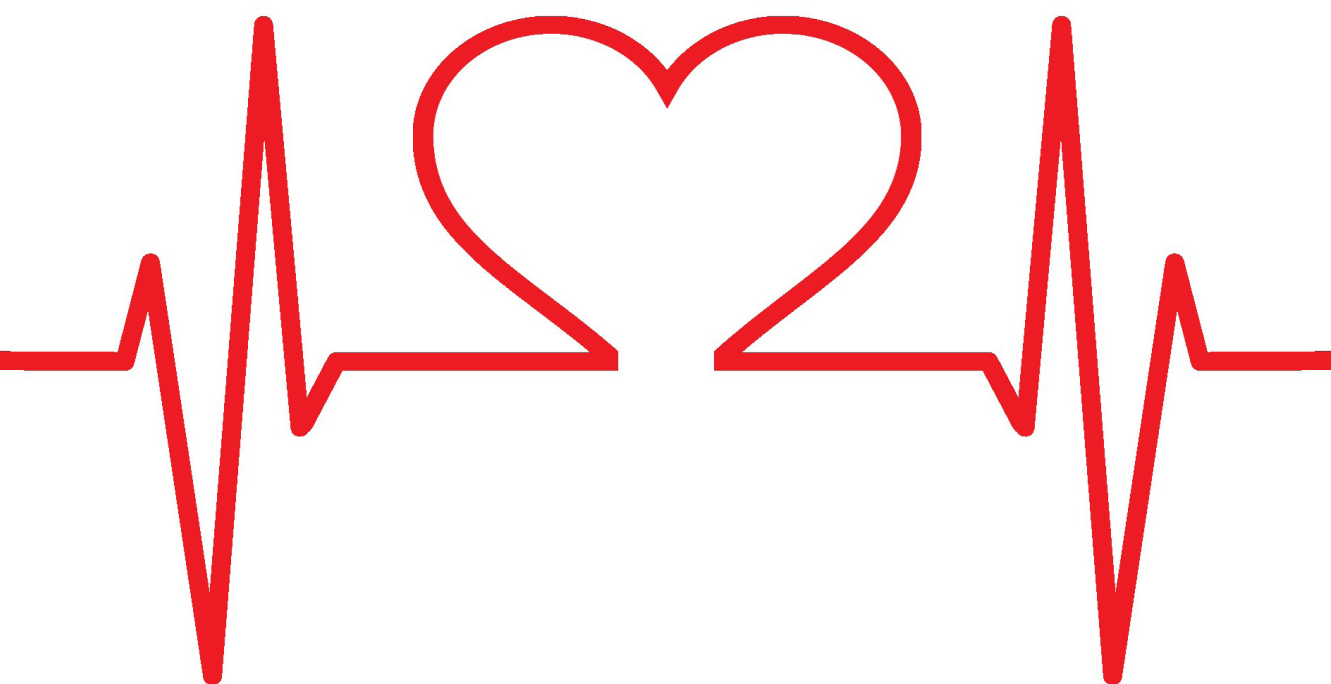
⇒ Oferta

Exante specjalizuje się w wydawaniu publikacji i prac naukowych w formie książkowej oraz elektronicznej.

Oferujemy możliwość wydania:

- monografii autorskiej,
- monografii współautorskiej lub rozdziału w monografii współautorskiej,
- rozdziału w ramach monografii naukowej wieloautorskiej,
- publikacji naukowej innej niż monografia,
- publikacji pokonferencyjnej,
- publikacji będącej rezultatem innych wydarzeń naukowych,
- prac habilitacyjnych i doktorskich (również w formie monografii naukowych),
- prac promocyjnych: magisterskich, inżynierskich, licencjackich (również w formie monografii naukowych).

Zapraszamy do współpracy



ISBN 978-83-65374-81-3 (PDF)

ISBN 978-83-65374-80-6 (oprawa miękka)