
Państwo i Społeczeństwo

ROK XIV

2014 nr 1

MEDYCyna I ZDROWIE PUBLICZNE

POD REDAKCJĄ
FILIPA GOŁKOWSKIEGO

Kraków
2014

**„Państwo i Społeczeństwo” – czasopismo Krakowskiej Akademii
im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego**

Rada Wydawnicza Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego:
Klemens Budzowski, Maria Kapiszewska, Zbigniew Maciąg, Jacek M. Majchrowski

Redaktor naczelny:
Jacek M. Majchrowski

Sekretarz redakcji:
Halina Baszak-Jaroń



Adres redakcji:
ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1
30-705 Kraków
tel. (12) 25 24 665, 25 24 666
e-mail: wydawnictwo@kte.pl

Redakcja nie zwraca materiałów nie zamówionych. Decyzja o opublikowaniu tekstu uzależniona jest od opinii recenzentów. Redakcja zastrzega sobie prawo skracania tekstów przeznaczonych do druku. Teksty powinny być przesyłane w dwóch egzemplarzach wraz z wersją elektroniczną.

**© Copyright by Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego,
2014**

ISSN 1643-8299

Korekta:
Margerita Krasnowolska

Skład i łamanie:
Oleg Aleksejczuk

Wydawca:



Krakowskie Towarzystwo Edukacyjne sp. z o.o. Oficyna Wydawnicza AFM
ul. G. Herlinga-Grudzińskiego 1, lok. C 224
30-705 Kraków, e-mail: biuro@kte.pl

Sprzedaż: Księgarnia u Frycza
e-mail: ksiegarnia@kte.pl

Państwo i Społeczeństwo

ROK XIV

2014 nr 1

Filip Gołkowski: Wprowadzenie	5
--	----------

PRACE ORYGINALNE

Irena Milaniak: Ocena stopnia przestrzegania zaleceń terapeutycznych wśród uczestników Uniwersytetu Niegasnącej Młodości i szkoleń dla pacjentów i ich rodzin	9
Małgorzata Pasek, Urszula Kowal: Badania sytuacji zdrowotnej bezdomnych mężczyzn z powiatu tarnowskiego	23
Lucyna Tomaszek, Zdzisława Bochnak: Badanie zależności nasilenia bólu pooperacyjnego od warunków wykonywania pomiarów	35
Barbara Seweryn, Mikołaj Spodaryk: Kształcenie i ocenianie kompetencji społecznych ratownika medycznego – inspiracja Krajowych Ram Kwalifikacji	47

PRACE POGLĄDOWE

Filip Gołkowski: Wybrane problemy globalnej profilaktyki jodowej	61
Marta Spodzieja, Anna Goździalska, Jerzy Jaśkiewicz: Zmiany hiperpigmentacyjne jako niepożądany efekt działania wybranych leków	71
Anna Goździalska, Jerzy Jaśkiewicz: Mechanizm działania niesteroidowych leków przeciwzapalnych.....	85
Jagoda Drag, Anna Goździalska, Jerzy Jaśkiewicz: Kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3 w neuropsychiatrii	97

Instrukcja przygotowania artykułów z zakresu medycyny i zdrowia publicznego	111
--	------------

Zasady recenzowania publikacji w czasopismach	115
--	------------

Filip Gołkowski

WPROWADZENIE

Kolejny numer „Państwa i Społeczeństwa” poświęcony medycynie i zdrowiu publicznemu, zawiera cztery prace oryginalne oraz cztery pogładowe.

Pierwsza z prac oryginalnych prezentuje wyniki badań oceniających stopień przestrzegania zaleceń terapeutycznych u chorych w wieku ponad 60 lat, z analizą przyczyn wpływających niekorzystnie na realizację zaleceń lekarskich.

Autorzy drugiej pracy badali sytuację zdrowotną bezdomnych mężczyzn z powiatu tarnowskiego z uwzględnieniem przyczyn bezdomności, zależności stanu zdrowia od uzależnień, modelu opieki medycznej oraz realizacji zaleceń lekarskich.

Kolejna praca badawcza przeprowadzona została na grupie 145 pacjentów w wieku 7–18 lat, którzy przebyli zabieg torakochirurgiczny; ocenia stopień nasilenia bólu pooperacyjnego w zależności od warunków wykonywania pomiaru.

Ocenie kompetencji społecznych ratowników medycznych, kształconych w Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, poświęcono ostatnią z zamieszczonych w niniejszym numerze pracę o charakterze badawczym.

Pierwsza z publikowanych prac pogładowych porusza ważny temat z zakresu zdrowia publicznego, jakim jest niedobór jodu oraz jego profilaktyka

w skali globalnej. Artykuł analizuje najważniejsze aktualne problemy związane z prewencją zaburzeń czynności organizmu wynikających z niedoboru jodu, z uwzględnieniem wprowadzanych obecnie coraz szerzej metod biofortyfikacji warzyw.

Kolejne trzy prace pogładowe zostały poświęcone problematyce farmakoterapii i omówiono w nich kolejno: zmiany hiperpigmentacyjne jako niepożądany efekt działania leków, mechanizm działania niesteroidowych leków przeciwzapalnych oraz przydatność stosowania kwasów tłuszczowych omega-3 w neuropsychiatrii.

PRACE ORYGINALNE

Irena Milaniak

Krakowska Akademia im. A. Frycza Modrzewskiego,
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych

**OCENA STOPNIA PRZESTRZEGANIA ZALECEŃ
TERAPEUTYCZNYCH WŚRÓD UCZESTNIKÓW
UNIwersYTETU NIEGASNĄCEJ MŁODOŚCI I SZKOLEŃ
DLA PACJENTÓW I ICH RODZIN**

adres korespondencyjny:

**Irena Milaniak, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II,
Oddział Kliniczny Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii
ul. Prądnicka 80, 31-202 Kraków
e-mail: imilan@szpitaljp2.krakow.pl**

Streszczenie: Niestosowanie się do zaleceń dotyczących farmakoterapii i trybu życia – to świadome nieprzestrzeganie zaleceń zespołu terapeutycznego (całkowite lub częściowe, stałe lub okresowe). Zjawisko to stwarza wiele niebezpieczeństw, szczególnie w leczeniu chorób przewlekłych. Właściwe leczenie chorób cywilizacyjnych wymaga również przestrzegania zaleceń dotyczących stylu życia. Celem badania była ocena stopnia przestrzegania zaleceń terapeutycznych wśród uczestników Uniwersytetu Niegasnącej Młodości i szkoleń dla pacjentów i ich rodzin. Badania przeprowadzono wśród 66 uczestników Uniwersytetu Niegasnącej Młodości i szkoleń dla pacjentów i ich rodzin w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym im. Jana Pawła II. Do ich przeprowadzenia wykorzystano Zmodyfikowaną Skalę Morisky’ego oraz pytania własnego autorstwa dotyczące stylu życia, przyczyn nieprzestrzegania zaleceń oraz metod poprawiających przestrzeganie zaleceń. Badaną grupę stanowiło 14 mężczyzn i 52 kobiet. Badani ocenili stopień przestrzegania zaleceń średnio na poziomie 7,78. 66,66% zapominało przyjąć leki, 51,51% nie przestrzegało godzin przyjmowania leków, 28,71% pomijało dawkę leku, jeżeli czuli

się dobrze, a 31,81% kiedy czuli się źle. 66,66% zostało poinformowanych o działaniu leków; 81,81% nie zapomniało o przedłużeniu recepty na leki. BMI badanej grupy wyniosło średnio 26,24. 50% przynajmniej raz w tygodniu uprawia aktywność fizyczną. Wśród przyczyn nieprzestrzegania zaleceń najczęściej wskazywano utrudniony kontakt z lekarzem, obawę o niepożądane działanie leku, obawę o interakcje z innymi lekami. Do przestrzegania zaleceń badaną grupę skłoniłyby: szkolenia dla pacjentów, osobiste przekonania, tańsze leki. W badanej grupie stwierdzono niski poziom motywacji (zapominanie, nieprzestrzeganie godzin, przerywanie leczenia) przy jednocześnie dużej wiedzy. Istnieje zatem potrzeba zmiany zachowań przez szkolenia dla pacjentów za zakresu przestrzegania zaleceń terapeutycznych.

słowa kluczowe: przestrzeganie zaleceń, styl życia, pacjent

Wprowadzenie

Przestrzeganie zaleceń terapeutycznych dotyczących, między innymi, przyjmowania leków, diety, zdrowego stylu życia, jest kluczowym warunkiem efektywnej terapii we wszystkich schorzeniach XXI wieku, ale ponadto jest też wyzwaniem dla całego zespołu terapeutycznego. Jak wskazują badania Naukowej Fundacji Polpharmy, co czwarty chory w Polsce nie stosuje się do zaleceń terapeutycznych [1]. Konsekwencje nieprzestrzegania zaleceń lekarskich są kosztowne zarówno dla pacjenta, jak i systemu ochrony zdrowia. Zmniejsza się skuteczność leczenia, następuje wzrost zapotrzebowania na kolejne porady lekarskie, często konieczna jest hospitalizacja, pojawiają się dodatkowe koszty związane z leczeniem bardziej zaawansowanych stanów chorobowych czy powikłań już istniejących. Z badań przeprowadzonych przez Kardasa wynika, że dodatkowe koszty, jakie ponosi z tego tytułu system opieki zdrowotnej można szacować na ok. 6 mld rocznie [2]. Nieprzestrzeganie zaleceń terapii stanowi przyczynę medycznych i psychologicznych powikłań choroby podstawowej, obniża jakość życia pacjentów, powoduje wzrost prawdopodobieństwa rozwoju odporności na leki, marnotrawienie zasobów opieki zdrowotnej i obniża zaufanie ludzi do systemu ochrony zdrowia [3].

Przestrzeganie zaleceń (*adherence*) to nie tylko przyjmowanie leków, lecz całościowe akceptowanie instrukcji terapeutycznych, czyli stopień, do jakiego zachowanie pacjenta jest zgodne z ustalonymi z pracownikiem medycznym zaleceniami [4]. Początkowo częściej stosowano termin *compliance*, czyli stopień, do jakiego zachowanie pacjenta (w zakresie farmakoterapii, diety i dokonywania zmian w stylu życia) jest zgodne z zaleceniami medycznymi [5]. Pojawiły się jednak sugestie, że podejście to traktuje relacje pacjent–lekarz paternalistycznie, a winę za nieprzestrzeganie zaleceń ponosi tylko sam pacjent. Tymczasem pacjent powinien uczestniczyć w kształtowaniu swoich zaleceń. Pacjent staje się

wówczas partnerem lekarza, pielęgniarki i innych osób sprawujących nad nim opiekę. Ma to znaczenie zwłaszcza w chorobach przewlekłych, które przebiegają w sposób długotrwały, związane są z istotnymi dolegliwościami, nieodwracalnymi zmianami patofizjologicznymi, wymagają rozważenia rehabilitacji oraz systematycznej kontroli leczenia.

Pojęcie przestrzegania zaleceń obejmuje, prócz wskazówek dotyczących farmakoterapii, te dotyczące innych zachowań związanych ze zdrowiem [6]: szukanie pomocy medycznej, wypełnianie zaleceń, szczepienia ochronne, przestrzeganie wyznaczonych wizyt, zmiana w zachowaniach związanych z kontrolą masy ciała, chorobami przewlekłymi (cukrzyca, astma), z ograniczeniem palenia, antykoncepcją, ograniczeniem ryzykownych zachowań seksualnych, rezygnacją z niezdrowej diety czy zwiększeniem aktywności fizycznej.

Niezgodne z zaleceniami otrzymanymi od lekarza (lub innego pracownika medycznego) stosowanie przez pacjentów leków i nieprzestrzeganie zaleceń dotyczących zachowań zdrowotnych będzie określane terminem nieprzestrzegania zaleceń terapeutycznych. Terminy związane z nieprzestrzeganiem zaleceń pojawiają wśród diagnoz pielęgniarских i lekarskich. Już w 1995 roku NANDA (*North American Nursing Diagnosis Association*) umieściło „brak współpracy” (*noncompliance*) w diagnozach pielęgniarских. W polskim opracowaniu znalazł się ten termin w zachowaniach związanych ze zdrowiem jako często występujący w praktyce pielęgniarской. Płaszewska-Żywko definiuje diagnozę pielęgniarскую jako niestosowanie się do zaleceń dotyczących farmakoterapii i trybu życia, jako świadome lub nieświadome nieprzestrzeganie zaleceń zespołu terapeutycznego [7]. W terminach zaproponowanych przez Międzynarodową Klasyfikację Opieki Pielęgniarskiej wśród diagnoz znalazły się określenia: nieprzestrzeganie terapii farmakologicznej, nieprzestrzeganie zaleceń ćwiczeń [8]. W planowaniu opieki opartej na dowodach sugerowane rozpoznania pielęgniarские dot. nieprzestrzegania zaleceń to określenia: brak współpracy w leczeniu związany z wypieraniem występowania choroby, niedostateczna wiedza, nieprzestrzeganie zaleceń prozdrowotnych [9]. Czynniki mające wpływ na stopień przestrzegania zaleceń przedstawiono w tabeli 1 [10–13].

Podsumowując przyczyny nieprzestrzegania zaleceń, można na podstawie wyników badań opublikowanych w *Evidence Based Nursing* (EBN) ująć w pięciu głównych kategoriach [14]:

- 1) postrzeganie efektów ubocznych oraz metody radzenia sobie z nimi (pomińanie dawek, przestanie zażywania leków);
- 2) poglądy i działania dotyczące stosowania leków (dopasowanie dawek w zależności od dziennej aktywności – za mało, za dużo, wiara w skuteczność swoich działań);
- 3) zaburzenia psychiczne, sensoryczne, kognitywne wpływające na zażywanie leków (niepamiętanie o zażyciu leków, zażycie kilku leków na raz bez względu na skutki uboczne);

- 4) brak informacji o działaniu leków, jak zażywać leki;
- 5) problemy z dostępem do opieki zdrowotnej.

Tabela 1. Czynniki mające wpływ na poziom przestrzegania zaleceń

	Czynniki emocjonalne (wewnętrzne)	Czynniki racjonalne (zewnątrzne)
Ze strony chorego	Postawa pacjenta wobec choroby i potrzeby leczenia	Tryb życia (aktywność zawodowa, dieta, nadużywanie alkoholu, narkotyków)
	Osobowość pacjenta (depresja, lęk)	Posiadanie/obecność rodziny
	Postawa otoczenia/rodziny	Wsparcie społeczne (brak, złe relacje)
	Postawa pacjenta wobec leków	Płeć chorego (męska)
	Zaufanie do środowiska medycznego	Wiek (młody, osoby w podeszłym wieku)
		Wiedza o konsekwencjach choroby
Ze strony lekarza/innych profesjonalistów	Jakość relacji pacjent/lekarz/pielęgniarka/inny	Poziom wykształcenia
	Podjęcie do pacjenta	Dostęp do lekarza
		Częstość i czas trwania wizyt
		Dostęp do badań medycznych
Związane z chorobą		Koszty terapii
	Postawa wobec hospitalizacji	Okres trwania choroby
		Występowanie odczuwalnych objawów choroby
		Schemat terapeutyczny
		Skutki uboczne leczenia
		Negatywne przekonania na temat działania leków
		Efekty leczenia

Aby podjąć skuteczne interwencje mające na celu włączenie pacjenta do współpracy, należy poznać przyczyny niestosowania się do zaleceń. Znajomość powyższych pozwala personelowi medycznemu na podjęcie interwencji w zakresie działań psychoedukacyjnych, wpływających na wiedzę, postawy i zachowania.

Na podstawie przeglądu piśmiennictwa i badań randomizowanych z grupą kontrolną, skuteczne interwencje, których celem jest poprawa przestrzegania zaleceń, można podzielić na następujące kategorie [15–17]:

- ocena przestrzegania zaleceń terapeutycznych z wykorzystaniem standaryzowanych narzędzi, bez znamion straszenia pacjenta,
- edukacja chorego mająca na celu poprawienie jego wiedzy (werbalna, materiały drukowane, internet),
- wpływanie na zmianę zachowań (samoopieka, urządzenia przypominające),
- interwencje kliniczne (poprawa schematu dawkowania leków, monitorowanie skutków ubocznych przyjmowanych leków, informacja o lekach),

- nagradzanie i wzmacnianie pozytywnych zachowań: pokazywanie pozytywnych efektów klinicznych przestrzegania zaleceń,
- poprawa dostępności do lekarza/pielęgniarki,
- poprawa relacji pacjent–lekarz/pielęgniarka.

Pojedyncze interwencje mają jednak skuteczność daleką od oczekiwań, dlatego tylko kombinacja interwencji i ich powtarzalność może przynieść długotrwałe efekty [15].

Głównym celem przeprowadzonego badania była ocena stopnia przestrzegania zaleceń terapeutycznych wśród uczestników Uniwersytetu Niegasnącej Młodości (UNM) i szkoleń dla pacjentów i ich rodzin.

Material i metody

Badania przeprowadzono wśród 66 uczestników UNM i szkoleń dla pacjentów i ich rodzin w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym im. Jana Pawła II w 2013 roku, w trakcie szkolenia związanego z przestrzeganiem zaleceń. Uniwersytet Niegasnącej Młodości to projekt edukacyjny skierowany do seniorów w wieku 60+, realizowany w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym im. Jana Pawła II, w ramach którego odbywają się szkolenia z zakresu ochrony zdrowia, psychologii, nowych technologii, środowiska przyrodniczego, kultury i sztuki, prawa i bezpieczeństwa. Rekrutacja odbywa się przez rejestrację i dobrowolną pomoc innym osobom w formie wolontariatu. Program zajęć jest podzielony na dwa semestry (zajęcia odbywają 1 raz w tygodniu).

Uczestnictwo w badaniu było dobrowolne, a kwestionariusz ankiety był anonimowy. Kwestionariusze w wersji papierowej zostały wręczone osobiście i wypełnione w obecności autora w trakcie szkolenia edukacyjnego na temat przestrzegania zaleceń terapeutycznych.

Do przeprowadzenia badań wykorzystano Zmodyfikowaną Skalę Morisky'ego (MMS), składającą się z 6 pytań oceniających motywację i poziom wiedzy [18]. Jest to narzędzie uniwersalne, nieprzeznaczone dla określonej grupy chorych. Kwestionariusz ten został zbadany na 400-osobowej losowo wybranej grupie osób z nadciśnieniem tętniczym. Wyniki uzyskane za pomocą kwestionariusza korelowały z kontrolą ciśnienia tętniczego. Badania dotyczące właściwości psychometrycznych MMS wykazały, że narzędzie to charakteryzuje się dobrą zgodnością wewnętrzną i trafnością (α Cronbacha = 0,61). W kwestionariuszu MMS zastosowano pytania typu rozstrzygnięcia z odpowiedziami tak/nie. W celu oceny motywacji i poziomu wiedzy zliczono odpowiedzi „nie” osobno dla pytań 1, 2, 6 (motywacja) i 3, 4, 5 (wiedza). Dla pytań 1, 2, 3, 4, 6 punktacja dla „tak” – 0, dla „nie” – 1; dla pytania 5, punktacja dla „tak” – 1, dla „nie” – 0. Średnia pomiędzy 0–1 oznacza niską motywację/niski poziom wiedzy; pomiędzy 2–3 wysoką motywację/wysoki poziom wiedzy. W kwestionariuszu

zawarto również pytania własnego autorstwa dotyczące stylu życia, przyczyn nieprzestrzegania zaleceń oraz metod poprawiających przestrzeganie zaleceń. Zgromadzony materiał badawczy poddano weryfikacji statystycznej przy użyciu Microsoft Excel i Statistica v. 10.

Dla danych ilościowych wyliczono średnią ($\bar{x}$), odchylenie standardowe (SD), medianę (me) oraz podano wartości minimalne i maksymalne.

W przypadku danych jakościowych wyliczono odsetki w analizowanych podgrupach. Normalność rozkładów danych ilościowych oceniono na podstawie wyników testu normalności rozkładu Shapiro-Wilka. Do porównania różnic w średnich wartościach badanych cech ilościowych zastosowano testy nieparametryczne: U Manna-Whitneya oraz Kruskala Wallisa. Dla badania zależności pomiędzy zmiennymi wykonano nieparametryczne analizy korelacyjne (Spearmana) oraz modele regresji wielorakiej. We wszystkich analizach przyjęto poziom istotności $\alpha = 0,05$.

Grupę badaną stanowiło 66 osób, 14 mężczyzn i 52 kobiety. Średnia wieku badanej grupy wyniosła 68,53 lata ($\pm 6,49$) od 53 do 83 lat. Zdecydowana większość badanych mieszkała w mieście (93,93%). Co drugi badany (87,88%) nie był czynny zawodowo i pozostawał na rencie bądź emeryturze. Dominującym wykształceniem było wyższe ($n = 45$, 68,18%) oraz średnie ($n = 29$; 28,78%). Połowa badanej grupy pozostawała w związku małżeńskim ($n = 33$; 50%); 16 badanych wskazało, że jest wdową/wdowcem (24,24%) i 9, że jest rozwiedzionych (13,63%).

Do najczęściej wskazywanych chorób należało nadciśnienie tętnicze (42 chorych), w dalszej kolejności choroba niedokrwienna serca ($n = 21$), cukrzyca ($n = 8$). Ponad połowa badanych miała więcej niż jedno schorzenie (57,57%).

Wyniki

Ocena przestrzegania zaleceń

W samoocenie przestrzegania zaleceń w skali od 0 do 10, badana grupa oceniła swój stopień przestrzegania zaleceń średnio na 7,78 ($\pm 1,97$). Tylko 27,27% oceniło, że bardzo przestrzega zaleceń, a 19,69%, oceniło stopień przestrzegania zaleceń na poziomie niskim (≤ 5).

W ocenie przestrzegania zaleceń w zakresie farmakoterapii stwierdzono, że ponad połowa badanych przyznała, iż zapomniała zażyć swoich leków i nie przestrzega godzin przyjmowania leków, przy czym zdecydowana większość badanych nie zapomina o receptach na leki. W ocenie wiedzy stwierdzono, że badana grupa nie przerywa terapii w zależności od samopoczucia i została poinformowana o długotrwałym działaniu leków. Wykazano, że badana grupa ma przeciętny poziom wiedzy oraz nieco niższą motywację (tab. 2). Nie wykazano

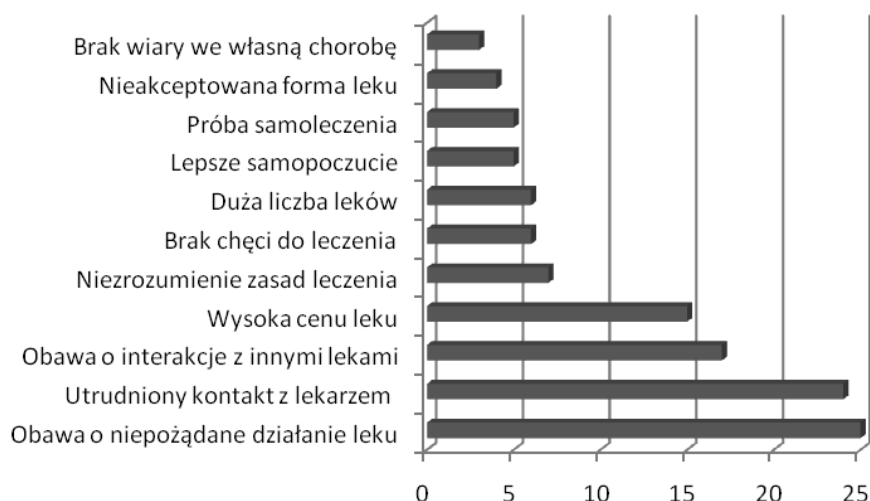
znamiennie statystycznie różnicy pomiędzy płcią badanych a samooceną przestrzegania zaleceń i przestrzegania zaleceń farmakologicznych oraz miejscem zamieszkania ($p > 0,05$).

Liczba przyjmowanych leków również nie determinowała przestrzegania zaleceń. Stwierdzono ujemny związek pomiędzy dokonaną samooceną zaleceń a motywacją do przestrzegania zaleceń: zapominanie przyjęcia leku ($r = -0,37$, $p < 0,05$); nieprzestrzeganie czasu przyjmowania leku ($r = -0,30$, $p < 0,05$) i pomijanie dawek leku w przypadku złego/dobrego samopoczucia ($r = -,030$, $p < 0,05$). Zmienna „samoocena przestrzegania zaleceń” wyjaśniała 12% wariancji zmiennych zależnych związanych z motywacją do przestrzegania zaleceń ($R^2 = 0,12$, $F(1,64) = 9,2682$ $p < ,003$). Stwierdzono odwrotną korelację pomiędzy nieprzestrzeganiem czasu przyjmowania leków a wiekiem badanych ($r = -0,31$, $p < 0,05$). Stwierdzono ujemną zależność pomiędzy liczbą przyjmowanych leków nieprzestrzeganiem czasu przyjmowania leków ($r = -0,31$, $p < 0,05$). Dodatnią zależność wykazano pomiędzy samooceną zaleceń a otrzymaniem informacji na temat długotrwałego działania przyjmowanych leków ($r = 0,25$, $p < 0,05$).

Tabela 2. Wiedza i motywacja a przestrzeganie zaleceń

Pytanie	Motywacja n (%)	Wiedza n (%)
Czy kiedykolwiek zapomniałeś zażyć swoich leków?	Tak 44 (66,66) Nie 22 (33,33)	
Czy przestrzegasz godzin zażywania leków?	Tak 34 (51,51) Nie 32 (48,48)	
6. Czy czasami zapominasz o recepcie na leki?	Tak 12 (18,18) Nie 54 (81,81)	
3. Kiedy czujesz się dobrze przestajesz zażywać leki?		Tak 19 (28,78) Nie 47 (71,21)
4. Kiedy czujesz się źle przestajesz zażywać leki?		Tak 21(31,81) Nie 45 (68,18)
5. Czy zostałeś poinformowany o długotrwałym działaniu zażywanych leków przez lekarza pielęgniarkę?		Tak 44 (66,66) Nie 22 (33,33)
	Średnia 1,51	Średnia 1,83

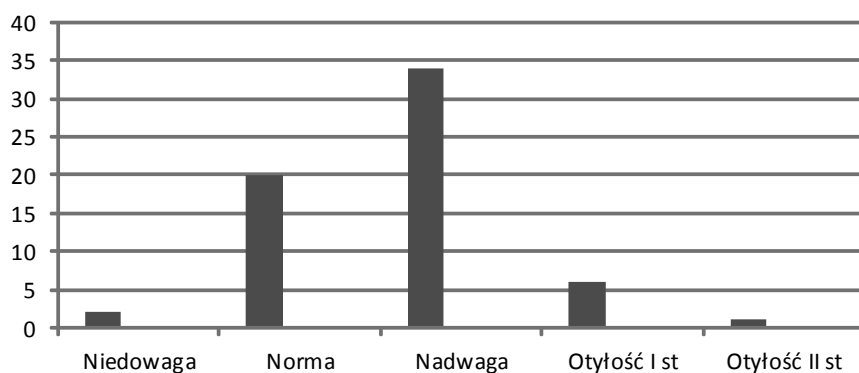
Wśród przyczyn nieprzestrzegania zaleceń badani najczęściej wskazywali: obawę o niepożądane działanie leków ($n = 25$) oraz utrudniony kontakt z lekarzem ($n = 24$) (ryc. 1).



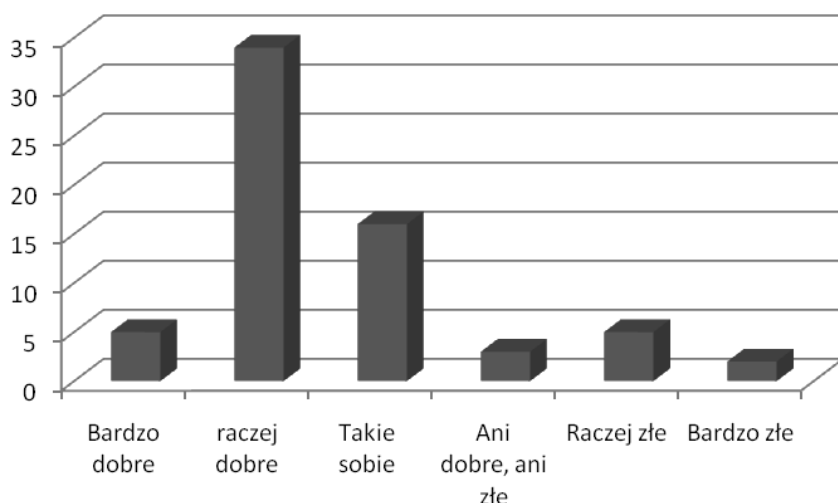
Rycina 1. Liczba odpowiedzi wskazujących poszczególne przyczyny nieprze-
strzegania zaleceń

Ocena wskaźników dotyczących stylu życia

Na podstawie wskazanych przez respondentów pomiarów masy ciała i wzrostu wyliczono BMI. Średni wynik dla badanej grupy wyniósł $26,34 \pm 3,71$. Na rycinie 2 przedstawiono rozkład BMI według klasyfikacji otyłości zaproponowanej przez WHO [19]. Połowa badanych (51,51%) oceniła swoje samopoczucie jako „raczej dobre”, a 24,24% jako „takie sobie” (ryc. 3).

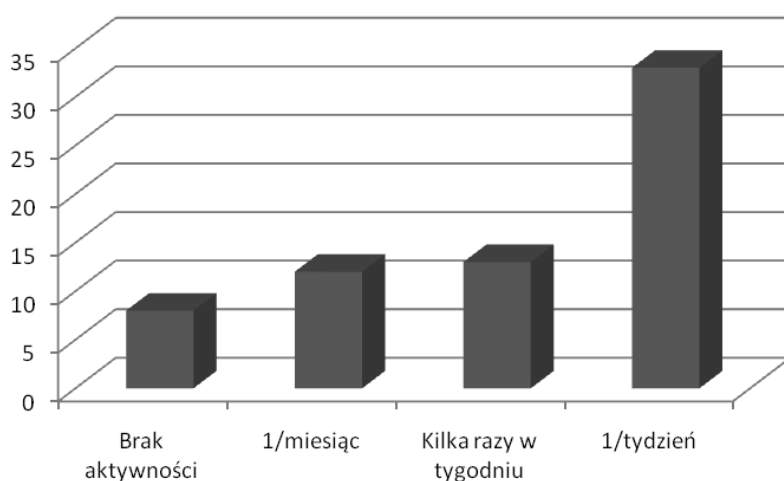


Rycina 2. Rozkład BMI (%) w badanej grupie



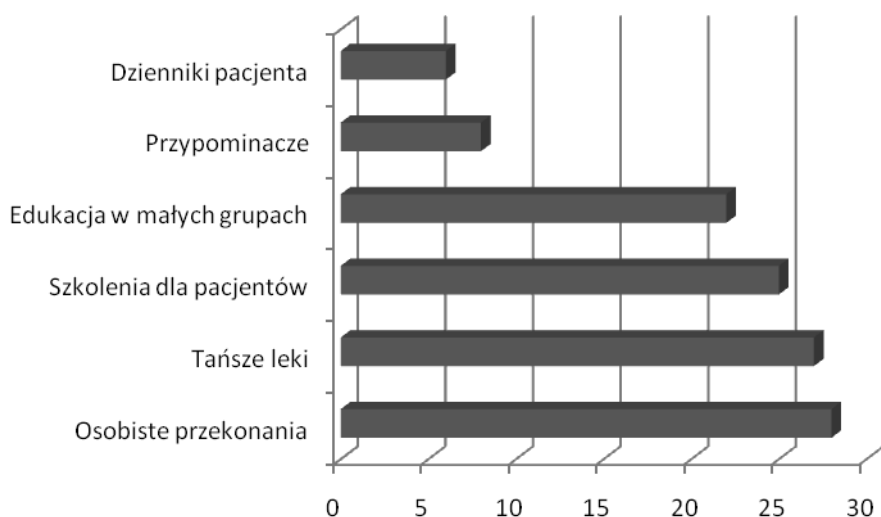
Rycina 3. Liczba badanych deklarujących poszczególne rodzaje samooceny samopoczucia (n = 66)

Oceniając styl życia wzięto pod uwagę następujące wskaźniki: aktywność fizyczną, palenie papierosów, spożywanie alkoholu. W zakresie aktywności fizycznej połowa badanych (50%) uprawia jakąkolwiek aktywność fizyczną przynajmniej raz w tygodniu. Jedna trzecia badanej grupy (30,3%) nie uprawia żadnej aktywności, bądź robi to sporadycznie (raz w miesiącu) (ryc. 4). Stwierdzono istotną zależność pomiędzy BMI badanych i aktywnością fizyczną ($r = 0,303$, $p < 0,05$). Wraz z obniżeniem aktywności fizycznej stwierdzano wyższe BMI.



Rycina 4. Liczba badanych deklarujących poziom częstotliwości aktywności fizycznej (n = 66)

Badana grupa w zdecydowanej większości (95,45%) odpowiedziała przecząco na pytanie dotyczące aktualnego palenia papierosów. W przypadku alkoholu ponad połowa badanych (62,12%) odpowiedziała, że spożywa alkohol okazjonalnie, przy okazji uroczystości rodzinnych, a 18,18% nie spożywa alkoholu w ogóle. Na zakończenie badanych zapytano o metody, które skłoniłyby badanych do przestrzegania zaleceń. Do poprawy przestrzegania zaleceń skłoniłaby badaną grupę zmiana osobistych przekonań (28 odpowiedzi). W dalszej kolejności badani wskazywali: możliwość zakupu tańszych leków, edukacja w małych grupach i szkolenia dla pacjentów (ryc. 5).



Rycina 5. Liczba odpowiedzi wskazujących możliwe metody poprawiające przestrzeganie zaleceń

Dyskusja

Przestrzeganie zaleceń przez pacjenta w tak szerokim znaczeniu wymaga świadomości i zgody pacjenta. Pacjent staje się wówczas aktywnym partnerem lekarza, pielęgniarki. Skierowane do pacjentów szkolenia przyczyniają się do wzrostu świadomości pacjenta i poprawiają jego postawę wobec choroby.

Z przeprowadzonych badań wynika jednak, że badana grupa nie przestrzega sumiennie zaleceń. W ocenie przestrzegania zaleceń w zakresie farmakoterapii stwierdzono, że ponad połowa badanych przyznała, iż zapomniała zażyć swoich leków i nie przestrzega godzin przyjmowania leków, przy czym zdecydowana większość badanych nie zapomina o receptach na leki. Jest to element motywacji pacjenta do kontrolowania swojego leczenia. W ocenie wiedzy stwierdzono, że badana grupa nie przerywa terapii w zależności od samopoczucia i zo-

stała poinformowana o długotrwałym działaniu leków. W badaniu oceniającym stosowanie się do zaleceń lekarskich wśród pacjentów dotkniętych chorobami układu krążenia Pudło H. i wsp. 21% badanych nie przyjmowało leków o stałych porach, a 19% robiło to tylko czasami, 40% ankietowanych zdarzało się nie przyjmując zaplanowanej dawki leków. W badaniu tym za niepokojące wskazano, że 47% chorych przyznaje, iż w okresie lepszego samopoczucia zmniejsza dawki leków lub ich nie przyjmuje i odbywa się to bez przeprowadzenia konsultacji z lekarzem [20]. W ocenie przestrzegania zaleceń lekarskich i systematycznego przyjmowania leków u osób powyżej 65 roku życia uzyskano podobne rezultaty, jak w badaniu własnym. 55,7% osób powyżej 65 roku życia i 65,8% poniżej tego wieku przyznało się do nieprzestrzegania zaleceń lekarskich. Ponad 60% pacjentów odpowiedziało, że zapomniało przyjąć lekarstwo. Ponad 70% jest skłonnych pominąć dawkę zaleconego leku zarówno, kiedy czuje się źle i wiąże to z przyjmowanym lekiem, jak i wtedy, kiedy czuje się dobrze i uważa, że nie ma sensu zażyć lekarstwa [21]. W badaniu na grupie 66 pacjentów, oceniającym przestrzeganie zaleceń wśród biorców przeszczepu serca, Milaniak i wsp. wykazali, że 35% pacjentów przyznało, iż zapomniało zażyć leki immunosupresyjne, a 41% innych leków; 26% pacjentów nie przestrzegało godzin zażywania leków immunosupresyjnych. Przy czym stwierdzono wysoki poziom wiedzy na temat leczenia [22]. Wśród najczęstszych przyczyn nieprzestrzegania zaleceń badani najczęściej wskazywali: obawę o niepożądane działanie leków ($n = 25$) oraz utrudniony kontakt z lekarzem ($n = 24$). Wśród innych przyczyn badani wskazywali lenistwo i zapominanie. W cytowanych wcześniej badaniach wśród przyczyn badani wskazywali brak czasu lekarza oraz zbyt krótki czas wizyt [19]. Jako częstą przyczynę nieprzestrzegania zaleceń wskazuje się dużą liczbę leków, czy skomplikowany schemat przyjmowania leków brak objawów choroby [22,23,24]. Oceniając styl życia stwierdzono, że BMI badanej grupy wyniosło średnio 26,34.

W zakresie aktywności fizycznej połowa badanych (50%) uprawia jakąkolwiek aktywność fizyczną przynajmniej raz w tygodniu. Jedna trzecia badanej grupy (30,30%) nie uprawia żadnej aktywności bądź sporadycznie (raz w miesiącu). Otyłość i brak aktywności fizycznej w każdym wieku są przyczynami rozwoju chorób układu krążenia. W prewencji chorób układu krążenia zaleca się utrzymanie wskaźnika masy ciała BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$ oraz systematyczną aktywność fizyczną od 2,5 do 5 h tygodniowo [25]. W praktyce tylko 18% utrzymuje prawidłowe BMI i 34% uprawia systematyczną aktywność fizyczną [26].

Analiza wyników badań oceniającej aktywność fizyczną pacjentów z nadciśnieniem tętniczym wykazała, że jedna czwarta pacjentów (24,8%) z nadciśnieniem tętniczym nie jest aktywna fizycznie i prowadzi bierny tryb życia. Tylko 34% badanych osób deklarowało, że są aktywne fizycznie, a preferowaną formą uprawianej aktywności były spacer [26]. Wśród chorych kwalifikowanych do zabiegu kardiochirurgicznego wskaźnik BMI podczas wizyty kwalifikacyjnej wynosił 19,59–44,19 (średnio 28,8) [27]. W ocenie wpływu otyłości na funk-

cjonowanie osób dorosłych stwierdzono, że większość respondentów prowadziła siedzący tryb życia [28]. W kolejnym badaniu, oceniającym wpływ nadmiernej masy ciała na wystąpienie nadciśnienia tętniczego, również stwierdzono częste występowanie wśród badanych (72%) nadmiernej masy ciała [29].

Badana grupa w zdecydowanej większości (95,45%) odpowiedziała przecząco na pytanie dotyczące aktualnego palenia papierosów. W przypadku alkoholu ponad połowa badanych (62,12%) odpowiedziała, że spożywa alkohol okazjonalnie, przy okazji uroczystości rodzinnych, a 18,18% nie spożywa alkoholu w ogóle.

Wnioski

1. W badanej grupie stwierdzono niski poziom motywacji do przestrzegania zaleceń (zapominanie, nieprzestrzeganie godzin przyjmowania leków, przerywanie leczenia), przy jednoczesnej dużej wiedzy.
2. Stwierdzono zależność między samooceną przestrzegania zaleceń a motywacją do przestrzegania zaleceń farmakologicznych.
3. Wśród przyczyn nieprzestrzegania zaleceń badani wskazywali obawę o niepożądane działanie leków oraz utrudniony kontakt z lekarzem.
4. Do poprawy przestrzegania zaleceń skłoniłaby badaną grupę zmiana osobistych przekonań.
5. Istnieje potrzeba zmiany osobistych przekonań oraz poprawa motywacji do przestrzegania zaleceń poprzez szkolenia oraz modele zmiany zachowań zdrowotnych.

Bibliografia

1. *Raport o przestrzeganiu zaleceń terapeutycznych przez polskich pacjentów: polskiego pacjenta portret własny*. Fundacja na Rzecz Wspierania Rozwoju Polskiej Farmacji i Medycyny, Warszawa 2010.
2. Kardas P. *Nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych na świecie i w Polsce*. [w:] *Polskiego pacjenta portret własny*. Fundacja na Rzecz Wspierania Rozwoju Polskiej Farmacji i Medycyny. Starogard Gdański 2010; 25–35.
3. Balkrishna R. *The importance of medication adherence in improving chronic disease related outcomes: what we know and what we need to further know*. Medical Care. 2005; 43 (6): 517–520.
4. Sabaté E. *WHO Adherence Meeting Report*. World Health Organization, Geneva 2001.
5. Sackett DL. *Compliance with therapeutic regimens*. Baltimore, John's Hopkins University Press 1976.
6. Sabaté E. *Adherence – to long term therapies: evidence for action. WHO Report*. Geneva 2003 [www.who.int/chp/knowledge/publications/adherence_full_report.pdf?ua=1; 22.02.2014].

7. Kózka M, Płaszewska-Żywko L. *Diagnozy i interwencje pielęgniarские*. PZWL, Warszawa 2008.
8. Brosowska B, Dobrowolska B., Gaworska Krzemińska A. et al. *Współpraca z pacjentami i ich rodzinami – w trosce o przestrzeganie zaleceń terapeutycznych. Katalog pojęć ICNP*. Wydawnictwo Makmed, Warszawa–Lublin 2010.
9. Zarzycka D, Ślusarska B. *Podręcznik diagnoz pielęgniarских*. GC Media House, Warszawa 2011.
10. Siegal BR, Greenstein SM. *postrenal transplant compliance from the perspective of African-Americans, Hispanic-Americans, Anglo-Americans*. Adv Ren Replace Ther. 1997; 4: 46–54.
11. Dew MA, Di Martini EF, De Vito DA et al. *Risk Factors for Nonadherence to the Medical Regimen After Adult Solid Organ Transplantation*. Transplantation. 2007; 83 (7): 858–873.
12. Dobbels F, Vanhaecke J, Dupont L et al. *Pretransplant predictors of posttransplant adherence and clinical outcome: an evidence base for pretransplant psychosocial screening*. Transplantation. 2009; 87 (10): 1497–1504.
13. Sherry DC, Simmons B, Wung SF et al. *Noncompliance in heart transplantation: a role for the advanced practice nurse*. Prog Cardiovasc Nurs. 2003; 18 (3): 141–146.
14. Gordon K, Smith F, Dhillon S. *Effective chronic disease management: patients' perspective on medication-related problems*. Patient Educ Couns. 2007; 65: 407–415.
15. Bleser L, Matteson M, Dobbels F et al. *Intervention to improve medication adherence after transplantation: a systematic review*. Transplant International. 2009; 22 (8): 780–792.
16. Russel CL. *A clinical nurse specialist-led intervention to enhance medication adherence using the Plan–Do-Check-Act Cycle for continuous self improvement*. Clin Nurse Specialist. 2010; 24 (2): 69–75.
17. Miloch T, Annunzio R, Arnon R et al. *Improved adherence and outcomes for pediatric liver transplant recipients by using text messaging*. Pediatrics. 2009; 124 (5): 844–850.
18. Morisky DE, Green LW, Levine M. *Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence*. Med Care. 1986; 24: 67–73.
19. [www.apps.who.int/bmi/index.jsp; 22.02.2014].
20. Pudło H, Gabłońska A, Respondek M. *Stosowanie się do zaleceń lekarskich wśród pacjentów dotkniętych chorobami układu krążenia*. Piel. Zdr. Publ. 2012; 2 (3): 193–200.
21. Szydłarska D, Grzesiuk W, Dębski M et al. *Ocena przestrzegania zaleceń lekarskich i systematycznego przyjmowania leków u osób powyżej 65. roku życia*. Geriatria. 2010; 4: 165–169.
22. Milaniak I, Makiela W, Przybyłowski P et al. *Jak poprawić przestrzeganie zaleceń u pacjentów po przeszczepieniu serca*. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne. 2011; 2(5): 99–106.
23. Kuchar E, Szenborn L, Zaleska I. *Proste interwencje poprawiające przestrzeganie zaleceń terapeutycznych przez dzieci z przewlekłymi chorobami wątroby — doświadczenia jednego ośrodka i przegląd piśmiennictwa*. Forum Medycyny Rodzinnej. 2011; 5 (4): 345–351.

24. Matschay A, Turostowska R. *Ocena jakości współpracy lekarza i pacjenta w leczeniu nadciśnienia tętniczego wśród populacji kobiet i mężczyzn*. Nowiny Lekarskie. 2013; 82 (4): 294–302.
25. Perk J, De Backer G, Gohlke H et al. *Europejskie wytyczne dotyczące zapobiegania chorobom serca i naczyń w praktyce klinicznej na 2012 rok*. Kardiologia Polska. 2012; (70 supl. I): 1–100.
26. Cegła B, Filanowicz M, Dowbór-Dzwonka A et al. *Aktywność fizyczna pacjentów z nadciśnieniem tętniczym a jakość ich życia*. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne. 2012; 1: 26–33.
27. Zamojska E, Majewski W. *Ocena redukcji masy ciała u pacjentów kwalifikowanych do planowych operacji kardiochirurgicznych w Klinice Kardiologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie – wyniki wstępne*. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne. 2008; 3: 99–101.
28. Grochowska A, Kołpa M, Musiał Z. *Wpływ otyłości na funkcjonowanie osób dorosłych*. Problemy Pielęgniarstwa. 2010; 1 (1): 25–29.
29. Czyżewski Ł. *Nadwaga i otyłość jako czynniki ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego*. Problemy Pielęgniarstwa 2008; 16: 128–135.

The assessment of level of adherence among participants of Undying Youth University and training for patients and their family

Abstract: Non-adherence regarding pharmacotherapy and lifestyle – is aware non-adherence of the therapeutic team recommendations (total or partial, permanent or temporary). This phenomenon presents many dangers, particularly in the treatment of chronic diseases. Appropriate treatment of diseases requires compliance with recommendations for lifestyle. The objective of the study was assessment of adherence among the participants of the Undying Youth University and training for patients and their families. The study was conducted among 66 participants in the of Undying Youth University and training for patients and their families in John Paul II Hospital in Krakow. To conduct a study there were used a Modified Morisky Scale and authorship questions concerning lifestyle, causes of non-compliance and methods to improve adherence. The study group comprised 14 M and 52 F. Respondents rated their level of compliance on average 7.78 on a scale of 0 to 10. 66.66% of the study group forgot to take medication, 51.51% wasn't adhere to the hours of medication, 28.71% skips a dose, if it feels good and 31.81% when feel bad. 66.66% were informed about the action of drugs and 81.81% do not forget to renew prescription for medication. BMI of the study group averaged 26.24. 50% at least once a week practicing physical activity. The majority reasons for non-adherence were: difficult contact with the doctor, concern about the adverse effects of the drug, concern about interactions with other drugs, the high price of the drug, lack of understanding of the principles of treatment. For better compliance the group would make: training for patients, personal beliefs, cheaper drugs. The study group had a low level of motivation (forgetfulness, failure to hours, and interruption of treatment) with a high level of knowledge. Therefore there is a need to change behaviour through training to patients for the scope of treatment compliance.

Key words: adherence, life style, patient

Małgorzata Pasek¹, Urszula Kowal²

¹ Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa w Tarnowie

² Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

BADANIA SYTUACJI ZDROWOTNEJ BEZDOMNYCH MĘŻCZYZN Z POWIATU TARNOWSKIEGO

adres korespondencyjny:

Małgorzata Pasek, ul. Garncarska 11, 31-115 Kraków

e-mail: malgorzata_pasek@wp.pl

Streszczenie: Celem badań było poznanie sytuacji zdrowotnej bezdomnych mężczyzn z terenów powiatu tarnowskiego. Grupę badawczą stanowiło 70 mężczyzn przebywających w Domu dla Bezdomnych Mężczyzn w Tarnowie. Do realizacji wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego. Narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz ankiety. Czas pozostawania w bezdomności wpływa na pogłębienie niepożądanych postaw, które powodują zmianę w sytuacji życiowej, statusie i pozycji społecznej. Przeprowadzone badania wskazały, że bezdomność i jej skutki mają charakter złożony, mogą oddziaływać wielokierunkowo. Do najczęstszych przyczyn bezdomności należały alkoholizm i rozwód (po 20%). Blisko połowa ankietowanych (47%) deklarowała, że ich stan zdrowia był ani dobry, ani zły. Aż 31% badanych określiło swój stan zdrowia jako zły i bardzo zły. Aż 83% ankietowanych uznało, że bezdomność wpłynęła na pogorszenie ich stanu zdrowia (częściowo lub całkowicie). Najczęściej występującymi schorzeniami były: nadciśnienie tętnicze, choroby skóry, marskość wątroby i choroby oczu. Aż 63% badanych nie przyjmowało systematycznie leków, a 37% stwierdziło, że bierze je regularnie.

słowa kluczowe: bezdomność, zdrowie

Wprowadzenie

Bezdomność to taka sytuacja życiowa, w której występuje zanegowanie jednego z najbardziej fundamentalnych praw osoby ludzkiej – prawa do posiadania trwałego i bezpiecznego miejsca, egzystencji. Miejsca te dają poczucie bezpieczeństwa oraz stanowią podstawę realizacji człowieka do życia we wspólnocie [1]. Bezdomność jest różnie przedstawiana i ma wiele form. Na wielopostaciowość bezdomności zwraca uwagę Piotr Legutko: „pisząc o bezdomności, trzeba zawsze uściślić, o co konkretnie chodzi – czy o formalny brak dachu nad głową (meldunku, samodzielnego mieszkania), czy o trwałe wykorzenienie ze swego środowiska. Pierwsze niekoniecznie oznacza drugie” [2]. W pierwszym przypadku chodzi o pewną sytuację materialną, która tworzy dom, mieszkanie dla człowieka, w którym wzrasta, rozwija się i tworzy. Natomiast trwałe wykorzenienie ze środowiska ma charakter bardziej psychiczny lub duchowy. Może nie oznaczać utraty mieszkania czy domu, ale przez utratę bliskich – rodziny, ktoś może czuć się wyobcowany, wykorzeniony [3]. Nasuwa się tutaj spostrzeżenie Matki Teresy z Kalkuty, która mówiła, że „bezdomność to nie tylko brak wybudowanego z kamienia schroniska, ale także brak osoby, którą można by nazwać swoim bliskim” [4: 15]. Każdy człowiek rodzi się w ludzkiej społeczności, wzrasta w niej, przynależy do niej i wpływa na jej rozwój przez ukształtowane postawy moralne, zdobytą wiedzę i kulturę, którą przez twórczość i pracę wnosi w społeczeństwo [3]. Bezdomni niejednokrotnie doświadczają różnego rodzaju zaburzeń. Często nie mają zapewnionej opieki socjalnej, godziwych warunków mieszkaniowych, pracy zarobkowej czy jakichkolwiek źródeł utrzymania.

Uwarunkowania bezdomności są różne, a jej postaci rozmaite. J. Śledziński wyróżnił sporadycznie zdarzającą się bezdomność „z wyboru” oraz powszechną bezdomność „z konieczności”. Do pierwszej grupy zaliczył osoby, dla których bezdomność to styl życia. Są to wieczni tułacze i włóczędzy, wędrowcy, którzy odrzucili normy współżycia społecznego. O wiele liczniejsze są osoby, które utraciły dach nad głową w wyniku niesprzyjających okoliczności. Z nich rekrutują się bezdomni „z konieczności” [5,6]. Natomiast A. Duracz-Walczak w oparciu o opracowanie Stowarzyszenia Pomocy Bezdomnym wymienia dwie kategorie: bezdomnych z przymusu (nieakceptujących własnej sytuacji życiowej i roli społecznej, jaką im los narzucił) oraz bezdomnych z wyboru (uznających i akceptujących swój status osoby bezdomnej). Zarówno w jednej, jak i drugiej kategorii wyróżnione zostały osoby zdolne i niezdolne do samodzielności życiowej, w jakiej się znaleźli [7].

Wobec tak rozbieżnych kryteriów kwalifikowania zjawiska bezdomności można podzielić ten problem na dwie kategorie. Jedną z nich stanowią osoby bezdomne *sensu stricto* – czyli takie, które nie mają własnego mieszkania i jednocześnie żadnego innego, możliwie stałego, w którym mogłyby zamieszkać. Osoby te przebywają najczęściej w schroniskach, placówkach pomocy doraźnej,

w trakcie tułaczki lub zamieszkują u znajomych, jednak bez żadnej gwarancji stabilizacji. Drugą kategorią są osoby bezdomne *sensu largo* – które aktualnie zamieszkują w godziwych warunkach, ale grozi im nieuchronna utrata tego lokalu. Najczęściej są to lokatorzy mieszkań najemnych, wobec których orzeczono wyrok o eksmisję, część absolwentów domów dziecka i zakładów karnych, osoby mieszkające „kątem” u rodziny bez zgody na zameldowanie [8]. Przyczyny problemu bezdomności przedstawiają Bartosz i Błażej wskazując na jej przyczyny:

- społeczne: sytuacja społeczno-ekonomiczna kraju; bezrobocie; brak miejsc w domach pomocy społecznej, szpitalach dla osób starszych, z zaburzeniami psychicznymi czy osób upośledzonych wymagających stałej bądź czasowej opieki, dla byłych wychowanków domów dziecka; brak środków dla osób zarażonych wirusem HIV;
- związane z patologią i chorobami: alkoholizm, przestępczość, odrzucenie lub brak opieki ze strony osób najbliższych, rozwód, prostytutka, przemoc w rodzinie, schorzenia somatyczne i psychiatryczne, niepełnosprawność;
- natury psychologicznej: wybór innego stylu życia oraz systemu wartości i norm;
- natury prawnej wynikające z eksmitowania zajmowanego mieszkania za długi i zaległości w opłatach czynszu [7,9].

Według Duracz-Walczak, do wymienionych wyżej przyczyn należy dodać: utratę mieszkania na skutek jego spalenia, zburzenia, śmierć bliskiej osoby połączona z bezradnością wobec zaistniałej sytuacji [7,10]. Skutki bezdomności dotyczą sfery życia zarówno osobistej, społecznej, psychicznej, jak i zdrowotnej. Szczególnie mocno wiążą się z wyeliminowaniem osoby bezdomnej ze społeczeństwa (zjawisko tak zwanej śmierci społecznej), z formalnym i nieformalnym uzależnieniem od innych, desocjalizacją, z rozpadem życia rodzinnego, z zakłóceniami w postrzeganiu siebie i rzeczywistości [7].

Skutkami trwania w bezdomności mogą być zaburzenia psychiczne, do których wystąpienia przyczyniają się choroby somatyczne (infekcja HIV i AIDS, gruźlica, zakażenia, nieleczone choroby układu krążenia i przewodu pokarmowego), zatrucia, długotrwałe i znaczne niedożywienie, brak snu, hipotermia, napięcie emocjonalne, nieustanne zagrożenie egzystencji, nędza, osamotnienie, izolacja społeczna i deprywacja wielu potrzeb [6]. Celem badań było poznanie sytuacji zdrowotnej bezdomnych mężczyzn z terenów powiatu tarnowskiego.

Material i metody

Badania zostały przeprowadzone w styczniu 2012 r. w Domu dla Bezdomnych Mężczyzn w Tarnowie, prowadzonym przez Caritas Diecezji Tarnowskiej. Jest on całodobową placówką opiekuńczo-wychowawczą, której celem jest udzielenie czasowego schronienia i podstawowych środków do życia bezdomnym mężczyznom. Realizuje swoje zadania, między innymi, poprzez: zapewnienie kom-

pleksowej, całodobowej opieki osobom będącym w sytuacji kryzysowej, w tym osobom bezdomnym, godnych warunków życia, podstawowej opieki medycznej, psychologicznej i psychiatrycznej, udzielenie schronienia, całodobowego wyżywienia, zakup środków higieny osobistej, środków czystości i lekarstw, odzieży i obuwia.

Do realizacji celu wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego. Jako narzędzie badawcze zastosowano autorski kwestionariusz ankiety, przygotowany na potrzeby tego badania. Składał się z 38 pytań o charakterze społeczno-demograficznym oraz obecnej sytuacji badanych związanej z bezdomnością i wynikających z tym stanem zdrowia. Ankieta była anonimowa, a udział w niej był dobrowolny. Grupę badawczą stanowiło 70 mężczyzn przebywających w Domu dla Bezdomnych Mężczyzn w Tarnowie. Dane demograficzne przedstawia tabela 1.

Tabela 1. Charakterystyka demograficzna badanej grupy

	n=70	%
WIEK (w latach)		
20–29	2	3
30–39	9	13
40–49	14	20
50–59	19	27
60–69	24	34
70–79	2	3
STAN CYWILNY		
kawaler	20	29
żonaty	10	14
wdowiec	10	14
rozwódziony	27	39
inne	3	4
WYKSZTAŁCENIE		
wyższe	1	1
średnie	13	19
zawodowe	14	20
podstawowe	42	60
ŹRÓDŁO UTRZYMANIA		
praca	2	3
zasiłki dla bezdomnych	26	37
renta	17	24
emerytura	6	9
brak środków	15	21
inne	4	6

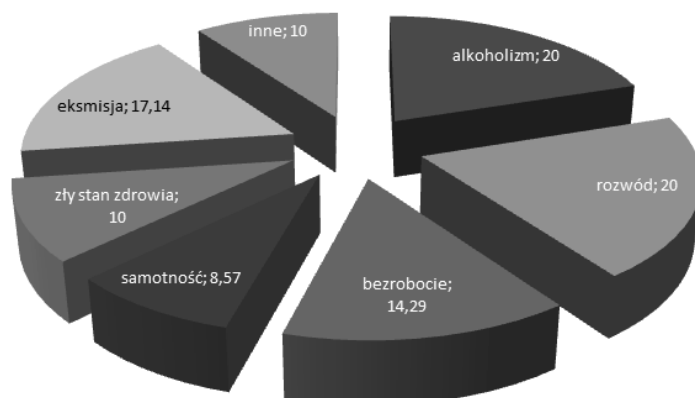
Najliczniejszą grupę wśród badanych stanowili bezdomni w przedziale wiekowym 50–69 lat (61%). Zdecydowana większość badanych – 60%, posiadała wykształcenie podstawowe, a jeden badany miał wykształcenie wyższe. Aż

82% badanych mężczyzn deklarowało, że jest stanu wolnego. Dla 37% bezdomnych mężczyzn źródłem utrzymania były zasiłki z pomocy społecznej, dla 24% renta. Natomiast 21% badanych osób nie miało stałego dochodu. Tylko 3% ankietowanych podejmowało pracę, za którą otrzymywali wynagrodzenie.

Wyniki

Czas pozostawania w bezdomności wpływa na pogłębienie niepożądanych postaw, które powodują zmianę w sytuacji życiowej, statusie i pozycji społecznej. Przeprowadzone badania wskazały, że bezdomność i jej skutki mają charakter złożony, mogą oddziaływać wielokierunkowo (zob. ryc. 1, tab. 2–3).

Do najczęstszych przyczyn bezdomności należały alkoholizm i rozwód (po 20%). Kolejną przyczyną była eksmisja – u 17% badanych, bezrobocie 14% i zły stan zdrowia 10%. Z badań wynika, że większość badanych (58%) nie utrzymywała kontaktu z rodziną. Zdecydowana większość respondentów miała rodzeństwo 83%, a także dzieci – 71%. Największą grupę stanowili badani (36%), których czas trwania bezdomności wynosił od roku do pięciu lat – 36%. Przed okresem bezdomności 71% badanych mieszkało w mieście, a 29% na wsi.



Rycina 1. Przyczyny bezdomności wskazane przez ankietowanych (%)

Tabela 2. Relacje rodzinne badanych bezdomnych

RODZINA	n badanych		RAZEM	% badanych		RAZEM
	TAK	NIE		TAK	NIE	
Rodzice	20	50	70	29	71	100
Rodzeństwo	58	12	70	83	17	100
Dzieci	50	20	70	71	29	100
Kontakty z rodziną	34	36	70	42	58	100

Tabela 3. Czas trwania bezdomności w badanej grupie

przedział czasu	n badanych	% badanych
do jednego miesiąca	2	3
od jednego miesiąca do jednego roku	12	17
od roku do pięciu lat	25	36
od sześciu do dziesięciu lat	15	21
od jedenastu do piętnastu lat	7	10
od szesnastu do dwudziestu lat	8	12
ponad dwadzieścia lat	1	1
RAZEM	70	100

Ocenę sytuacji zdrowotnej respondentów przedstawiono w tabelach 4–5 i rycinach 2–4. Respondenci mogli wskazać więcej niż jedną odpowiedź. Użyte wyniki wskazują, że najczęściej wymienianymi schorzeniami były: nadciśnienie tętnicze (30%), choroby skóry (21%), marskość wątroby (20%) i choroby oczu (17%). Badania wykazały, że 63% badanych nie przyjmowało systematycznie leków, a 37% stwierdziło, że bierze je regularnie. Blisko połowa ankietowanych (47%) deklarowała, że ich stan zdrowia był ani dobry, ani zły. Aż 31% badanych określiło swój stan zdrowia jako zły i bardzo zły. Aż 83% ankietowanych uznało, że bezdomność wpłynęła na pogorszenie ich stanu zdrowia (częściowo lub całkowicie).

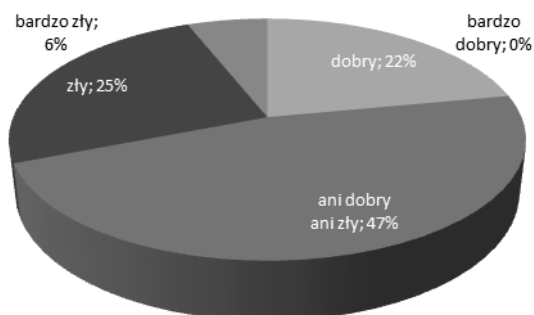
Tabela 4. Przebyte i aktualne choroby respondentów

RODZAJE CHORÓB	Choroby występujące przed przybyciem*		Aktualnie występujące choroby*	
	n badanych	% badanych	n badanych	% badanych
Anemia	4	6	7	10
Cukrzyca	6	9	8	11
Choroby oczu	10	14	12	17
Choroby układu moczowego	5	7	6	9
Choroby skóry – owrzodzenia	12	17	15	21
Marskość wątroby	9	13	14	20
Miażdżycy	6	9	10	14
Nadciśnienie tętnicze	15	22	21	30
Niewydolność nerek	8	11	7	10
Nowotwór	0	0	1	1
Odmrożenia	6	9	6	9
Udar mózgu	0	0	3	4
Inne (WZW typu B, C; zapalenie trzustki, padaczka, nerwica, wrzody żołądka, złamania, zapalenie płuc)	23	33	28	40

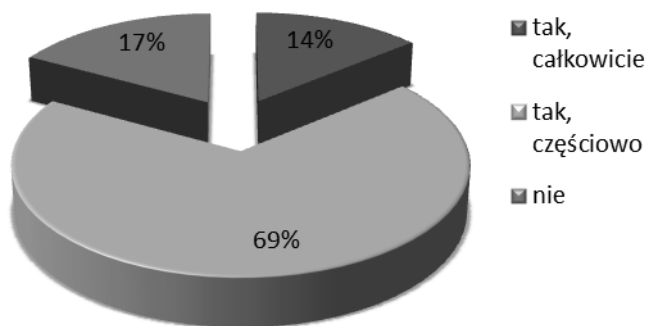
* respondenci mogli wskazać więcej niż jedną odpowiedź

Tabela 5. Korzystanie z opieki medycznej przez badanych

Rodzaj opieki medycznej	n badanych		RAZEM	% badanych		RAZEM
	TAK	NIE		TAK	NIE	
Lekarz rodzinny	54	16	70	77	23	100
Lekarz specjalista	46	24	70	66	34	100
Pielęgniarka środowiskowa	38	32	70	54	46	100
Leczenie psychiatryczne	18	52	70	26	74	100
Leczenie odwykowe	17	53	70	24	76	100
Szpital	34	36	70	49	51	100



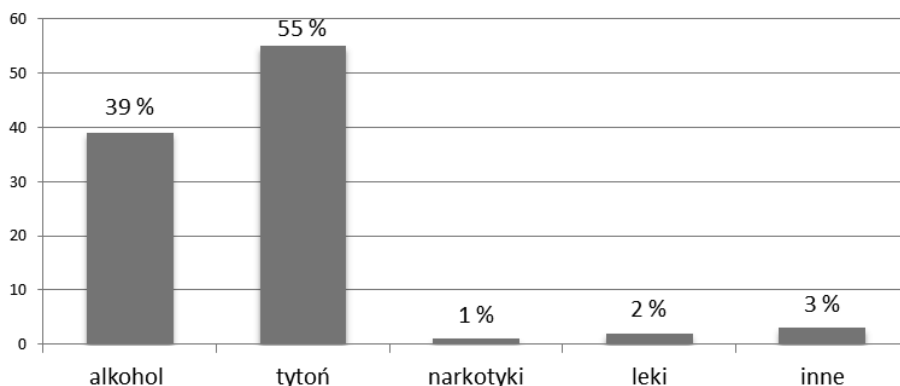
Rycina 2. Opinia badanych na temat własnego zdrowia



Rycina 3. Wpływ bezdomności na pogorszenie zdrowia w opinii ankietowanych

Z przeprowadzonych badań wynika, że 77% respondentów korzystało z pomocy lekarza rodzinnego, 66% lekarza specjalisty, a 54% pielęgniarki środowiskowej. Większość badanych była uzależniona od tytoniu (55%) i alkoholu (39%). Respondenci wypowiedzieli się w pytaniu otwartym na temat preferowanych wartości w życiu. Badania wykazały, że najbardziej cenili sobie dach nad głową (19 badanych), systematyczność posiłków (19), pomoc innych ludzi

(8 osób), zdrowie (4), budowę nowego domu dla bezdomnych (3) oraz samodzielność (3). Poza tym ankietowani wymienili (pojedyncze odpowiedzi): uczciwość, szczerłość, modlitwę, kontynuację leczenia, codzienną toaletę, rodzinę.



Rycina 4. Substancje uzależniające przyjmowane przez badanych

Dyskusja

Współczesna bezdomność to niewątpliwie zjawisko masowe. Bezdomny XXI w. nie odpowiada istniejącemu do niedawna stereotypowi „żebraka z wózkiem”. Owszem, zdarzają się i takie postaci, ale coraz częściej bezdomny nie ma charakterystycznego wyglądu i nie różni się od reszty społeczeństwa: jest umyty i schludnie ubrany. Ma rodzinę, staż pracy, niezłe wykształcenie. Oczywiście nie są to osoby dominujące w populacji bezdomnych. Przytoczone przykłady mają na celu ukazanie sytuacji, że te, które mogą doprowadzić do bezdomności, są realne. Utrata pracy, pogorszenie stanu zdrowia (przewlekła choroba, niepełnosprawność czy choroba psychiczna), przemoc i kłótnie w rodzinie, uzależnienia – wszystko to jest udziałem codziennego życia i dotyka wiele osób [19]. Analizując wypowiedzi respondentów można zauważyć, że rozpad rodziny wpłynął na obecną sytuację bezdomnych. Pośród tych wielu dróg rodzina jest drogą pierwszą i z wielu względów najważniejszą. Jest drogą powszechną, pozostając za każdym razem drogą szczególną, jedyna i niepowtarzalną, tak jak niepowtarzalny jest każdy człowiek. Rodzina jest drogą, od której nie może on się odłączyć. Z badań wynika, że najwięcej 39% mężczyzn było rozwiedzionych. Ponadto 29% badanych było stanu wolnego, 14% żonatych i 14% wdowców. Ponad połowa mężczyzn 58% nie utrzymuje kontaktów z rodziną, 71% ma dzieci, a 83% posiada rodzeństwo. Zaledwie 29% bezdomnych miało rodziców. Głównymi przyczynami bezdomności były rozwód i alkoholizm, stanowiło to w jednym i drugim przypadku po 20% ankietowanych. Potwierdzają to badania prowadzone wśród

bezdolnych przez Miejski Ośrodek Pomocy Społecznej, gdzie konflikt rodzinny był wskazany jako najczęstsza przyczyna bezdomności [11]. Najkrótszy czas trwania w bezdomności do czterech tygodni (dla 3% badanych), natomiast najdłuższy ponad dwadzieścia lat (1%). Największa grupa mężczyzn, tj. 36%, trwała w bezdomności od dwóch do pięciu lat, 21% – od sześciu do dziesięciu lat, a od miesiąca do roku 17% badanych.

Czas pozostawania w bezdomności miał wpływ na pogorszenie stanu zdrowia bezdomnych. Dla 69% ankietowanych bezdomność doprowadziła do częściowej utraty zdrowia, natomiast dla 14% do całkowitej. Badania prowadzone przez Miejski Ośrodek Polityki Społecznej również potwierdziły wpływ bezdomności na zdrowie bezdomnych, wskazując jednocześnie wpływa fazy bezdomności. W fazie ostrzegawczej i chronicznej prawie wszyscy chorowali, natomiast w fazie adaptacyjnej respondenci nie chorowali na żadne choroby [12].

Z wypowiedzi ankietowanych wynika, że nie tylko czas trwania w bezdomności przyczynił się do utraty zdrowia, ale także substancje uzależniające. Ponad połowa mężczyzn, 55%, była uzależniona od tytoniu, 39% od alkoholu, 2% od leków i 1% od narkotyków. Analizując wyniki badań stwierdza się aktualnie występujące problemy zdrowotne bezdomnych: nadciśnienie tętnicze u 30% badanych, choroby skóry – owrzodzenia – 21%, marskość wątroby – 20%, choroby oczu – 17%, cukrzyca – 11%, anemia – 10%, niewydolność nerek – 10%, odmrożenia – 9%. Wymieniano również inne choroby: WZW typu B, C, zapalenie trzustki, nerwica, wrzody żołądka, złamania kończyn, zapalenie płuc, gruźlica, osłabienie. Z pomocy lekarza w szpitalu korzystało 77% badanych, u lekarza specjalisty leczyło 66% respondentów, a z usług pielęgniarki 54%. Z dalszej analizy wynika, że stan zdrowia bezdomnych był zły, ponieważ leczeniem szpitalnym było objętych 49%, leczeniem psychiatrycznym 26% i leczeniem odwykowym 24%. Z wypowiedzi wynika, że respondenci mają zapewnioną opiekę medyczną. Potwierdza to odpowiedź respondentów odnośnie do funkcjonowania placówki pod względem zdrowotnym, gdzie 59% oceniło, jako dobrze, 24% ani dobrze, ani źle i 7% bardzo dobrze. Natomiast źle oceniło 9% badanych i bardzo źle 1%. Bezdomni nie mają stałych dochodów. Dla 37% badanych źródłem utrzymania była pomoc społeczna, 24% respondentów miało rentę i 9% emeryturę. Tylko 3% badanych podejmuje pracę, za którą otrzymuje wynagrodzenie. Wśród odpowiedzi inne 6% badanych wymieniło pojedynczo, między innymi sprzedaż złomu. Natomiast 21% bezdomnych nie ma stałego źródła utrzymania.

Z odpowiedzi ankietowanych wynika, że 63% badanych nie zażywa systematycznie leków, a 37% zażywa systematycznie. Pensjonariusze Domu dla Bezdomnych Mężczyzn w Tarnowie mają zapewnioną opiekę medyczną i są otoczeni troską o zdrowie i życie. Często jednak brak środków materialnych nie pozwala bezdomnym na zakup leków. Ważnym elementem pracy z bezdomnymi jest ciągle szukanie sposobu, jak zapewnić skuteczniej pomoc medyczną i pielęgniarską. Istotna jest większa współpraca z Miejskim Ośrodkiem Pomocy Spo-

lecznej, a także z pracodawcami, z którymi bezdomni mogliby pracować. Jednak większym problem do rozwiązania jest mobilizacja bezdomnych do zmiany dotychczasowego stylu ich życia. Ukazuje to odpowiedź, jakie wartości cenią sobie najbardziej w życiu. Podstawową wartością jest dach nad głową 19 badanych, systematyczne posiłki 19 mężczyzn i zdrowie 4 osoby. Wartości takie, jak rodzina, uczciwość, szczerowość modlitwa, kontynuacja leczenia codzienna toaleta zostały wymienione tylko przez pojedyncze osoby.

Wnioski

1. Rozpad rodziny i inne trudne sytuacje życiowe (eksmisja, bezrobocie, samotność) przyczyniły się do bezdomności badanych. Potwierdza to, że ponad połowa mężczyzn (58%) nie utrzymywała kontaktów z rodziną, a 39% badanych było rozwiedzionych.
2. Długi czas pozostawania w bezdomności doprowadził do częściowej utraty zdrowia u 68% badanych. Na całkowitą utratę zdrowia bezdomność wpłynęła u 14% ankietowanych.
3. Do utraty zdrowia bezdomnych przyczyniły się uzależnienia: u 55% od tytoniu, 39% od alkoholu, 2% od leków i 1% od narkotyków.
4. Bezdomni korzystali z opieki lekarza rodzinnego 77% badanych, lekarza specjalisty 66%, z usług pielęgniarki 55% respondentów. Pozostali nie korzystali z opieki medycznej.
5. Bezdomni mający problemy ze zdrowiem nie zażywają leków systematycznie – 63% badanych. Związane jest to z brakiem stałego źródła utrzymania 21% badanych.

Bibliografia

1. Kamieński T. *Wokół pojęcia bezdomności*. [w:] Kamieński T (red.). *Roczniki naukowe Caritas – bezdomność*. Wydawnictwo Fundacja Pro Caritae, Warszawa 1997: 14–27.
2. Legutko P. *Nie bezdomni, lecz wykorzeniani*. Warszawa 2001.
3. Śledzianowski J. *Zdrowie bezdomnych*. Wydawnictwo Akademia Świętokrzyska, Kielce 2006.
4. Żurowska M. *Droga Krzyżowa – Matka Teresa, br. Roger, kard. Stefan Wyszyński*. Wydawnictwo Michalineum, Marki 1998.
5. Śledzianowski J. *Towarzystwo pomocy im. Św. Brata Alberta a bezdomność*. Wydawnictwo Towarzystwo Pomocy im. św. Brata Alberta, Wrocław 1995.
6. Sidorowicz S. *Psychologiczne aspekty bezdomności*. [w:] Kamieński T. (red.) *Roczniki naukowe Caritas – bezdomność*. Wydawnictwo Fundacja Pro Caritae, Warszawa 1997: 103–117.

7. *Encyklopedia pedagogiczna XXI wieku*. Wydawnictwo Akademickie Żak, Warszawa 2003.
8. Słowik S. *Informator o placówkach pomagających osobom bezdomnym*. Wydawnictwo Caritas Diecezji Kieleckiej, Kielce 2008.
9. Błażej E, Bartosz B. *O doświadczeniu bezdomności*. Wydawnictwo Naukowe Scholar, Warszawa 1995.
10. Duracz-Walczak A. *Bezdomni*. Centrum Rozwoju Służb Społecznych, Warszawa 1996.
11. Raport z badania osób bezdomnych przebywających w Lublinie. www.bip.mops.lublin.pl/datadir/doc/bip_1362985652.pdf [20.07.2014].
12. *Socjodemograficzny portret zbiorowości ludzi bezdomnych województwa podlaskiego*. Regionalny Ośrodek Polityki Społecznej w Białymstoku. www.rops-bialystok.pl/downloads/Socjodemograficzny%20portret%20bezdomnosci%202012.pdf [20.07.2014].

Evaluation of health status of homeless men from Tarnow district

Abstract: The aim of this study was to determine the health status of homeless men from Tarnow district. The study included 70 men, residents of the Reception Center for Homeless Men in Tarnów. We conducted a diagnostic survey with originally designed questionnaire. Longer duration of homelessness is reflected by the enhancement of undesirable attitudes; this leads to changes in life situation, social status, and social position. Our study revealed that homelessness and its consequences have complex and multidirectional character. The most frequent causes of homelessness included alcoholism and divorces (20% each). Nearly one half of the respondents (47%) declared that their health status is neither good nor poor, and 31% of the homeless men characterized their health as poor or very poor. As many as 83% of the respondents believed that homelessness contributed to (partial or complete) deterioration of their health. Arterial hypertension, dermatological conditions, liver cirrhosis, and ophthalmological disorders turned out to be the most prevalent diseases in the study group. As many as 63% of the homeless men did not use any prescription medications systematically, and 37% declared taking them regularly.

Key words: homelessness, health

Lucyna Tomaszek¹, Zdzisława Bochnak²

¹ Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego,
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych

² Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc Oddział Terenowy im. Jana i Ireny Rudników
w Rabce-Zdroju, Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej

BADANIE ZALEŻNOŚCI NASILENIA BÓLU POOPERACYJNEGO OD WARUNKÓW WYKONYWANIA POMIARÓW

adres korespondencyjny:

Lucyna Tomaszek, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Oddział Terenowy im. Jana i Ireny Rudników
w Rabce-Zdroju, ul. prof. Jana Rudnika 3B, 34-700 Rabka Zdrój
e-mail: ltomaszek@igrabka.edu.pl

Streszczenie: Postuluje się, aby ból pooperacyjny oceniać zarówno w spoczynku, jak i podczas głębokiego oddychania i kaszlu. Ocena bólu w spoczynku jest ważna dla zapewnienia pacjentowi komfortu, natomiast w warunkach dynamicznych dla zredukowania ryzyka pooperacyjnych komplikacji, głównie krążeniowo-oddechowych. Celem pracy było badanie zależności pomiędzy nasileniem bólu pooperacyjnego ocenianego skalą VRS i NRS w spoczynku oraz w warunkach dynamicznych (wg schematu skali PHHPS) a skutecznością postępowania przeciwbólowego. Badanie prospektywne obserwacyjne przeprowadzono u 145 pacjentów w wieku 7–18 lat po zabiegach torakochirurgicznych. Porównano średnie nasilenie bólu w spoczynku ($n = 725$ pomiarów) ze średnim nasileniem bólu z pomiarów uzyskanych w warunkach dynamicznych ($n = 725$ pomiarów). Przyjęto, że analgezja pooperacyjna jest satysfakcjonująca, jeżeli chory określił skalą VRS nasilenie bólu jako słabe (w spoczynku: $NRS \leq 2$ punktów; podczas głębokiego oddychania i kaszlu: $NRS \leq 3$ punktów) lub brak bólu (w spoczynku: $NRS = 0$; brak bólu przy kaszlu: $NRS = 0$). W warunkach dynamicznych odnotowano istotnie wyższe warto-

ści nasilenia bólu niż w spoczynku (VRS: 1 vs 0,4; NRS: 1,9 vs 0,8; $p = 0,000$ w teście Wilcoxon) oraz mniejszy odsetek pomiarów świadczących o skutecznej analgezji niż przy pomiarze w spoczynku (74,1% vs 88,1%; $p = 0,000$ w teście McNemary). Warunki pomiaru nasilenia bólu mają istotny wpływ na ocenę skuteczności postępowania przeciwbólowego u dzieci po operacjach torakochirurgicznych.

słowa kluczowe: ocena bólu pooperacyjnego, warunki pomiaru, skuteczność analgezji

Wprowadzenie

Mimo ogromnego postępu, który dokonał się w medycynie w zakresie patofizjologii bólu i jego leczeniu, badacze wciąż zwracają uwagę na niedostateczne uśmierzanie bólu pooperacyjnego zarówno u dzieci [1,2], jak i dorosłych [3]. Przyczyn należy szukać, między innymi, w deficycie wiedzy lekarzy i pielęgniarzek odnośnie do prawidłowej kontroli bólu [4].

Podstawowym elementem kontroli bólu jest jego właściwe rozpoznanie. Pełne rozpoznanie powinno zmierzać do oceny bólu z uwzględnieniem możliwie wszystkich czynników mających wpływ na jego nasilenie i czas trwania. Zazwyczaj bierze się pod uwagę czynniki związane z urazem operacyjnym i zastosowaną metodą anestezji, a zapomina o biologicznych, psychologicznych i socjologicznych komponentach bólu. Dość często praktykowana przez pielęgniarki ocena bólu, oparta na ich własnych przypuszczeniach co do stopnia nasilenia bólu [5], jest czynnikiem zakłócającym prawidłowe rozpoznanie. Problemem jest także prezentowanie przez pielęgniarki nieprawidłowych postaw wyrażających się brakiem wiary w prawdziwość informacji podawanych przez pacjenta na temat jego odczucia bólu [6], co w konsekwencji prowadzi do zaniżania jego intensywności [7]. Nie zawsze też nasilenie bólu znajduje odzwierciedlenie we wzroście częstości tętna i ciśnienia tętniczego krwi, bądź wyraża się zmianami w zachowaniu pacjenta [8].

Zatem stosowanie narzędzi pomiarowych uwzględniających samoocenę powinno być brane przez pielęgniarki pod uwagę zawsze wtedy, kiedy wiek pacjenta i jego możliwości percepcyjne nie są barierą dla rzetelnej oceny bólu.

Przy doborze skal pielęgniarki powinny zwrócić uwagę na to, aby były one proste w użyciu, umożliwiały wykrycie bólu i ocenę jego nasilenia oraz sprawdzenie skuteczności leczenia. Opisane kryteria u dzieci w wieku szkolnym i starszych spełniają skale: werbalna (*Verbal Rating Scale* – VRS), numeryczna (*Numeric Rating Scale* – NRS) lub wzrokowo-analogowa (*Visual Analogue Scale* – VAS) [9]. Z kolei dla młodszych dzieci (3–7 lat) bardziej zrozumiałymi narzędziami samooceny bólu mogą być skale obrazkowe, takie jak skala Oucher [10].

Ze względu na zróżnicowany wiek pacjentów hospitalizowanych na oddziałach pediatrycznych i utrudniony kontakt słowny w przypadku noworodków, niemowląt, dzieci z upośledzeniem umysłowym, wentylowanych mechanicznie

czy będących pod wpływem środków uspokajających, pielęgniarki zazwyczaj stosują kilku narzędzi ewaluacyjnych. Oprócz skal subiektywnych pomocna będzie ocena zachowania i ogólnej reakcji ciała (behawioralna) oraz parametrów fizjologicznych. Przykładem skali behawioralnej będącej w użyciu u dzieci od 2 miesiąca życia do 7 lat jest skala FLACC (*Face-Legs-Activity-Cry-Consolability*) [11]. Z kolei skala NIPS (*Neonatal Infant Pain Scale*), znajdująca zastosowanie u noworodków, uwzględnia w ocenie bólu zarówno elementy behawioralne (płacz, ekspresję twarzy, bezsenność), jak i fizjologiczne (ciśnienie tętnicze krwi, częstość oddechu, saturację) [12]. Należy zwrócić uwagę, że ocena nasilenia bólu przy użyciu więcej niż jednego narzędzia może być przyczyną błędnej interpretacji wyników przez personel medyczny. W celu uniknięcia pomyłek warto zachować jednakową rozpiętość oceny bólu, na przykład od 0–10 lub od 0–5 [13].

Wybór odpowiedniego narzędzia pomiarowego jest ważnym, ale niewystarczającym warunkiem prawidłowej oceny bólu. Na właściwe rozpoznanie bólu wpływ ma również sposób, w jaki pielęgniarka mierzy ból, analizuje i dokumentuje wyniki pomiaru. Przestrzeganie zasady oceny bólu, zarówno w spoczynku, jak i przy poruszaniu się, głębokim oddychaniu i kaszlu, ma istotny wpływ dla procesu podejmowania decyzji odnośnie postępowania przeciwbólowego.

Celem pracy było badanie zależności pomiędzy nasileniem bólu pooperacyjnego ocenianego skalą werbalną i numeryczną w spoczynku oraz w warunkach dynamicznych u dzieci po zabiegach torakochirurgicznych, a skutecznością postępowania przeciwbólowego.

Material i metody

Badanie o charakterze prospektywnym obserwacyjnym zostało przeprowadzone w Klinice Chirurgii Klatki Piersiowej Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Rabce-Zdroju w okresie od 9 kwietnia 2009 do 28 listopada 2011 roku, za zgodą Komisji ds. Etyki Badań Naukowych przy Instytucie Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie (Opinia nr KE – 40/2009 z 8 kwietnia 2009).

Grupę badaną stanowiło 145 pacjentów obojga płci w wieku 7–18 lat po operacjach planowych w obrębie klatki piersiowej. Do badania kwalifikowano dzieci i młodzież:

- których stan fizyczny określono na I i II w skali Amerykańskiego Towarzystwa Anestezjologów (*American Society of Anesthesiologists, ASA*);
- u których wykonano operację drogą torakotomii lub zmodyfikowaną metodą Ravitcha;
- u których analgezję pooperacyjną prowadzono drogą dożylną lub zewnętrżoponową;
- których chęć uczestnictwa w badaniu została potwierdzona pisemnie – także przez prawnych opiekunów.

Z badań wykluczono chorych leczonych onkologicznie, z utrudnioną komunikacją oraz brakiem pooperacyjnego drenażu klatki piersiowej. U wszystkich chorych zastosowano standardowe procedury przygotowania przedoperacyjnego. W przededniu planowanej operacji wyznaczona pielęgniarka anestezjologiczna przekazywała dziecku i jego rodzicom podstawowe informacje na temat przebiegu znieczulenia, oceny i leczenia bólu pooperacyjnego oraz celowości wykonywania gimnastyki oddechowej. Ważnym elementem edukacji była nauka prawidłowej oceny bólu za pomocą skali NRS i VRS.

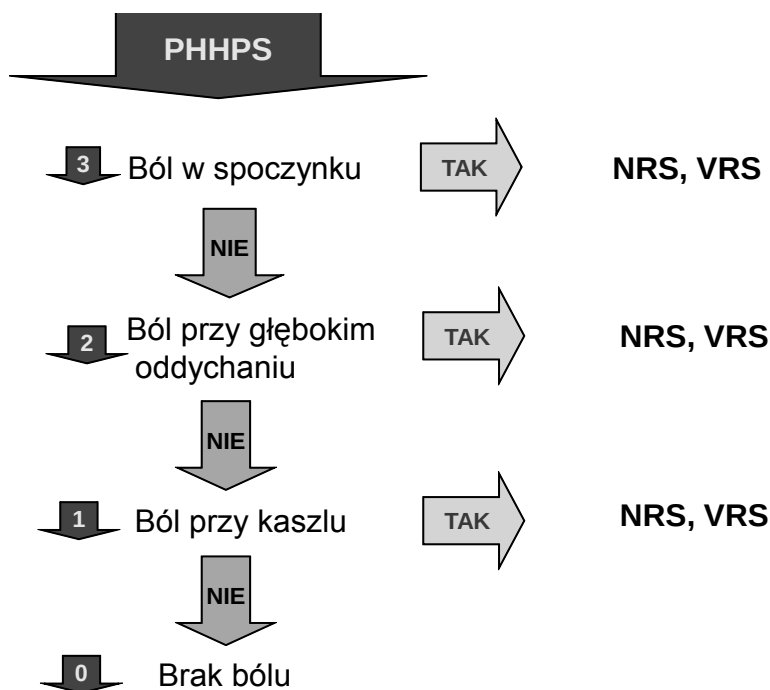
Najpierw proszono pacjenta, aby określił odczucie bólu po lekkim uszczypnięciu w przedramię, wskazując na liczbę w skali od 0–10. Następnie zwracano się z prośbą o ocenę tego doznania bólowego w sposób opisowy za pomocą skali werbalnej, gdzie 0 punktów oznaczało brak bólu, 1 punkt ból słaby, 2 punkty ból umiarkowany, 3 punkty ból silny, 4 punkty ból bardzo silny. Poinformowano chorego, że ból będzie oceniany w spoczynku, podczas głębokiego oddychania i kaszlu według skali PHHPS (*Prince Henry Hospital Pain Score*). W przypadku oceny jego nasilenia według skali NRS, na 3 punkty w spoczynku oraz na 4 punkty przy głębokim oddychaniu i kaszlu, będzie wdrażane dodatkowe postępowanie przeciwbólowe. W związku z tym zwrócono uwagę na znaczenie przekazywania rzetelnej informacji na temat odczuć bólowych (unikanie zaniżania lub zawyżania wartości nasilenia bólu).

Obserwacją objęto chorych po operacjach torakochirurgicznych, przebywających w sali pooperacyjnej przez 24 godziny od momentu wybudzenia ze znieczulenia. Pielęgniarki na podstawie zlecenia lekarskiego podawały pacjentom przeciwbólowo morfinę (Morphini sulfas WZF, Polfa, Polska) w ciągłym dożylnym wlewie z prędkością $0,04\text{--}0,06\text{ mg kg}^{-1}\text{godz}^{-1}$ lub zewnątrzoponowo co 8 godzin morfinę (Morphini sulfas 0,1% spinal, Polfa, Polska) z bupiwakainą (Bupivacainum hydrochloricum WZF 0,5%, Polfa, Polska). Do aplikacji mieszaniny analgetycznej zawierającej 2,5 mg bupiwakainy/ml i 0,1 mg morfiny/ml przez cewnik założony do przestrzeni zewnątrzoponowej w odcinku piersiowym były uprawnione tylko pielęgniarki anestezjologiczne. W przypadku niewystarczającej analgezji pielęgniarki mogły modyfikować leczenie, podając chorym:

- bolusy morfiny (1–2 mg co 2–3 min do momentu zmniejszenia bólu do wartości akceptowanych przez chorego) i/lub zwiększając szybkość przepływu morfiny (od 10–30%) – w przypadku analgezji dożylnej;
- dodatkową dawkę roztworu 0,25% bupiwakainy z morfiną lub zwiększając kolejną dawkę leku o 2 ml – w przypadku analgezji zewnątrzoponowej;
- dożylnie paracetamol ($20\text{--}30\text{ mg kg}^{-1}$; maksymalnie do 3–4 g na dobę) i/lub metamizol (50 mg kg^{-1} u dzieci powyżej 15 lat; maksymalnie do 5 g na dobę) – niezależnie od stosowanej metody analgezji.

Do celów badania pielęgniarki oceniały nasilenie bólu w 1., 2., 4. oraz 11. i 24. godzinie po ekstubacji zgodnie ze schematem przedstawionym na rycinie 1 i odnotowywały wyniki w „Karcie obserwacji pooperacyjnej”, wraz z takimi

parametrami, jak: częstość akcji serca, ciśnienie tętnicze krwi skurczowe i rozkurczowe, saturacja krwi tętniczej, głębokość sedacji, rodzaj podawanych leków i objawy niepożądane analgezji.



Rycina 1. Ocena nasilenia bólu za pomocą skali numerycznej (NRS) i werbalnej (VRS) według schematu skali Szpitala im. Księcia Henryka (PHHPS)

Pomiar bólu zawsze rozpoczynano od oceny jego nasilenia w spoczynku. Jeśli pacjent zgłaszał dolegliwości bólowe (PHHPS = 3 punkty), wówczas proszony był o określenie ich intensywności w skali NRS i VRS. Przy braku bólu w spoczynku chory proszony był o wzięcie głębokiego oddechu, a w przypadku bólu (PHHPS = 2 punkty) – ocenę jego nasilenia za pomocą skali NRS i VRS. Brak dolegliwości bólowych podczas głębokiego oddychania był wskazaniem do pomiaru bólu przy kaszlu. Jeśli chory po zakasznieniu zgłaszał ból (PHHPS = 1 punkt), określał także jego nasilenie skalą NRS i VRS. Nieobecność bólu przy kaszlu oznaczała brak bólu (PHHPS, NRS i VRS = 0 punktów).

Analizę statystyczną prowadzono w oparciu o procedury dostępne w oprogramowaniu PASW Statistics 17 (wydanie 11.03.2009). Porównano średnie nasilenie bólu w spoczynku ze średnim nasileniem bólu z pomiarów uzyskanych w warunkach dynamicznych oraz odsetek pomiarów świadczących o skutecznej analgezji. Przyjęto, że analgezja pooperacyjna jest satysfakcjonująca, jeżeli

li chory określił skalą VRS nasilenie bólu jako słabe (w spoczynku: $NRS \leq 2$ punktów; podczas głębokiego oddychania i kaszlu: $NRS \leq 3$ punktów) lub brak bólu (w spoczynku: $NRS = 0$; brak bólu przy kaszlu: $NRS = 0$). Do porównania zmiennych ilościowych zastosowano test znaków rangowanych Wilcoxona, gdyż test W Shapiro-Wilka wykazał, że rozkład zmiennych odbiegał od normalnego. Zmienne jakościowe porównano za pomocą testu McNemary. Przyjęto kryterium znamienności statystycznej $p < 0,05$.

Wyniki

Badaną grupę stanowiło 145 chorych w wieku 8–18 lat o masie ciała w przedziale 24–88 kg i wzroście 123–194 cm. Pacjenci byli głównie płci męskiej (73,8%) i szczupłej budowy ciała (BMI: 13,8–27,4 kg/m²), w większości operowani z powodu deformacji przedniej ściany klatki piersiowej zmodyfikowaną metodą Ravitcha (64,1%). Do operacji kwalifikowani byli przeważnie pacjenci, których jedynym obciążeniem była choroba chirurgiczna. Chorzy z ASA I stanowili ogółem 92,4% badanych. U 7,6% analizowanej populacji z chorobą podstawową współistniały takie schorzenia, jak: astma, padaczka, młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów, otyłość i choroby genetyczne. Charakterystykę demograficzno-społeczną badanej grupy przedstawiono w tabeli 1, natomiast przyczyny operacji torakochirurgicznych scharakteryzowano w tabeli 2.

Tabela 1. Charakterystyka demograficzna i kliniczna badanej grupy (N = 145)

Zmienna	Wartości	
Wiek [lata]	13,2 ± 2,6	
Wzrost [cm]	163,4 ± 15,8	
Masa ciała [kg]	50,6 ± 13,4	
BMI [kg/m ²]	18,6 ± 2,7	
Płeć [n/N, %]	żeńską	38/145 (26,2%)
	męską	107/145 (73,8%)
ASA [n/N, %]	I	134/145 (92,4%)
	II	11/145 (7,6%)
Analgezja [n/N, %]	dożylna	70/145 (48,2%)
	zewnętrzna	75/145 (51,7%)
Metoda operacji [n/N, %]	Ravitch	93/145 (64,1%)
	Torakotomia	52/145 (35,9%)

Zmienne ilościowe przedstawiono w postaci średniej ± odchylenie standardowe; N – ogólna liczba badanych; n = liczba jednostek wyróżnionych; BMI – wskaźnik masy ciała; ASA – stan fizyczny w skali Amerykańskiego Towarzystwa Anestezjologów

W badanej populacji przeprowadzono 725 pomiarów nasilenia bólu w warunkach dynamicznych (według schematu PHHPS). Na podstawie tych danych

obliczono średnie nasilenie bólu w spoczynku dla ogółu badanych i porównano ze średnim nasileniem bólu z pomiarów uzyskanych w warunkach dynamicznych. Wartość średnią bólu w spoczynku obliczono w następujący sposób: rzeczywisty ból w spoczynku zgłaszany przez chorych (jeśli PHHPS = 3 punkty) + 0 punktów dla pomiarów podczas oddychania i kaszlu (jeśli PHHPS = 0–1–2 punkty). Test znaków rangowanych Wilcozona wykazał, że poziom bólu przy pomiarze w warunkach dynamicznych był znamienne statystycznie wyższy niż w spoczynku (tab. 3).

Tabela 2. Charakterystyka przyczyn operacji torakochirurgicznych

Rozpoznanie kliniczne	Liczba operowanych
Deformacja przedniej ściany klatki piersiowej	93/145 (64,1%)
Sekwestracja płuc	1/145 (0,7%)
Wada naczyniowa płuc	1/145 (0,7%)
Torbiele płuc	4/145 (2,7%)
Rozedma płuc	2/145 (1,4%)
Ciało obce	2/145 (1,4%)
Rozstrzenie oskrzeli	8/145 (5,5%)
Marskość płuc	1/145 (0,7%)
Ropień płuca	2/145 (1,4%)
Zmiany naciekowe płuc	1/145 (0,7%)
Odma opłucnowa	5/145 (3,4%)
Ropniak jamy opłucnej	9/145 (6,2%)
Krwiak jamy opłucnej	1/145 (0,7%)
Guzy (płuca, oskrzela, śródpiersia, żebra)	15/145 (10,3%)

Tabela 3. Podstawowe charakterystyki dla poziomu nasilenia bólu według skali werbalnej (VRS) i numerycznej (NRS) przy pomiarze w spoczynku (s) i warunkach dynamicznych* (d)

	VRS s	VRS d	NRS s	NRS d
N	725	725	725	725
Średnia	0,4	1,0	0,8	1,9
Mediana	0	1	0	2
Minimum	0	0	0	0
Maksimum	4	4	8	10
Odchylenie standardowe	0,8	0,8	1,5	1,7
Wartość p (test Wilcozona)	0,000		0,000	

* pomiar według schematu skali PHHPS, tj. w spoczynku, podczas głębokiego oddychania i kaszlu; N = liczba pomiarów nasilenia bólu

Dla lepszego uwidocznienia różnic w ocenie bólu w zależności od warunków pomiaru, w tabeli 4 przedstawiono odsetek pomiarów świadczących o skutecznej analgezji. Przy pomiarze w warunkach dynamicznych odnotowano istotnie mniejszy odsetek pomiarów świadczących o skutecznej analgezji niż przy pomiarze w spoczynku.

Tabela 4. Liczba pomiarów i odsetek nasilenia bólu skutecznie uśmierzanego przy pomiarze w spoczynku i warunkach dynamicznych według schematu skali PHHPS (skala werbalna – VRS, skala numeryczna – NRS)

Warunki pomiaru	Skala VRS	Skala NRS	Liczba pomiarów ze skutecznym uśmierzaniem (N = 725)	Odsetek pomiarów
Pomiar tylko w spoczynku	Brak bólu	0 punktów	639	88,1%
	Ból słaby	1–2 punktów		
Pomiar w warunkach dynamicznych	Brak bólu przy kaszlu	0 punktów	537	74,1%
	Ból słaby w spoczynku	1–2 punktów		
	Ból słaby podczas głębokiego oddychania i kaszlu	1–3 punktów*		

p = 0,000 (test McNemary)

* nie brano pod uwagę pomiarów, w których chory ocenę bólu na 3 punkty, określił jako ból umiarkowany

Dyskusja

Bólu nie można skutecznie leczyć bez wprowadzenia przez pielęgniarki do praktyki klinicznej właściwych standardów oceny jego nasilenia. Pierwszym ważnym krokiem jest dobór sprawdzonych narzędzi pomiarowych. W badaniu własnym, zgodnie z polskimi zaleceniami w zakresie postępowania w bólu ostrym i pooperacyjnym [9], zastosowano u dzieci (7–18 lat) po zabiegach w obrębie klatki piersiowej skalę VRS, NRS oraz PHHPS. Skala VRS była zrozumiała dla dzieci i określenie odczucia bólowego za pomocą takich przymiotników, jak: brak bólu, ból słaby, umiarkowany, silny, bardzo silny, nie sprawiało im trudności. Duże znaczenie dla prawidłowego użycia skali miała przedoperacyjna edukacja dzieci odnośnie do sposobu pomiaru bólu. Jeżeli pielęgniarka zidentyfikowała, że pacjent nie rozumie znaczenia „ból umiarkowany” wówczas wprowadzała zamienne określenie „ból średni”. Wadą omawianej skali jest fakt, że każdy pacjent, używając tego samego określenia, w rzeczywistości może odczuwać inne nasilenie bólu [14], o czym przekonano się także w badaniu własnym. Chorzy, którzy zakwalifikowali intensywność doznań bólowych do kategorii, np. bólu słabego i pytani, jak określiliby ten ból, używając systemu punktowego według skali

NRS, przypisywali bólowi cyfry od 1 do 3 punktów. Inni zaś ocenę na 3 punkty uznawali już za ból umiarkowany.

W Klinice, w której przeprowadzono badanie pielęgniarki rutynowo do oceny bólu używają skali NRS, która w porównaniu ze skalą VRS jest narzędziem bardziej czułym [15]. Ze względu na dużą rozpiętość skali, pacjent może dokładniej określić swoje odczucia bólowe. Użycie skali nie sprawia też chorym trudności we wczesnym okresie pooperacyjnym i pacjent za jej pomocą, jak pokazują doświadczenia własne, nawet zaintubowany, ale świadomy, może ocenić ból, pokazując na palcach jego nasilenie.

W przeprowadzonym badaniu, w celu zwiększenia precyzji i wiarygodności uzyskanych wyników użyto dwóch skal, tj. VRS i NRS. Zaś skala PHHPS, opisana przez Tordę jako skala obiektywna [16], wyznaczała jedynie warunki pomiaru dokonywanego za pomocą wymienionych skal.

Niezmierzalnym składnikiem oceny bólu jest jego graficzna prezentacja. Łatwiej jest udokumentować ból, stosując system punktowy [17]. Dlatego w badaniu własnym przypisano poszczególnym kategoriom bólu mierzonego w skali VRS cyfry. Dokonano w ten sposób zamiany skali porządkowej na numeryczną, co pozwoliło na obliczenie średnich wartości bólu i ułatwiło porównanie wyników z wynikami uzyskanymi przy pomiarze skalą NRS. Ponadto udokumentowany ból staje się „widoczny” dla personelu medycznego i „wymusza” działania zmierzające do jego złagodzenia. W badaniu Erdek i Pronovost [18] pielęgniarki akceptowały poziom bólu zgłaszany przez chorego < 3 punktów w skali VAS. Z kolei w badaniu własnym dopuszczalny był poziom bólu odczuwany przez chorego na 2 punkty w spoczynku, a podczas oddychania i kaszlu na 3 punkty (pomiar skalą NRS) [19].

Celem prezentowanego badania było uświadomienie pielęgniarkom, że ich decyzja względem podjęcia działania (farmakologicznego/ niefarmakologicznego) zmierzającego do uśmierzania bólu jest zależna nie tylko od czułości zastosowanych skal, ale także od sposobu, w jaki ten ból mierzą. Jak wykazało badanie własne, średnie nasilenie bólu w skali NRS i VRS było istotnie niższe, gdy ból mierzono tylko w spoczynku, niż w warunkach dynamicznych, tj. według schematu skali PHHPS. Podobne wyniki uzyskali Sentürk i wsp., kiedy mierzyli ból skalą NRS w spoczynku podczas oddychania i przy poruszaniu się [20]. Odsetek pomiarów skutecznie uśmierzonych bólu w badaniu własnym był o 14% niższy w fazie dynamicznej. Leith z zespołem także zarejestrowali gorszą jakość analgezji w ruchu. W spoczynku skuteczną analgezię uzyskali u 80% badanych (ból słaby według VRS lub 0–3 cm według VAS), natomiast w fazie dynamicznej u 50% chorych [21].

Zatem w dokumentowaniu bólu ważna jest nie tylko cyfra, ale także zaznaczenie, czy był to pomiar w spoczynku, podczas głębokiego oddychania, kaszlu. W badaniu własnym pielęgniarki warunki pomiaru dokumentowały, stawiając

małą literę obok cyfry (na przykład: s – spoczynek, o – oddychanie, k – kaszel). Ma to istotne znaczenie u chorych po operacjach torakochirurgicznych, gdyż pacjenci już w pierwszych godzinach po zabiegu mobilizowani są do ćwiczeń oddechowych, a w przypadku zalegań wydzieliny w drzewie oskrzelowym również do kaszlu. Celem wczesnej rehabilitacji oddechowej jest zapobieganie powikłaniom w postaci niedodmy i zapalenia płuc. U tych chorych uśmierzenie bólu tylko w spoczynku będzie niewystarczające.

Autorzy zwracają uwagę na pewne ograniczenia badania. Idealną sytuacją dla precyzji badania byłaby możliwość porównania wyników uzyskanych z pomiaru nasilenia bólu u każdego pacjenta w spoczynku, następnie podczas głębokiego oddychania i kaszlu. Jednak ze względów humanitarnych, aby nie narażać chorego na dodatkowe cierpienie, zastosowano ocenę według schematu skali PHHPS. Oznacza to, że pomiar bólu podczas oddychania był możliwy dopiero wtedy, gdy chory nie odczuwał bólu w spoczynku, a przy kaszlu, jeśli chory nie zgłaszał dolegliwości bólowych w spoczynku i podczas oddychania.

Wnioski

1. Większe nasilenie bólu i mniejsza skuteczność analgezji u pacjentów po operacjach torakochirurgicznych rejestrowane są przy pomiarze bólu w warunkach dynamicznych niż w spoczynku.
2. Warunki pomiaru nasilenia bólu mają istotny wpływ na ocenę skuteczności postępowania przeciwbólowego u dzieci po operacjach torakochirurgicznych.

Bibliografia

1. Logan DE, Rose JB. *Gender differences in post-operative pain and patient controlled analgesia use among adolescent surgical patients*. Pain. 2004; 109: 481–487.
2. de Moura LA, de Oliveira AC, Pereira Gde A, Pereira LV. *Postoperative pain in children: a gender approach*. Rev Esc Enferm USP. 2011; 45: 833–838.
3. Grochans E, Hycza V, Kuczyńska M i wsp. *Subiektywna ocena bólu pooperacyjnego u pacjentów po wybranych zabiegach chirurgicznych*. Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne. 2011; 2: 82–87.
4. Schafheutle EI, Cantrill JA, Noyce PR. *Why is pain management suboptimal on surgical wards?* J Adv Nurs. 2001; 33 (6): 728–737.
5. Heidrich G, Perry S. *Helping the patient in pain*. Am J Nurs. 1982; 82: 1828–1838.
6. Van Hulle Vincent C, Denyes MJ. *Relieving children's pain: nurses' abilities and analgesic administration practices*. J Pediatr Nurs. 2004; 19: 40–50.

7. Polkki T, Pietila AM, Vehvilainen-Julkunen K, et al. *Imagery-induced relaxation in children's postoperative pain relief: a randomized pilot study*. J Pediatr Nurs. 2008; 23: 217–224.
8. McCaffery M, Beebe A. *Pain clinical manual for nursing practice*. Mosby, Louise 1989.
9. Misiólek H, Mayzner-Zawadzka E, Dobrogowski J, Wordliczek J. *Zalecenia 2011 postępowania w bólu ostrym i pooperacyjnym*. Ból. 2011; 12: 9–33.
10. Summers S. *Evidence-based practice part 2: reliability and validity of selected acute pain instruments*. J Perianesth Nurs 2001; 16: 35–40.
11. Merkel SI, Voepel-Lewis T, Shayevitz JR., Malviya S. *The FLACC: a behavioural scale for scoring postoperative pain in young children*. Pediatr Nurs. 1997; 23: 293–297.
12. Lawrence J, Alcock D, McGrath P et al. *The development of a tool to assess neonatal pain*. Neonatal Netw. 1993; 12 (6): 59–66.
13. Stinson J. *Pain assessment* [w:] Twycross A, Dowden S, Bruce E (red.). *Managing pain in children: a clinical guide*. Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, USA 2009; 106–108.
14. van Dijk JF, van Wijck AJ, Kappen TH et al. *Postoperative pain assessment based on numeric ratings is not the same for patients and professionals: a cross-sectional study*. Int J Nurs Stud. 2012; 49: 65–71.
15. Breivik H, Borchgrevink PC, Allen SM et al. *Assessment of pain*. Br J Anaesth. 2008; 101: 17–24.
16. Torda TA, Hann P, Mills G et al. *Comparison of extradural fentanyl, bupivacaine and two fentanyl-bupivacaine mixtures of pain relief after abdominal surgery*. Br J Anaesth. 1995; 74: 35–40.
17. Briggs E. *Assessment and expression of pain*. Nurs Stand 2010; 25 (2): 35–38.
18. Erdek MA, Pronovost PJ. *Improving assessment and treatment of pain in the critically ill*. Int J Qual Health Care. 2004; 16: 59–64.
19. Dobrogowski J, Mayzner-Zawadzka E, Drobnik L i wsp. *Uśmierzanie bólu pooperacyjnego – zalecenia 2008*. Ból. 2008; 9: 9–22.
20. Sentürk M, Ozcan P, Talu GK et al. *The effects of three different analgesia techniques on long-term postthoracotomy pain*. Anesth Analg. 2002; 94: 11–15.
21. Leith S, Wheatley RG, Jackson IJ et al. *Extradural infusion analgesia for postoperative pain relief*. Br J Anaesth. 1994; 73: 552–558.

Recognition of correlations between postoperative pain intensity and the conditions of pain assessment

Abstract: It is postulated that postoperative pain should be evaluated both at rest and during deep breathing, and coughing. Assessment of pain at rest is important for making the patient comfortable while in dynamic conditions for reducing risks of cardiopulmonary complications after surgery. The purpose of this study was to recognize correlations between postoperative pain intensity monitored with the Verbal Rating Scale (VRS) and Numeric Rating Scale (NRS) at rest and in dynamic conditions (according to PHHPS)

and the effectiveness of a pain management. A prospective observational study was performed in 145 children aged 7–18 years old after thoracic surgery. The average pain intensity scores at rest ($n = 725$ measurements) were compared to *average dynamic pain intensity scores* ($n = 725$ measurements). It was assumed that postoperative pain relief was adequate if patient's pain according to VRS was weak (at rest: $\text{NRS} \leq 2$ scores; during deep breathing and coughing: $\text{NRS} \leq 3$ scores) or no pain (at rest: $\text{NRS} = 0$; no pain during coughing: $\text{NRS} = 0$). Average pain intensity scores were significantly higher in dynamic conditions than at rest (VRS: 1 vs 0.4; NRS: 1.9 vs 0.8; $p = 0,000$; Wilcoxon test). The proportion of the measurements of effective analgesia was lower in dynamic conditions than at rest (74.1% vs 88.1%; $p = 0,000$; McNemar's test). The conditions of pain assessment have a significant impact on assessing the effectiveness of analgesia in postoperative pain management after thoracic surgery in children.

Key words: postoperative pain assessment, the conditions of pain, the effectiveness of analgesia

Barbara Seweryn, Mikołaj Spodaryk

Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych

KSZTAŁCENIE I OCENIANIE KOMPETENCJI SPOŁECZNYCH RATOWNIKA MEDYCZNEGO - INSPIRACJA KRAJOWYCH RAM KWALIFIKACJI

adres korespondencyjny:

Barbara Seweryn, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Wydział Zdrowia
i Nauk Medycznych, ul. Gustawa Herlinga Grudzińskiego 1, 30-705 Kraków
e-mail: barbara_seweryn@wp.pl

Streszczenie: Kompetencje społeczne są jedną z trzech kategorii, obok wiedzy i umiejętności, jakie uczelnie dziś powinny wdrażać i weryfikować u studenta podczas realizacji programu nauczania. Pomimo, że zobowiązują do tego przyjęte w Polsce Krajowe Ramy Kwalifikacji, napotykamy trudności w doborze metod i narzędzi ewaluacji. Celem badania było poznanie opinii absolwentów oraz studentów kierunku Ratownictwo medyczne na temat skuteczności nauczania kompetencji społecznych podczas całego okresu studiowania. Przeprowadzono dobrowolne badanie sondażowe pośród studentów trzeciego roku ratownictwa medycznego oraz absolwentów naboru zimowego 2010/2011 Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego. Kwestionariusz zawierał pytania zamknięte dotyczące 10 kompetencji społecznych znajdujących się w kierunkowych efektach kształcenia dla tego kierunku studiów. Przy każdej odpowiedzi umieszczone było pytanie otwarte dotyczące przedmiotu, na którym, w opinii respondentów, realizowane były poszczególne kompetencje. Zdecydowana większość badanych uznała, że postawy oraz zachowania wyrażone w kompetencjach społecznych dla ratownictwa medycznego są realizowane w dostateczny sposób. Wskazywano przede wszystkim na korzystny wpływ wykładów i ćwiczeń jako formy zajęć. Badanie ukazuje potrzebę do-

skonalenia ćwiczeń jako zajęć najwyżej ocenionych i szczególnego zwrócenia uwagi na zajęcia praktyczne i praktyki, które niedostatecznie spełniają swoją funkcję. Konieczne są dalsze badania w tym kierunku ze względu na ograniczenia wykonanego badania i brak reprezentatywnej grupy badanych.

słowa kluczowe: kompetencje społeczne, efekty kształcenia, ratownik medyczny

Wprowadzenie

Z uwagi na znaczenie społeczne zawodów medycznych oraz obserwowane w ostatnim czasie niekorzystne zjawiska zmniejszenia zaufania publicznego do służby zdrowia, celowe wydaje się dokonanie analizy kompetencji społecznych uzyskiwanych już na etapie kształcenia zawodowego. W związku z tym konieczne jest równoczesne wprowadzanie innowacyjnych metod nauczania adekwatnych do zdefiniowanych efektów kształcenia w zakresie kompetencji społecznych, nierzadko specyficznych dla obszaru nauk.

W tej sytuacji niezbędnym elementem powinno być odmienne spojrzenie na programy studiów i zaproponowanie przedmiotów/modułów odpowiadających aktualnym potrzebom nauczania, dotyczących przede wszystkim kompetencji społecznych. Niezbędne staje się tworzenie nowych narzędzi weryfikujących wielopłaszczyznowo efekty kształcenia. Istotna staje się także uwaga dotycząca konieczności zachowania szczególnej roztropności przy tworzeniu narzędzi pozwalających na precyzyjne dokumentowanie efektów kształcenia, z jednoczesnym zachowaniem rzeczywistego obrazu zawodu, którego się uczy.

Zmiana ustawy Prawo o szkolnictwie wyższym, wprowadzona 18 marca 2011 r. i Rozporządzenie Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z 2 listopada 2011 r. w sprawie Krajowych Ram Kwalifikacji dla Szkolnictwa Wyższego, znoszące obowiązujące do tej pory standardy kształcenia, sprawiły, że polskie uczelnie przeżyły programowy przewrót. Założenia Europejskich i Krajowych Ram Kwalifikacji wymusiły na instytucjach edukacyjnych zaawansowane prace dążące do przystosowania się do nowych wymagań postawionych przez ministerstwo [1,2].

Wprowadzenie ram kwalifikacji, pomimo krótkiego czasu, jaki pozostawiono uczelni na przystosowanie, było okazją do gruntownego zastanowienia się nad efektami kształcenia w szkole wyższej na danym kierunku kształcenia. Powstała możliwość skonfrontowania zgodności programów z realnym wizerunkiem danego zawodu w Polsce, jego użytecznością społeczną i praktyczną odpowiedzią na potrzeby rynku pracy. Równocześnie należało zadać sobie pytanie, jak te efekty wdrażać i jak weryfikować. Konsekwencją zmian musiało być dostosowanie metod kształcenia do realnych potrzeb i oczekiwań społecznych oraz stworzenia logicznych i obiektywnych narzędzi oceny. Szczególnym wyzwaniem organizacyjnym okazała się grupa efektów kształcenia nazwana

kompetencjami społecznymi (obok efektów dotyczących wiedzy i umiejętności). Kadra dydaktyczna uczelni wyższych wielokrotnie zgłaszała brak zrozumienia oczekiwań i niejednoznaczne metody modelowania kompetencji społecznych, a także ich oceniania. Osobnym zagadnieniem staje się problem, w jaki sposób zmierzyć nabywane przez studenta kompetencje społeczne i jak wystawić studentowi adekwatną ocenę. Aby swobodnie posługiwać się terminem kompetencje społeczne, należy go precyzyjnie zdefiniować: Instytut Badań Edukacyjnych określa w swoim internetowym słowniku, że kompetencje społeczne to: „Zdolność kształtowania własnego rozwoju oraz autonomicznego i odpowiedzialnego uczestniczenia w życiu zawodowym i społecznym, z uwzględnieniem etycznego kontekstu własnego postępowania” [3].

Dla kierunków studiów z zakresu: nauki medyczne, nauki o zdrowiu oraz nauki o kulturze fizycznej, podobnie jak dla innych obszarów, określono w Rozporządzeniu Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z 2 listopada 2011 r. tzw. obszarowe efekty kształcenia [2] (tab. 1). Wymienione efekty kształcenia mogły zostać dostosowane do specyfiki studiów i zdobywanego zawodu w ramach efektów dla każdego z kierunków w wyżej wymienionym obszarze, niektóre uczelnie świadomie z tego rezygnowały.

Tabela 1. Kompetencje społeczne wymienione w Rozporządzeniu Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z 2 listopada 2011 r. w sprawie Krajowych Ram Kwalifikacji dla obszarów: nauki medyczne, nauki o zdrowiu, nauki o kulturze fizycznej

KOMPETENCJE SPOŁECZNE	
OM1_K01	Rozumie potrzebę uczenia się przez całe życie
OM1_K02	Jest świadom własnych ograniczeń i wie, kiedy zwrócić się do ekspertów
OM1_K03	Okazuje szacunek wobec pacjenta, klienta, grup społecznych oraz troskę o ich dobro
OM1_K04	Potrafi współdziałać i pracować w grupie, przyjmując w niej różne role
OM1_K05	Potrafi odpowiednio określić priorytety służące realizacji określonego przez siebie lub innych zadania
OM1_K06	Potrafi rozwiązywać najczęstsze problemy związane z wykonywaniem zawodu
OM1_K07	Realizuje zadania w sposób zapewniający bezpieczeństwo własne i otoczenia, w tym przestrzega zasad bezpieczeństwa pracy
OM1_K08	Potrafi formułować opinie dotyczące pacjentów, klientów, grup społecznych w kontekście związanym z wykonywaniem zawodu
OM1_K09	Dbą o poziom sprawności fizycznej niezbędnej dla wykonywania działań właściwych dla działalności zawodowej związanej z kierunkiem studiów

Implementacja programowa kompetencji społecznych przez uczelnie i nacisk na ich realizację jest dużym sukcesem i takie dążenia powinno przyjmować się jako obowiązujące, nie tylko ze względu na zmiany wprowadzone w związku z Krajowymi Ramami Kwalifikacji. Przyczyn jest kilka:

- polscy studenci oceniają się sami jako niekompetentni społecznie w wielu aspektach, takich jak np. radzenie sobie z trudnymi i nieprzewidywanymi sytuacjami, bycie obiektem uwagi i oceny, otwarcie na społeczeństwo, umiejętność pomagania etc. [4];
- eksperci z Unii Europejskiej od lat podkreślają kluczowe znaczenie kompetencji społecznych, które są nieodzowne dla obywatela nowoczesnej Europy. Projekt międzynarodowy DeSeCo zakłada ich niezbędną rolę do samorealizacji i rozwoju osobistego, bycia aktywnym obywatelem, a także do integracji społecznej i zatrudnienia. Deklaracja Lizbońska uznała kompetencje społeczne za kluczowe dla obywateli państw członkowskich zobowiązanych do ich rozwijania w systemie edukacji i wsparcia społecznego [5];
- na tle innych państw europejskich Polska wypada bardzo źle w rankingach w zakresie tzw. miękkich kapitałów. Nasze społeczeństwo posiada kapitał intelektualny, jednakże brak mu kreatywności, zaufania społecznego, etyki i aktywności obywatelskiej [6].

Polskie szkolnictwo wyższe powinno popierać i rekomendować intensywną realizację kształcenia w zakresie kompetencji społecznych oraz promować ich znaczenie w całym katalogu efektów kształcenia. Wydaje się, że przy okazji wdrażania Krajowych Ram Kwalifikacji nadszedł właściwy czas dokonywania takich zmian. Ponadto wiedza środowiska akademickiego na temat kompetencji społecznych w Polsce powinna być pogłębiona i bardziej perspektywiczna, a samo rozumienie pojęcia – szersze.

Dodatkowym argumentem dla podnoszenia rangi kompetencji społecznych, nie tylko w odniesieniu do polskiego społeczeństwa, ale do nauk medycznych są alarmujące dane dotyczące poziomu zaufania społecznego w Polsce do służby zdrowia, w tym do pogotowia ratunkowego i szpitalnych oddziałów ratunkowych. Pacjenci oczekują od służb medycznych profesjonalizmu medycznego, którego elementy zawarte powinny być właśnie w zakresie kompetencji społecznych.

„Profesjonalne zachowania są kamieniem milowym efektywności działania służb ratunkowych i koniecznym elementem edukacji ratowników medycznych” [7]. Najważniejsze zidentyfikowane cechy profesjonalizmu ratownika medycznego w Polsce są wydają się następujące:

- dbanie o to, aby pacjent uzyskał najszybszą pomoc w jego sytuacji,
- świadomość dużej odpowiedzialności związanej z wykonywanym zawodem,
- unikanie krytyki członka swojego zespołu w obecności pacjentów,
- pewne i zdecydowane wykonywanie swoich obowiązków w zespole ratunkowym.

W Państwowym Systemie Ratownictwa Medycznego pozycja ratownika medycznego przyjmuje stopniowo fundamentalne znaczenie – coraz częściej ka-

retki z lekarzem zastępowane są przez karetki, w których lekarzy nie ma, a kierownikiem zespołu jest ratownik medyczny. Zmiany takie są zgodne ze światowymi trendami profesjonalizacji służb pomocy przedszpitalnej. Systemowe zmiany idące w tym kierunku zmieniają obraz ratownictwa medycznego, a zamierzchłą przeszłością jest pojmowanie pogotowia ratunkowego jako „przychodni na kołach”. Jeszcze kilka lat temu było to w Polsce nie do wyobrażenia i nie wierzone, że tak nierealne transformacje mogą zostać zrealizowane. Zmiana koncepcji ratownictwa medycznego wymusza na uczelniach zmiany w ramach programu studiów, które muszą uwzględniać społeczne oczekiwania dla zawodu ratownika medycznego.

Dalsza problematyka tematu kompetencji społecznych – po odpowiednim zdefiniowaniu efektów kształcenia dla kierunku studiów z uwzględnieniem wszystkich niezbędnych dla przyszłego absolwenta zachowań i postaw interpersonalnych, międzykulturowych, społecznych i obywatelskich – skupia się wokół metod kształcenia. Metody klasyczne, takie jak wykład czy ćwiczenia są współcześnie wypierane i w znacznym zakresie zastępowane przez metody innowacyjne, które są efektywniejsze i chętniej przyjmowane przez studentów. Kompetencje społeczne można kształtować podczas najrozmaitszych form zajęć z różną wydajnością. Zalecanymi metodami w naukach medycznych są symulacje (symulacja medyczna na poziomie czwartym i piątym zgodnie z systematyką symulatorów w medycynie) [8]. Problem *based learning*, *case study* oraz realizacja zajęć wiążąca się bezpośrednio z pracą przy pacjencie – zajęcia praktyczne i praktyki zawodowe. Aby urzeczywistniać wymienione metody sprzyjające podnoszeniu jakości kształcenia, potrzebna jest dobrze przygotowana pod względem merytorycznym w tym zakresie kadra nauczycielska i odpowiednie do realizowanych planów nakłady finansowe.

Aby proces kształcenia doprowadzić do końca wymagana jest weryfikacja osiągniętych kompetencji społecznych. Tymczasem z obserwacji wynika, że nie ma spójnej koncepcji dotyczącej metod oceniania postępów w kształceniu odpowiednich zachowań i postaw studenta. Brak jest także doświadczeń w tym zakresie, poszukiwane są narzędzia ewaluacji i procedury dokumentowania realizacji zamierzeń edukacyjnych. Obecnie do oceny używanych jest wiele sposobów: począwszy od testów, które poprzez specjalnie konstruowane pytania sprawdzają etyczne rozumowanie i właściwą argumentację oraz wyciąganie wniosków, relacje zdarzeń pisane przez studentów i narracje kontaktu z pacjentem, karty bezpośredniej obserwacji zajęć, portfolio, aż po karty obserwacji zdarzeń symulowanych (egzaminu OSCE), karty postępowania z symulowanym niezapowiedzianym pacjentem i symulatorem w postaci fantomu [9]. Wszystkie wymienione wyżej sposoby oceny wykazują dużą rzetelność. Dzięki zastosowaniu takich metod możliwa jest ewaluacja kompetencji społecznych bez większych zastrzeżeń. Do pełnej realizacji zamierzeń niezbędna staje się akceptacja nauczycieli akademickich śmiałych i niekonwencjonalnych narzędzi

dzi dydaktycznych i szersze spojrzenie na efekty kształcenia odnoszące się do postaw i zachowań.

Zasadne wydaje się rozważenie tworzenia modułów/przedmiotów, w trakcie realizacji których studenci skupialiby się w założeniu tylko na umiejętnościach i kompetencjach społecznych. Poprzez zastosowanie zróżnicowanych metod dydaktycznych możliwe jest zaproponowanie nowatorskich jak na polskie warunki modułów zajęć. Ukierunkowane dyskusje, analizy przypadków postępowań personelu medycznego, projekty i kampanie społeczne, symulacje zdarzeń pod kątem etyki postępowania, filmy dokumentalne i użycie metod aktywizujących grupę podczas zajęć na kierunku ratownictwo medyczne oraz stworzenie możliwości studentom do wykazania się swoimi inicjatywami może okazać się pomysłem godnym uwagi. Wykorzystanie takiego modelu kształcenia pozwoliłoby na modelowanie niektórych – trudnych do wykazania podczas konwencjonalnych zajęć kompetencji społecznych.

Material i metody

Celem badania było poznanie opinii studentów i absolwentów ratownictwa medycznego na temat skuteczności nauczania kompetencji społecznych podczas nauki. Aby uzyskać informację, jak prowadzący zajęcia kształtują kompetencje społeczne, przeprowadzono wśród studentów i absolwentów badanie sondażowe – zastosowano kwestionariusz ankiety do samodzielnego uzupełniania przez respondentów przy obecności ankietera. Pytania dotyczyły subiektywnych odczuć studentów, na ile i w ramach jakich zajęć kompetencje społeczne wymienione w efektach kształcenia dla kierunku były realizowane podczas różnego rodzaju zajęć zawartych/realizowanych w programie studiów.

Zdecydowano, że jedynie studenci trzeciego roku (nabór zimowy 2011/2012) oraz absolwenci naboru zimowego 2010/2011 będą odpowiadać na pytania zawarte w ankiecie. Studenci z tych grup posiadali pełne doświadczenie edukacyjne. Dodatkowo wzięto pod uwagę fakt, że w programie nauczania nie były w wymienionym naborze jeszcze realizowane Krajowe Ramy Kwalifikacji, jednak, co ważne, prace nad wdrażaniem Ram Kwalifikacji na uczelni już trwały i uznano taką grupę badawczą za jedyną możliwą do zdiagnozowania i przygotowania kierunku do kształtowania kompetencji społecznych. Dobór próby był okolicznościowy i nie można uznać grupy badawczej za reprezentatywną.

Ankieta została przeprowadzona anonimowo. Wyjaśniono studentom cel badania oraz zapytano o zgodę na udział w badaniu. Studenci, którzy nie wyrażali zgody byli wykluczani z badania ankietowego. Ankieta zawierała zadanie: „Oceń, czy wymienione poniżej kompetencje społeczne były propagowane i przekazywane studentom podczas zajęć na kierunku ratownictwo medyczne”. Wymieniono następnie kompetencje społeczne przyjęte dla kierunku.

Student:

- Rozumie potrzebę podnoszenia kompetencji zawodowych i osobistych, posiada nawyk i umiejętność pogłębiania wiedzy teoretycznej i umiejętności praktycznych przez całe życie.
- Jest świadomy własnych ograniczeń: wie, kiedy potrzebuje pomocy specjalisty lub kontaktu z koordynatorem medycznym.
- Okazuje szacunek wobec pacjenta i troskę o jego dobro, rozumie różnice kulturowe i światopoglądowe oraz przestrzega praw pacjenta.
- Ma przekonanie o znaczeniu zachowania się w sposób profesjonalny i przestrzegania zasad etyki zawodowej.
- Potrafi pracować w zespole przyjmując w nim różne role i ma poczucie odpowiedzialności za wspólnie realizowane zadania związaną z pracą zespołową.
- Określa priorytety służące do realizacji odpowiednich działań ratunkowych, zabezpieczających, ewakuacyjnych, transportowych.
- Potrafi samodzielnie identyfikować i rozwiązywać najczęstsze problemy związane z pracą ratownika medycznego.
- Wykazuje dbałość o bezpieczeństwo własne i otoczenia.
- Formułuje opinie dotyczące pacjentów w sposób zapewniający przestrzeganie tajemnicy zawodowej z zachowaniem ostrożności i krytycyzmu w ich wyrażaniu.
- Dbą o własne zdrowie i sprawność ruchową niezbędną do wykonywania zawodu.

Odpowiedzi na pytania zawarte w ankiecie oceniano według skali: zdecydowanie tak, raczej tak, trudno powiedzieć, raczej nie, zdecydowanie nie. Dodatkowo studenci poproszeni byli o ewentualne podanie modułu/przedmiotu, w ramach którego konkretne kompetencje społeczne mogą uznać za zrealizowane. Ponadto istniała możliwość zaznaczenia formy zajęć (ćwiczenia, laboratoria, wykłady i konwersatoria, zajęcia praktyczne, praktyki zawodowe).

Wyniki

Ankieta została wypełniona przez 75 osób. 10 osób stanowili studenci III roku trybu stacjonarnego (nabór 2011/2012), 42 osoby – studenci tego samego naboru realizujący studia niestacjonarnie oraz 23 ankiety pochodziły od absolwentów studiów niestacjonarnych z naboru 2010/2011, wypełnione po odebraniu dyplomów. Wyniki wybranych odpowiedzi na sformułowane zadanie, dotyczące kształtowania kompetencji („Oceń, czy wymienione poniżej kompetencje społeczne były kształtowane wśród studentów podczas zajęć na kierunku ratownictwo medyczne”), ujęto w tabeli 2. Rozkład odpowiedzi badanych, którzy mieli wskazać formę zajęć, na których realizowane są kompetencje społeczne zawarto w tabeli 3. Dopuszczalne było wskazanie więcej niż jednej formy zajęć.

Tabela 2. Wdrażanie kompetencji społecznych na kierunku – opinia studentów

Kompetencje kierunkowe	Zdecydowanie TAK n (%)	Raczej TAK n (%)	Trudno powiedzieć n (%)	Raczej NIE n (%)	Zdecydowanie NIE n (%)	Brak odpowiedzi n (%)	Razem n
K_01	32 (43)	34 (45)	7 (9)	2 (3)	0 (0)	0 (0)	75
K_02	17 (23)	43 (57)	11 (15)	4 (6)	0 (0)	0 (0)	75
K_03	30 (43)	37 (49)	6 (8)	2 (3)	0 (0)	0 (0)	75
K_04	36 (51)	34 (45)	5 (6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	75
K_05	34 (49)	34 (45)	4 (5)	1 (1)	1 (1)	1 (1)	74
K_06	26 (37)	41 (55)	4 (5)	2 (3)	0 (0)	2 (3)	73
K_07	17 (24)	36 (51)	17 (23)	4 (6)	0 (0)	1 (1)	74
K_08	34 (49)	30 (43)	6 (8)	2 (3)	0 (0)	3 (4)	72
K_09	28 (37)	29 (41)	12 (17)	4 (6)	1 (1)	1 (1)	74
K_10	25 (33)	26 (36)	15 (20)	6 (8)	2 (3)	1 (1)	74

Tabela 3. Zajęcia wskazane przez studentów, na których realizowane są kompetencje społeczne

	ćwiczenia	laboratoria	wykłady i konwersatoria	zajęcia praktyczne	praktyki zawodowe
K_01	38	5	21	16	7
K_02	24	3	18	9	3
K_03	23	8	27	14	13
K_04	26	9	24	12	14
K_05	44	7	9	17	8
K_06	33	4	25	14	4
K_07	29	4	15	11	8
K_08	28	9	18	14	10
K_09	15	3	15	15	14
K_10	17	2	9	11	11

Dyskusja

Jakkolwiek przeprowadzone badanie należy potraktować jako pilotażowe i diagnostyczne ze względu na brak możliwości doboru reprezentatywnej grupy badanych oraz brak standaryzacji kwestionariusza przed wykonaniem badania, rozkład uzyskanych odpowiedzi na pytania ankietowe sugeruje, że kadra dydaktyczna na kierunku ratownictwo medyczne w Krakowskiej Akademii, na dobrym poziomie realizuje założenia edukacyjne dotyczące kompetencji społecznych. Wydaje się, że jest gotowa na wdrażanie wszystkich trzech kategorii kompetencji: wiedzy,

umiejętności i kompetencji społecznych. Ze względu jednak na subiektywny wymiar opinii wyrażonych w badaniu sondażowym należałoby potraktować wyniki jedynie jako wstępne rozpoznanie, które dostarcza materiału ewaluacyjnego i ewentualnych sugestii prowadzących do wprowadzania zmian w programie studiów. Odbywać się to powinno poprzez zestawienie wyciągniętych z analizy ankietowej wniosków z sylabusami realizowanych na kierunku przedmiotów.

Warto zwrócić uwagę na to, że zdecydowanie częściej studenci wskazywali na realizację kompetencji społecznych na ćwiczeniach i wykładach niż na zajęciach praktycznych i praktykach zawodowych, co jest zjawiskiem niepokojącym i niezgodnym z propagowanymi teoriami [8,9]. Prawdopodobnie jest to związane ze specyfiką polskiej służby zdrowia oraz brakiem profesjonalizmu personelu w polskich szpitalach i zespołach ratownictwa medycznego i przede wszystkim brakiem odpowiedniego nadzoru i kompetencji osób nadzorujących studentów na praktykach i zajęciach praktycznych. Studenci na ogół wskazują na brak odpowiedniego wpływu praktyk zawodowych na postawę studenta.

Liczne narzędzia walidacji i sposoby nauczania kompetencji społecznych zidentyfikowane w dydaktyce akademickiej na kierunkach medycznych na świecie [9,10] nie są wykorzystywane w programie studiów na kierunku ratownictwo medyczne w Krakowskiej Akademii lub są znacznie uproszczone, a procedury potwierdzania kompetencji nie są przeprowadzane w sposób rygorystyczny. Ponadto koszty niektórych przedsięwzięć walidacyjnych nie pozwalają na ich wykorzystanie w procesie dydaktycznym. Wskazane jest zestawienie dostępnych strategii uczenia i egzaminowania formatywnego w trakcie studiowania i próba ich implementacji oraz zbadania efektywności w celu wytypowania tych, które najlepiej pasowały będą do specyfiki zawodowej, wykażą skuteczność i będą możliwe do zaakceptowania pod względem ekonomicznym.

Wnioski

Autorzy w oparciu o wyniki wykonanych badań sformułowali wnioski, wraz z propozycjami działań optymalizujących proces dydaktyczny w zakresie nabywania kompetencji społecznych.

1. Kompetencje społeczne studentów ratownictwa medycznego weryfikowane są w głównej mierze na ćwiczeniach, wobec czego powinno się dążyć do możliwego udoskonalania tych zajęć i wprowadzania innowacyjnych metod dydaktycznych oraz metod oceny takich, jak wykorzystywanie symulacji na możliwie najwyższym poziomie zaawansowania i ukierunkowanych na zdobywanie efektów kształcenia, takich jak np. praca w zespole czy wskazywanie priorytetów w pracy ratownika medycznego, rzetelne stosowanie feedbacku i indywidualne traktowanie każdego studenta, zastosowanie pacjentów standaryzowanych, pisanie narracji z kontaktu z pacjentem – ewentualne zmodyfikowanie dzienniczków praktyk.

2. Większa uwaga powinna zostać zwrócona na realizację i nadzór praktyk zawodowych i zajęć praktycznych, ponieważ nie spełniają one w stopniu zadowalającym swojej funkcji. Wskazane byłoby wprowadzenie osoby – praktyka nadzorującego praktyki i zajęcia odbywane w małych grupach. Osoba ta mogłaby indywidualnie rozdzielać zadania dla studentów, oceniać ich możliwości i dostosowywać realizowane zadania do potrzeb. W trakcie praktyk mobilizująca mogłaby stać się tzw. ocena 360 stopni, polegająca na ocenie studenta przez przełożonych, współpracujący personel, studentów, pacjentów.
3. Stwierdzono potrzebę uregulowań wewnątrzwydziałowych, dotyczących procedur potwierdzających efekty kształcenia – w sposób bardziej rygorystyczny i sumienny oraz prowadzenie solidnej i rzetelnej dokumentacji. Jednocześnie niezbędne jest prowadzenie statystyki tego typu działań.
4. Celowe byłoby szersze zapoznanie studentów naborów podlegających Krajowym Ramom Kwalifikacji z problematyką efektów kształcenia – w szczególności z tematyką kompetencji społecznych i uwrażliwienie na potrzebę ich kształtowania.
5. Kadra dydaktyczna wymaga edukacji w zakresie narzędzi ewaluacji kompetencji, szczególnie zapoznania z efektywnymi technikami stosowanymi w innych krajach na świecie.
6. Pożądane jest rozszerzenie egzaminów OSCE na inne moduły i przedmioty i ukierunkowanie ich na ocenę kompetencji społecznych.
7. Rozważeniu podlegać może również wprowadzenie do programu studiów nauczania interprofesjonalnego, dzięki któremu studenci różnych kierunków medycznych nabywają pewne kompetencje społeczne przez wzajemne interakcje.

Bibliografia

1. Ustawa z 18 marca 2011 r. o zmianie ustawy Prawo o szkolnictwie wyższym, ustawy o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki oraz o zmianie niektórych innych ustaw. Dz.U. Nr 84. Kancelaria Sejmu RP, Warszawa 2011.
2. Rozporządzenie Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z 2 listopada 2011 r. w sprawie Krajowych Ram Kwalifikacji dla Szkolnictwa Wyższego. Dz.U. Nr 253. Kancelaria Sejmu RP, Warszawa 2011.
3. www.kwalifikacje.edu.pl/pl/slownik [04.03.2014].
4. *Fiński model kształcenia i oceniania kompetencji społecznych – inspiracje dla polskich interesariuszy szkolnictwa wyższego*. Biblioteka Instytutu Badań Edukacyjnych. Warszawa 2011.
5. *Key Competences for Lifelong Learning, European Reference Framework, Education and Culture DG, European Communities*. Official Journal of the European Union on 30 December 2006/L394. Belgium 2007.

6. Czapiński J, Panek T. (red). *Diagnoza społeczna*, PrintQIT, Warszawa 2009.
7. Brown WE Jr, Morgolis G, Levine R. *Peer evaluation of the professional behaviors of emergency medical technicians*. Prehospital And Disaster Medicine. 2005; 20 (2): 107–114.
8. Guillaume A. *A typology of educationally focused medical simulation tools*, *Medical Teacher*. 2007; 29 (8): 243–250.
9. Rodriguez E, Siegelman J, Leone K, Kessler CH. *Assessing professionalism: summary of the working group on assessment of observable learner performance*. Academic Emergency Medicine, 2012; 19: 1372–1378.
10. Reinert A. *Assessment in Medical Education: A Primer on Methodology, Perspectives*. www.ps.columbia.edu/education/edu-news-archive/article-anna-reinert-md-class-2013 [10.10.2014].

Education and assessment of social competences in paramedic studies – inspired by National Framework of Qualifications

Abstract: Introduction: Social competences are the one of three categories of learning outcomes collaterally to knowledge and skills which should be evaluated and verified in students by academies. Polish Qualifications Framework obligate academies to do it, but we can see difficulties in matching methods and evaluation tools. The study shows how academic teachers deal with creating attitudes connected with social competences for paramedic students. The aim of our study was the recognition of the opinions of paramedic students and graduates about the effectiveness of teaching social competences during the entire period of education.

Material and methods: Voluntary survey was conducted among third-year paramedic students and graduates. Closed questionnaire contained questions about the ten social skills which are in learning outcomes for the course of paramedic study. Open-ended question about the course in which, in the opinions of respondents, social competencies were implemented, was placed after each closed question.

Results: Majority of respondents considered that the attitudes and behaviors expressed in social competence for paramedics are implemented in a satisfactory manner. It was pointed out that lectures and exercises beneficial as a form of classes.

Conclusions: The study shows the need to improve exercises as a top rated classes and draw attention to practical classes and practices that inadequately fulfill their function. Further research is needed in this direction because of the limitations of study and the lack of a representative group.

Key words: social competences, learning outcomes, paramedic

PRACE POGLĄDOWE

Filip Gołkowski

Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego,
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych

WYBRANE PROBLEMY GLOBALNEJ PROFILAKTYKI JODOWEJ

adres korespondencyjny:

Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego, Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych
ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1, 30-705 Kraków
e-mail: fgolkowski@afm.edu.pl

Streszczenie: Niedobór jodu wpływa negatywnie na rozwój psychiczny i fizyczny organizmu człowieka i dotyka obecnie około 29,8% dzieci w wieku szkolnym. Starania Międzynarodowej Komisji ds. Kontroli Zaburzeń z Niedoboru Jodu (*International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders* – ICCIDD) oraz współpracujących organizacji o zasięgu państwowym, prowadzących profilaktykę jodową, doprowadziły do znacznej poprawy w zakresie spożycia jodu. W 2003 r. w 54 z grupy 126 badanych państw, stwierdzono umiarkowany lub łagodny niedobór jodu, natomiast w 2011 r. tylko 32 (ze 148) badane państwa zakwalifikowano jako obszary niedoborowe. Obecnie główny problem profilaktyki jodowej stanowi zapewnienie właściwego zaopatrzenia w jod w obliczu działań wynikających z rekomendacji WHO w zakresie ograniczenia dobowego spożycia soli do 5 g. Biofortyfikacja powszechnie spożywanych jarzyn wydaje się skuteczną przeciwwagą dla ograniczenia spożycia soli. Ze względu na poważne konsekwencje niedoboru jodu u kobiet w ciąży i dzieci, grupy te wymagają szczególnych działań profilaktycznych. Stały monitoring profilaktyki jodowej gwarantuje utrzymanie adekwatnego spożycia jodu w populacji.

słowa kluczowe: profilaktyka jodowa, niedobór jodu, biofortyfikacja

Wprowadzenie

Jod jest pierwiastkiem mało rozpowszechnionym w środowisku naturalnym. Główne jego zasoby zlokalizowane są w sedymentach oceanicznych (68,2%), w kontynentalnych skałach sedymentacyjnych (27,7%) oraz w wodzie morskiej (0,81%) [1]. Występuje głównie w postaci stabilnego izotopu ^{127}I . Promieniotwórczy izotop ^{129}I , obecny naturalnie w śladowych ilościach, bywa wykorzystywany w badaniach geologicznych. Do najczęściej używanych w medycynie otrzymywanych sztucznie izotopów promieniotwórczych należą ^{131}I oraz ^{125}I , znajdujące zastosowanie w diagnostyce i terapii przede wszystkim chorób tarczycy. Obieg jodu w środowisku naturalnym jest związany z wietrzeniem skał oraz metamorfozą wysokotemperaturową skał wulkanicznych (granity, bazalty, dioryty, tonality) z następowym rozprzestrzenianiem się w hydrosferze [2]. Dalsze przemiany zależą od koncentracji i akumulacji pierwiastka w algach, zwłaszcza z rodzin morskiczynowatych oraz listnicowatych [3]. Jod uwalniany do atmosfery z zasobów naturalnych zostaje następnie przeniesiony z udziałem opadów deszczu do gleby, będąc, źródłem pierwiastka dla roślin.

Jod jest jednym z pierwiastków niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu człowieka. Jego rola fizjologiczna związana jest z udziałem w biosyntezie hormonów tarczycowych – tyroksyny (T_4) oraz trijodotyroniny (T_3). Odpowiednio wysoką zawartość jodu w komórkach pęcherzykowych tarczycy, 20–50-krotnie wyższą w porównaniu do innych tkanek, zapewnia układ transportu przez błonowy, zwany *sodium iodide symporter* (NIS). Hormony tarczycowe odgrywają kluczową rolę w regulacji procesów metabolicznych, czynności układu krążenia, a także są elementem niezbędnym do prawidłowego rozwoju organizmu w życiu płodowym oraz dzieciństwie i okresie pokwitania. Szczególnie istotny jest ich wpływ na rozwój układu nerwowego. Zarówno nadmierne, jak i niedostateczne wydzielanie T_4 i T_3 prowadzi do poważnych zaburzeń czynności fizjologicznych.

Następstwa niedoboru jodu (*iodine deficiency* – ID) związane są przede wszystkim z tarczycą i skutkami jej niedomogi wydzielniczej. Typowym objawem długotrwałego niedoboru jodu jest powiększenie objętości tarczycy zwane wolem, w którego powstawaniu biorą udział również czynniki genetyczne, goitrogeny oraz inne deficyty pokarmowe. Patomechanizm powstawania wola obejmuje nadmierną stymulację jej wzrostu przez TSH, ale wskazuje się również na możliwość wpływu niedoboru jodu za pośrednictwem aktywacji czynnika wzrostu śródbłonna naczyńowego (VEGF) [4]. Manifestacja kliniczna niedoboru jodu zależy od jego stopnia. Niedobór ciężki prowadzi do jawnej niedoczynności tarczycy oraz kretynizmu tarczycowego. Niedobór umiarkowany i łagodny może prowadzić do częstszego występowania nadczynności tarczycy w następstwie autonomizacji guzków tworzących się w wolu, szczególnie w następstwie podania wysokiej dawki jodu zawartej w lekach lub radiologicznych środkach

kontrastowych. Szczególnie szkodliwy może być niedobór jodu w ciąży, któremu sprzyja zwiększone jego wydalanie z moczem ciężarnej oraz zwiększone zapotrzebowanie ze strony płodu. Do jego następstw można zaliczyć wzrost częstości poronień, przedwczesnych porodów, powstawania wad wrodzonych oraz zwiększoną śmiertelność okołoporodową. Wykazano, że stan dzieci z obszarów niedoborowych, u których stwierdzono upośledzony rozwój psychofizyczny, poprawia się po suplementacji jodu [5]. Istotną rolę właściwej podaży jodu dla rozwoju psychofizycznego dzieci i młodzieży potwierdza stanowisko ekspertów z *European Food Safety Authority* (EFSA) opublikowane w styczniu 2014 r. [6].

Organizacja profilaktyki jodowej na świecie

W skali globalnej działania profilaktyczne w zakresie zaburzeń z niedoboru jodu prowadzi powstała w 1985 r. z inicjatywy WHO, UNICEF oraz rządu Australii, Międzynarodowa Komisja ds. Kontroli Zaburzeń Niedoboru Jodu (*International for Control of Iodine Deficiency Disorders – ICCIDD*). Badania nad niedoborem jodu na świecie zapoczątkował raport WHO z 1960 r., w którym oszacowano częstość wola związanego z niedoborem jodu na poziomie sięgającym lokalnie nawet 50%. Przed rokiem 1990 jedynie nieliczne kraje europejskie oraz Kanada, USA i Australia, zostały zaliczone do obszarów bez niedoboru jodu. Publikowane w tym okresie dane wskazywały, że wśród około 1572 milionów ludzi narażonych na niedobór jodu, u ponad 50 milionów występuje upośledzenie umysłowe, osiągające znaczny stopień u 11,2 milionów. Intensyfikacja działań profilaktycznych po 1990 r. doprowadziła do zwiększenia stosowania soli jodowanej (podstawowego nośnika jodu w profilaktyce niedoboru) z 20% do 70% w gospodarstwach domowych.

Rekomendowane dzienne spożycie jodu wynosi dla dzieci w wieku 0–5 lat: 90 µg, 6–12 lat: 120 µg, dla dzieci od 12 roku życia i dorosłych: 150 µg, dla kobiet w ciąży oraz karmiących: 250 µg [7]. Dopuszczalne bezpieczne spożycie dobowe jodu, zgodnie z zaleceniami Komitetu Naukowego ds. Żywności Komisji Europejskiej, wynosi dla dorosłych 600 µg. Ze względu na niską zawartość jodu w produktach żywnościowych w większości regionów świata konieczne jest stosowanie profilaktyki jodowej, której rekomendowaną i podstawową formą jest jodowanie soli kuchennej (*universal salt iodization – USI*), z założeniem używania jej przez ponad 90% gospodarstw domowych. Jest to najbardziej rozpowszechniony model, uzupełniany w niektórych państwach o jodowanie innych produktów żywnościowych.

Działania profilaktyczne wymagają stałego monitoringu ich skuteczności. Do podstawowych metod należy określanie częstości wola w grupie wiekowej 6–12 lat (*school aged children – SAC*) w oparciu o badania epidemiologiczne dzieci szkolnych, z jednoczasowym pobraniem porannej próbki moczu do ozna-

czenia stężenia jodu. Uzyskuje się w ten sposób informacje o spożyciu jodu w okresie ostatnich miesięcy i lat (ultrasonograficzny pomiar objętości tarczycy) oraz aktualnym spożyciu (stężenie jodu w próbce moczu). Opierając się na wyniku pomiaru stężenia jodu w moczu (UIE), określa się niedobór jako ciężki ($< 20 \mu\text{g/l}$), umiarkowany ($20\text{--}49 \mu\text{g/l}$), łagodny ($50\text{--}99 \mu\text{g/l}$). Mediana jodurii na poziomie $100\text{--}199 \mu\text{g/l}$ odpowiada optymalnemu, $200\text{--}299 \mu\text{g/l}$ ponadoptymalnemu, natomiast $300 \mu\text{g}$ i wyższa, nadmiernemu spożyciu jodu w badanej populacji [8]. Ostatnio postuluje się uzupełnienie monitoringu o oznaczanie stężenia tyreoglobuliny w surowicy krwi jako wskaźnika pośredniego w aspekcie czasu występowania niedoboru względem wymienionych poprzednio [9,10]. W niektórych krajach, również w Polsce, wykonywane jest skriningowe oznaczanie tyreotropinemii noworodków. O niedoborze jodu w populacji świadczy stwierdzenie stężenia $\text{TSH} > 5 \mu\text{J/ml}$ u ponad 3% noworodków.

W wyniku globalnych działań przeciwdziałających niedoborowi jodu, w oparciu o najnowsze kompleksowe dane ICCIDD dotyczące 148 państw z roku 2011, stwierdzono brak regionów spełniających kryteria ciężkiego niedoboru jodu, zmniejszenie liczby państw z umiarkowanym niedoborem z 13 (2003 r., 126 ocenianych) do 9, liczby państw z łagodnym niedoborem odpowiednio z 40 do 23. Stan na rok 2011 ocenia liczbę państw z optymalnym spożyciem jodu na 69, ponadoptymalnym na 36 i nadmiernym na 11. Podsumowując, liczba państw z niedoborem jodu, na skutek globalnych działań profilaktycznych, zmniejszyła się w latach 2003–2011 z 54 do 32. Wśród dzieci w wieku 6–12 (SAC) globalna częstość niedostatecznego spożycia jodu zmniejszyła się z 36,5% w 2003 r. do 29,8% w 2011 r. Liczba obywateli narażonych na niedobór jodu w jedenastu państwach europejskich jest szacowana na około 393,3 miliony (44,2%), na obszarze Ameryki Północnej i Południowej 125,7 milionów (13,7%), w Afryce 321,1 milionów (40,0%) [11].

Profilaktyka jodowa w Polsce

W Polsce działania profilaktyki jodowej i monitorowanie jej skutków koordynowane jest przez powstałą w 1991 r. Polską Komisję ds. Kontroli Zaburzeń z Niedoboru Jodu, współpracującą z ICCIDD. Prowadzone w Polsce badania epidemiologiczne wykazały niedobór jodu w oparciu o ocenę częstości wola metodą ultrasonograficzną oraz pomiary stężenia jodu w moczu [12,13]. W 1997 r. wprowadzono obligatoryjny model jodowania soli kuchennej ($20\text{--}40 \text{ mg KI/kg}$) odżywek dla noworodków ($10 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ mleka) oraz dodatkowej suplementacji $150 \mu\text{g}$ u kobiet w ciąży oraz w czasie laktacji [14]. Komisja prowadzi również działania edukacyjne nakierowane na zwiększenie spożycia naturalnych nośników jodu takich, jak ryby morskie, niektóre warzywa i owoce, mleko, wody mineralne z zawartością jodu powyżej $100 \mu\text{g/l}$.

Prowadzone w Polsce działania profilaktyczne doprowadziły do znaczącego zwiększenia spożycia jodu i w konsekwencji wyeliminowania wola endemicznego u dzieci szkolnych, zmniejszenia częstości występowania wola u kobiet w ciąży z 80% do 19%, obniżenia częstości występowania niedoczynności tarczycy u noworodków z 2,0% do 0,16% [14].

Profilaktyka jodowa w świetle rekomendacji ograniczenia spożycia soli

Światowa Organizacja Zdrowia zwołała w 2007 r. w Luksemburgu spotkanie ekspertów w celu omówienia wykorzystania soli jako podstawowego nośnika jodu w profilaktyce jego niedoboru, w obliczu zaleceń redukcji dobowego spożycia soli w ramach profilaktyki chorób układu krążenia do 5 g [15]. Według oceny Instytutu Żywności i Żywienia w Warszawie, średnie dobowe spożycie soli w Polsce w 2007 r. wynosiło około 12 g. Działania mające na celu ograniczenie spożycia soli prowadzą do równoczesnego zmniejszenia spożycia również jodu zawartego w soli jodowanej, co zmusza do poszukiwania uzupełniających nośników jodu w celu równoważenia zmniejszonej podaży soli jodowanej. Możliwości znacznego zwiększenia stężenia KCl w soli kuchennej, powyżej stosowanego w Polsce, są ograniczone względami technologicznymi. Istotnym źródłem dodatkowego spożycia jodu mogą być jodowane wody mineralne, których spożycie w miesiącach letnich jest stosunkowo wysokie. Oceniając spożycie jodu na poziomie populacyjnym, należy również brać pod uwagę rodzaj soli stosowanej do produkcji przemysłowej produktów żywnościowych, która może stanowić około 75% całkowitego spożycia soli w krajach uprzemysłowionych. Przykładem spożycia jodu w przetworzonych produktach są stosowane powszechnie jako przyprawa kuchenna w krajach afrykańskich, kostki bulionowe, które mogą zawierać, w zależności od technologii produkcji, jod w ilości ponad 10 mg/kg, czyli 100 µg jodu w 10 g kostki [16].

Szeroko dyskutowana jest zasadność rozpowszechnienia fortyfikacji jodem warzyw i owoców. Niskie dawki jodu podawane roślinom na ogół stymulują ich wzrost i poprawiają przemiany antyoksydacyjne. Kieferle i wsp. uzyskali pozytywne wyniki jodowania pomidorów przez dokorzeniowe podawania jodu w postaci KI lub KIO_3 , bez negatywnego wpływu na ich rozwój. Uzyskano tą drogą stężenie od kilku do 10 mg jodu/kg świeżej masy pomidora [17]. Smoleń i wsp. badali skutki fortyfikowania jodem marchwi oraz zielonej sałaty, pozytywnie oceniając możliwość wzbogacania tych roślin w jod [18,19]. Wyniki badań Dai i wsp. wskazują na szczególną przydatność szpinaku do fortyfikowania jodem [20]. Comandini i wsp. wykazali, że proces gotowania nie powoduje istotnego spadku zawartości jodu w biofortyfikowanych ziemniakach, marchwi oraz pomidorach [21]. Stabilność jodu w fortyfikowanych ziemniakach, mierzona odsetkiem zalecanego dobowego spożycia, określono na 33,3%–52,7% w zależności

od rodzaju przyrządzonego dania [22]. Pozytywny wpływ spożycia fortyfikowanych jodem pomidorów, marchwi i zielonej sałaty przez 14 dni na stężenie jodu w moczu potwierdziły badania Tonacchera i wsp., w których uzyskano znamieny statystycznie wzrost mediany UIC w badanej grupie o 19,6% [23].

Obecnie brak jeszcze całościowej oceny skutku działań ograniczających spożycie soli na wyniki profilaktyki jodowej w skali globalnej. Badania spożycia jodu przy stosowaniu zrównoważonej diety, zawierającej również fortyfikowane jodem ziemniaki i marchew, opublikowane przez Pastorelli i wsp. w 2014 r. wskazują, że już przy spożyciu dobowym 3 g oraz 5 g soli jodowanej (30 mg/kg) ilość dostarczonego jodu przekracza odpowiednio 120 µg oraz 160 µg we wszystkich grupach wiekowych [24]. Charlton i wsp. przeprowadzili ocenę spożycia jodu w zależności od ilości spożywanej soli, będącej podstawowym elementem obligatoryjnej profilaktyki w Republice Południowej Afryki. Autorzy nie stwierdzili znamiennej statystycznie zależności pomiędzy stężeniem jodu oraz sodu w moczu [25].

Niedobór jodu w czasie ciąży i okresie karmienia

Niedobór jodu w ciąży stanowi szczególnie istotny problem działań profilaktycznych. Rozwój psychofizyczny w okresie płodowym wykazuje zależność od zaopatrzenia kobiety w ciąży w jod, przez co profilaktyka jodowa matki w tym okresie staje się ważnym problemem zdrowia publicznego [26]. Zalecane dobowe spożycie jodu w Polsce, według nowelizacji norm żywienia dla populacji polskiej z 2012 r., wynosi dla kobiet w ciąży oraz w okresie laktacji, odpowiednio, 220 i 290 µg [27]. Kobiety z tej grupy w Polsce powinny przyjmować dodatkowo dawkę 150 µg jodu dziennie w postaci suplementów. Obecnie większość dostępnych preparatów wielowitaminowych przeznaczonych dla kobiet w ciąży zawiera wymienioną dawkę jodu. Skuteczna profilaktyka w tej grupie kobiet wymaga współdziałania lekarzy położników, gdyż to oni przede wszystkim mają możliwość zalecenia dodatkowej suplementacji jodowej. W państwach z niedoborem jodu po wprowadzeniu skutecznej profilaktyki opartej głównie na jodowaniu soli, grupa kobiet w ciąży często dłużej wykazuje niedobór, niż pozostała część populacji. Problemem może być również, mimo prawidłowego zaopatrzenia w jod matki, jego niedobór u niemowlęcia, które nie jest karmione piersią. W tej grupie niemowląt decydującą rolę odgrywają, odpowiednio, wzbogacone w jod odżywki, których dostępność jest różna w zależności od państwa. W Europie odżywki dla niemowląt są jodowane w zakresie 10–50 µg/100 kcal. Przeprowadzone w Szwajcarii badania wykazały, że stężenie jodu w moczu u niemowląt niekarmionych piersią i żywionych wzbogaconymi odżywkami było znamienne wyższe niż niekarmionych piersią i ich nie otrzymujących (UFC odpowiednio 109 µg/l i 70 µg/l) [28]. Zawartość jodu w mleku karmiącej kobiety zależy od jej zaopatrzenia w jod w tym okresie. U kobiet przyjmujących jod w postaci suple-

mentów w czasie laktacji uzyskuje się znamienne wyższe stężenie jodu w mleku [29]. Pozytywny efekt profilaktyczny w okresie niemowlęcym, zwłaszcza w regionach, gdzie dostępność soli jodowanej nie jest wystarczająca, wykazuje jednorazowe podanie matce zaraz po porodzie jodowanego oleju (400 mg jodu), co zabezpiecza prawidłową suplementację u dziecka karmionego piersią przez 6 miesięcy [30].

Znaczenie monitoringu profilaktyki jodowej

Profilaktyka jodowa wymaga stałego monitoringu w skali ogólnokrajowej. W zależności od modelu profilaktyki i osiągniętych efektów, zadaniem monitoringu jest przede wszystkim kontrola, czy po okresie prawidłowej podaży jodu na poziomie populacyjnym nie doszło do ponownego wystąpienia jego niedoboru. W przypadku wysokiego spożycia jodu monitoring powinien dotyczyć również ewentualnych negatywnych efektów nadmiaru jodu [31]. Przeprowadzone w Wielkiej Brytanii, do niedawna uważanej za państwo bez niedoboru jodu, badania wykazały medianę UIC 80,1 $\mu\text{g/l}$ u dziewcząt w wieku 14–15 lat, co wzbudziło dyskusję nad wprowadzeniem działań profilaktycznych [32,33].

Prowadzony w krajach europejskich monitoring profilaktyki jodowej wskazuje na możliwe różnice w jodurii u dzieci szkolnych (SAC) i innych subpopulacjach. Badania przeprowadzone w Belgii po wprowadzeniu fortyfikowania pieczywa solą jodowaną, wykazały wzrost mediany UIC u dzieci szkolnych w porównaniu do badań przeprowadzonych 10 lat wcześniej, z 80 $\mu\text{g/l}$ do 113,1 $\mu\text{g/l}$. Mediana UIC oznaczonego równocześnie u ich matek wyniosła jedynie 84,4 $\mu\text{g/l}$ [34].

Podsumowanie

Niedobór jodu dotyczy znacznej części populacji. Działania profilaktyczne opierają się przede wszystkim na jodowaniu soli i są koordynowane oraz monitorowane przez ICCIDD. Obecnie najistotniejszymi problemami związanymi z niedoborem jodu w skali globalnej wydają się modyfikacja metod profilaktycznych w obliczu rekomendacji obniżenia spożycia soli oraz zapewnienie prawidłowego zaopatrzenia w jod kobiet w ciąży oraz dzieci. Efektywność profilaktyki jodowej wymaga stałego monitorowania.

Bibliografia

1. Muramatsu Y, Yoshida S, Fehn U et al. *Studies with natural and anthropogenic iodine isotopes: iodine distribution and cycling in the global environment*. J Environ Radioact. 2004; 74: 221–232.

2. Przewłocki K, Ślizowski K. *Występowanie jodu w środowisku naturalnym. Gospodarka surowcami naturalnymi*. 2007; 23: 17–26.
3. Kupper FC, Carpenter LJ, McFiggans GB et al. *Iodide accumulation provides kelp with an inorganic antioxidant impacting atmospheric chemistry*. Proc. Natl Acad Sci USA. 2008; 105: 6954–6958.
4. Gerard AC, Poncin S, Caetano B et al. *Iodine deficiency induces a thyroid stimulating hormone – independent early phase of microvascular reshaping in the thyroid*. Am J Pathol. 2008; 172: 748–760.
5. Gordon R, Rose M, Skeaff S et al. *Iodine supplementation improves cognition in mildly iodine deficient children*. Am J Clin Nutr 2009; 90: 1264–1271.
6. European Food Safety Authority. *Scientific opinion on the substantiation of a health claim related to iodine and contribution to normal cognitive development pursuant to Article 14 of Regulation (EC) No 1924/2006*. EFSA Journal 2014; 12: 3517.
7. WHO, UNICEF, ICCIDD. *Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination*. WHO Press, Geneva 2007.
8. Zimmermann MB, Andersson M. *Update on iodine status worldwide*. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2012; 19: 382–387.
9. Zimmermann MB, Andersson M. *Assessment of iodine nutrition in populations: past, present, and future*. Nutr Rev. 2012; 70: 553–570.
10. Ma ZF, Skeaff SA. *Thyroglobulin as a biomarker of iodine deficiency: a review*. Thyroid. 2014; 24: 1195–1209.
11. Andersson M, Karambunathan V, Zimmermann MB. *Global iodine status in 2011 and trends over past decade*. J Nutr. 2012; 142: 744–750.
12. Szybiński Z, Żarnecki A. *Prevalence of goiter, iodine deficiency and iodine prophylaxis in Poland. The results of a nationwide study*. Endokrynol Pol. 1993; 44: 373–388.
13. Gołkowski F, Szybiński Z, Huszno B et al. *Ultrasound measurement of thyroid volume in the nation-wide epidemiological survey on iodine deficiency in Poland*. Endokrynol Pol. 1993; 44: 351–358.
14. Szybiński Z, Polish Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. *Work of the Polish Council for Control of Iodine Deficiency Disorders, and the model of iodine prophylaxis in Poland*. Endokrynol Pol. 2012; 63: 156–160.
15. World Health Organization. *Salt as a vehicle for fortification: report of a WHO expert consultation*. WHO, Geneva 2008.
16. Spohrer R, Ndiaye B, Ndiaye A et al. *Bouillon cubes carrying iodine in West Africa*. IDD Newsletter. Nov. 2013; 41: 23.
17. Kiferle C, Gonzali S, Holwerda HT et al. *Tomato fruits: a good target for iodine biofortification*. Front Plant Sci. 2013; 27: 205 [doi: 10.3389/fpls.2013.00205].
18. Smoleń S, Sady W, Ledwozyw-Smoleń I et al. *Quality of fresh and stored carrots depending on iodine and nitrogen fertilization*. Food Chem. 2014; 159: 316–322.
19. Smoleń S, Kowalska I, Sady W. *Assessment of biofortification with iodine and selenium of lettuce cultivated in the NFT hydroponic system*. Scientia Horticulturae. 2014; 166: 9–16.
20. Dai JL, Zhu YG, Zhang M et al. *Selecting iodine-enriched vegetables and the residual effect of iodate application to soil*. Biol Trace Elem Res. 2004; 101: 265–276.

21. Comandini P, Cerretani L, Rinaldi M et al. *Stability of iodine during cooking: investigation on biofortified and not biofortified vegetables*. Int J Food Sci Nutr. 2013; 64: 857–861.
22. Cerretani L, Comandini P, Fumanelli D et al. *Evaluation of iodine content and stability in recipes prepared with biofortified potatoes*. Int J Food Sci Nutr. 2014; 65: 797–802.
23. Tonacchera M, Dimida A, De Servi M et al. *Iodine fortification of vegetables improves human iodine nutrition: in vivo evidence for a new model of iodine prophylaxis*. J Clin Endocrinol Metab. 2013; 98: E694–697 [doi: 10.1210/jc.2012-3509].
24. Pastorelli AA, Stacchini P, Olivieri A. *Daily iodine intake and the impact of salt reduction on iodine prophylaxis in the Italian population*. Eur J Clin Nutr. 2014 [doi:10.1038/ejcn.2014.206].
25. Charlton KE, Jooste PL, Steyn KS et al. *A lowered salt intake does not compromise iodine status in Cape Town, South Africa, where salt iodization is mandatory*. Nutrition. 2013; 29: 630–634.
26. Bath SC, Steer CD, Golding J et al. *Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children*. Lancet. 2013; 382: 331–337.
27. Jarosz M (red.). *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2012.
28. Andersson M, Aeberli I, Wust N et al. *The Swiss iodized salt program provides adequate iodine for schoolchildren and pregnant woman, but weaning infants not receiving iodine-containing complementary foods as well as their mothers are iodine deficient*. J Clin Endocrinol Metab. 2010; 95: 5217–5224.
29. Muirine HM, Skeaff SA, Ferguson EL et al. *Breast-milk iodine concentration declines over the first 6 mo postpartum in iodine-deficient women*. Am J Clin Nutr. 2010; 92: 849–856.
30. Bouhouch RR, Bouhouch S, Cherkaoui M et al. *Direct iodine supplementation of infants versus supplementation of their breastfeeding mothers: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial*. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014; 2: 197–209.
31. Muzzo S, Pretell E. *Iodine excess in Chile*. IDD Newsletter. 2009; 31: 10–11.
32. Vanderpump MP, Lazarus JH, Smyth PP et al. *Iodine status of UK schoolgirls: a cross-sectional survey*. Lancet. 2011; 377: 2007–2012.
33. Lazarus J. *Iodine deficiency in the UK – the way forward*. IDD Newsletter. 2012; 40: 4–5.
34. Vandevijvere S, Mourri AB, Amsalkhir S et al. *Fortification of bread with iodised salt corrected iodine deficiency in school-aged children but not in their mothers: a national cross-sectional survey in Belgium*. Thyroid 2012; 22: 1046–1053.

Selected problems of the global iodine prophylaxis

Abstract: The iodine deficiency negatively affects mental and physical development, and currently concerning about 29.8% of schoolchildren. The efforts of International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD) and national cooperating centers, implementing the iodine prophylaxis, led to a significant improvement in iodine intake. Fifty three of 126 countries presented as areas with a mild or moderate iodine deficiency in 2003, but only 32 of 148 countries are assessed as iodine deficient areas in 2011. The number of people with inadequate iodine intake in Europe is estimated to be about 393.3 million (44.2%). Currently, the main problem of the global iodine deficiency is related to the efficacy of prophylaxis based on the use of iodized salt in face of WHO recommendation on daily salt consumption less than 5g. The biofortification of vegetables with iodine appears to be an efficient counterbalance to the diminishing salt consumption. The iodine deficiency in pregnant women and children is distinctively important, and demands particular prophylactic activities. The continuous monitoring of iodine prophylaxis warrants that the iodine intake in population is adequate.

Key words: iodine prophylaxis, iodine deficiency, biofortification

Marta Spodzieja, Anna Goździalska, Jerzy Jaśkiewicz

Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego,
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych

ZMIANY HIPERPIGMENTACYJNE JAKO NIEPOŻĄDANY EFEKT DZIAŁANIA WYBRANYCH LEKÓW

adres korespondencyjny:

Marta Spodzieja, ul. Gustawa Herlinga Grudzińskiego 1, 30-705 Kraków
e-mail: marta.spodzieja@gmail.com

Streszczenie: W pracy przedstawiono mechanizm powstawania pigmentu skóry – melaniny oraz przemiany tego barwnika, które pod wpływem czynników wewnętrznych i zewnętrznych, mogą predysponować do powstania zmian hiperpigmentacyjnych w obrębie skóry. Zmiany barwnikowe będące efektem niepożądanym działania leków stanowią 10–20% wszystkich zmian hiperpigmentacyjnych. Defekt ten związany jest ze zwiększoną syntezą melaniny, zwiększoną produkcją lipofuscyny, odkładaniem się w skórze związków farmakologicznych, a także bardzo często stanowią efekt ustępowania stanu zapalnego. Czynnikiem o istotnym znaczeniu w mechanizmie powstawania tego typu zmian jest współdziałanie promieniowania UV. Istnieje bardzo duża grupa leków oraz substancji pochodzenia roślinnego, które uwrażliwiają skórę na działanie promieniowania. Zaliczyć można tu głównie antybiotyki, leki przeciwartymiczne, hormonalne, cytostatyki oraz suplementy diety zawierające w swoim składzie dziurawiec, seler, arcydzięgiel czy rutę zwyczajną.

słowa kluczowe: hiperpigmentacje, promieniowanie UV, leki

Wykaz skrótów: DCT – tautomeraza DOPAchromu; DHI – 5,6-dihydroksyindol; DHI-CA – kwas 5,6-dihydroksyindolo-2-karboksylowy; DNA – kwas deoksyrybonukleinowy; HIV – ludzki wirus niedoboru odporności; HTZ – hormonalna terapia zastępcza; IPD – dawka wywołująca pigmentację natychmiastową; L-DOPA – lewodopa; NLPZ – nie-steroidowe leki przeciwzapalne; RFT – reaktywne formy tlenu; RPE – nabłonek barwnikowy siatkówki; UV – promieniowanie ultrafioletowe

Wprowadzenie

Melaniny, to grupa wielkocząsteczkowych pigmentów, powstających na skutek wieloetapowego procesu utleniania substratu, jakim jest aminokwas tyrozyna. Istnieją dwa typy melaniny: eumelaniny – nierozpuszczalne czarno-brązowe pigmenty, których głównymi podjednostkami są: 5,6-dihydroksyindol oraz kwas 5,6-dihydroksyindolo-2-karboksylowy oraz feomelaniny – żółto-czerwone barwniki rozpuszczalne w alkaliach, w biosyntezie których udział bierze aminokwas cysteina; składają się głównie z podjednostek benzotiazynowych [1]. Feomelanina nasila syntezę wolnych rodników, prowadząc tym samym do powstania zmian pigmentacyjnych, stąd występuje działanie fotouczulające.

Melaniny spełniają wiele funkcji, a wśród nich m.in. stanowią o takich cechach fenotypowych, jak kolor skóry czy oczu. Intensywność zabarwienia skóry nie jest warunkowana ilością melaniny w skórze, lecz stosunkiem między eumelaniną oraz feomelaniną, a także stopniem zagęszczenia drobin pigmentu. Ilość melanocytów nie zmienia się w trakcie życia i nie ma bezpośredniego przełożenia na kolor skóry. Uwzględniając pigmentację skóry można wyróżnić trzy główne rasy: celtycką, kaukaską oraz negroidalną. Osoby o bardzo jasnej karnacji (rasa celtycka) posiadają niewielką ilość melanosomów i syntetyzują głównie feomelaninę. W przypadku rasy kaukaskiej eumelanina syntetyzowana jest w niewielkich ilościach, choć ilość melanosomów jest znaczna. Przedstawiciele rasy czarnej (negroidalnej) mają liczne melanosomy wypełnione tylko eumelaniną [2].

Melanina posiada również działanie fotoprotekcyjne – chroni skórę przed szkodliwym działaniem promieniowania UV, rozpraszając i absorbując je, jednocześnie przekształcając w energię ciepłą. Mimo, że współczynnik ochrony jest bardzo niski, posiada szerokie spektrum działania, stanowi ochronę zarówno przed UVA, jak i UVB. Melanina eliminuje także wolne rodniki, a przede wszystkim reaktywne formy tlenu (RFT). Obserwuje się tutaj działanie dwukierunkowe – eumelanina odpowiedzialna jest za większość funkcji ochronnych, natomiast feomelanina oraz produkty pośrednie biosyntezy melanin mogą brać udział w tworzeniu RFT pod wpływem promieniowania UV, prowadząc do uszkodzenia komórek. Konsekwencją napromieniowania feomelaniny może być wytwarzanie rodników hydroksylowych i anionu nadtlennego, czego skutkiem są oksydacyjne uszkodzenia kwasów nukleinowych, białek oraz lipidów. Eumelanina odpowiada za usuwanie wolnych rodników, m.in. w wyniku

redukcji anionorodnika ponadtlenkowego do nadttlenku wodoru, czym przypomina właściwości dysmutazy ponadtlenkowej [3]. Wymienione funkcje mają istotne znaczenie w zapobieganiu powstawania mutacji prowadzących do rozwoju zmian nowotworowych, głównie raka podstawnokomórkowego, kolczystokomórkowego, a także czerniaka.

Melanogeneza

Proces syntezy barwnika skóry, melaniny, określany jest mianem melanogenezy. W biosyntezie melaniny biorą udział dwa rodzaje komórek: melanocyty i komórki neuronabłonkowe. Melanocyty to wyspecjalizowane komórki dendrytyczne pochodzące z grzebienia nerwowego. Komórki nabłonka upigmentowanego siatkówki (RPE) powstają natomiast z komórek neuronabłonkowych. Ilość melanocytów w skórze nie jest zależna od rasy, natomiast gęstość rozmieszczenia w poszczególnych częściach skóry jest różna i wynosi od 2000/mm² w obrębie głowy i przedramienia do 1000/mm² w pozostałych okolicach. Synteza i gromadzenie się melaniny zachodzi w melanosomach [1]. W procesie syntezy melaniny początkowo tworzą się premelanosomy, które zawierają białka strukturalne melanosomów. Białka te w formie pęcherzyków odłączają się od siateczki śródplazmatycznej gładkiej do cytoplazmy. Jednocześnie w siateczce śródplazmatycznej szorstkiej syntezowana jest na rybosomach tyrozynaza. Zaraz po syntezie tyrozynaza jest glikozylowana i transportowana do aparatu Golgiego, gdzie jest zagęszczana i wtórnie glikozylowana. Następnie enzym ten jest transportowany w pęcherzykach, które odłączają się od aparatu Golgiego do premelanosomów, a następnie po przyłączeniu pęcherzyków z tyrozynazą stają się melanosomami i rozpoczyna się w nich synteza melaniny. W miarę postępu biosyntezy, melanosomy przechodzą kolejne stadia dojrzewania tworząc ostatecznie ziarna pigmentu [4]. Wytworzona melanina magazynowana jest w ziarnistościach zawartych w wypustkach melanocytów, czyli melanosomach. Następnie melanosomy transportowane są na drodze cytokrynii, do komórek naskórka, gdzie pod wpływem różnych czynników, głównie promieniowania UV, dochodzi do ich pęknięcia i zawarta w nich melanina zostaje uwolniona do wnętrza keratynocyta. Barwnik ten jest też w pewnej ilości wychwytywany przez melanofory skóry, pozostała część natomiast usuwana jest na zewnątrz wraz ze złuszczającymi się komórkami naskórka, które w wyniku zachodzącej w naskórku odnowy komórkowej wędrują stopniowo na powierzchnię skóry [5].

Biosynteza melanin jest wieloetapowym procesem. Obligatoryjnym, wspólnym dla eumelaniny i feomelaniny etapem syntezy, jest katalizowana przez tyrozynazę reakcja hydroksylacji L-tyrozyny do L-DOPA, czyli L-3,4-dihydroksyfenyloalaniny. Następnie L-DOPA ulega utlenieniu, również w obecności tyrozynazy, do L-DOPACHinonu. Na tym etapie dochodzi do rozdzielenia

szlaków syntezy eumelaniny i feomelaniny. DOPAchionon ulega wewnątrzkomórkowej cyklizacji i utlenieniu do DOPAchromu. Ten z kolei w obecności tautomeru DOPAchromu (DCT) przegrupowuje się w kwas 5,6-dihydroksyindolo-2-karboksylowy (DHICA). W przypadku braku DCT, DOPAchrom ulega procesowi spontanicznej dekarboksylacji do 5,6-dihydroksyindolu (DHI). Powstałe indole zostają utlenione do chinonów, a później poddane cyklizacji tworząc tym samym pochodne indolowe. Pochodne indolowe ulegają polimeryzacji tworząc eumelaninę. W obecności wysokiego stężenia cysteiny i/lub glutationu w melanocytach, dochodzi do przyłączenia do DOPAchiononu tych związków. Powstaje wtedy cysteinyloDOPA i/lub glutationyloDOPA. Ich utlenienie powoduje powstanie bentotiazyny, ta z kolei przekształca się w eumelaninę.

Czynniki aktywujące melanogenezę

Znanych jest szereg czynników, które pobudzają proces melanogenezy. Zaliczyć tu należy: stosowanie leków o działaniu światłouczulającym, stosowanie ekstraktów roślinnych zawierających składniki światłouczulające, działanie metali takich, jak miedź, żelazo, srebro czy złoto, promieniowanie UV, niedobór witaminy A, przyczyny ogólnoustrojowe, takie jak ciąża, menopauza czy uszkodzenie wątroby, a także zaburzenia hormonalne.

Najczęściej synteza melaniny aktywowana jest poprzez promieniowanie UV. Jest to promieniowanie niewidzialne i niewywierające działania cieplnego, o długości od 100 do 400 nm. W zależności od długości fali, promieniowanie UV dzieli się na: promieniowanie UVA (400–315nm), w tym UVA 1 o zakresie długości fali od 400 do 340 nm oraz UVA 2, o zakresie długości fali od 340 do 315 nm, promieniowanie UVB (315–280 nm) oraz promieniowanie UVC (280–100 nm).

Promieniowanie UVA stanowi około 90% promieniowania UV, które dociera do Ziemi. Promieniowanie to przenika przez szkło okienne. W naturalnych warunkach ekspozycji skóry na ten rodzaj promieniowania, nie wykazuje ono szkodliwego działania na keratynocyty. Jest natomiast odpowiedzialne za natychmiastową hiperpigmentację skóry (IPD), poprzez utlenianie melaniny zawartej już w skórze. Promieniowanie UVA dociera do warstwy brodawkowej i siateczkowej skóry właściwej oddziałuje na fibroblasty, naczynia krwionośne oraz włókna kolagenu. Tym samym jest przyczyną kumulujących się efektów starzenia się skóry.

Promieniowanie UVB nazywane jest również promieniowaniem rumieniotwórczym, gdyż właśnie ono jest najbardziej odpowiedzialne za poparzenia słoneczne. Niekorzystne efekty działania tego promieniowania widoczne są w krótkim czasie od narażenia na jego działanie. Stanowi ono około 5% całego promieniowania UV, które dociera do Ziemi. Jest filtrowane przez szkło szyb i chmury. Siła jego oddziaływania jest uzależniona od wielu czynników, między

innymi: wysokość Słońca na horyzoncie, wysokość danej lokalizacja nad poziomem morza czy zachmurzenie. W 90% jest pochłanianie przez naskórek, głównie warstwę rogowaczącą. Jest odpowiedzialne za indukowanie procesów zapalnych, poparzenie skóry, nadmierne rogowacenia naskórka. Ponadto powoduje zmniejszenie odpowiedzi immunologicznej organizmu, co może predysponować do wystąpienia zmian nowotworowych skóry oraz innych organów (może być jedną z przyczyn występowania np. zaćmy).

Promieniowanie UVC jest to promieniowanie o najkrótszej długości fali, które nie dociera do powierzchni Ziemi, gdyż jest pochłanianie przez warstwę ozonową. Ten rodzaj fali jest silnie absorbowany przez DNA i działa toksycznie na komórki. Promieniowanie UVC wykorzystywane jest do wyjaławiania pomieszczeń, za pomocą lamp emitujących wąskie pasmo tego promieniowania.

Wpływ promieniowania UVA i UVB na melanogenezę

Promieniowanie UVB pobudza syntezę melanin poprzez zwiększenie ilości melanocytów, wzrost ich dendrytyczności, co poprawia ich kontakt z keratynocytami. Powoduje także zwiększenie ilości melaniny w naskórku, a także podwyższa aktywność tyrozinazy. Promieniowanie UVA nie ma wpływu na syntezę melaniny, powoduje jedynie jej uwalnianie z melanosomów i przejście do keratynocytów naskórka [6].

Hiperpigmentacje

Zmiany hiperpigmentacyjne skóry związane są z zaburzoną syntezą melaniny i/lub nieprawidłowym jej rozmieszczeniem w skórze. Najczęściej przybierają postać plam o wyraźnie ciemniejszym zabarwieniu niż skóra zdrowa i lokalizują się na obszarach narażonych na stałe działanie promieniowania UV.

Można dokonać podziału przebarwień ze względu na kilka kryteriów. Pierwsze z nich dotyczy czasu powstania zmiany. Zalicza się tu przebarwienia wrodzone (spowodowane genetycznymi mutacjami w genach kodujących białka biorące udział z procesie melanogenezy) oraz nabyte, których powstanie zostało wywołane przez czynnik zewnętrzny. Podział przebarwień może zostać dokonany ze względu na głębokość położenia: przebarwienia naskórkowe (melanina kumuluje się tylko w naskórku), przebarwienia skórne (kumulacja barwnika w skórze właściwej) oraz mieszane, czyli skórno-naskórkowe. Określenie poziomu na jakim znajduje się zmiana jest pomocne w celu doboru metody leczenia. W celu określenia głębokości przebarwienia, stosuje się badanie w lampie Wooda. W przypadku zmian naskórkowych w świetle lampy widoczny jest zwiększony kontrast pomiędzy hiperpigmentacją a niezmienioną skórą otaczającą. Zmiany położone głębiej nie stają się bardziej wyraźne w tym oświetleniu [7].

Istnieje wiele czynników, które mogą powodować nadmierną melanogenezę, a co za tym idzie, powstanie zmian hiperpigmentacyjnych. Wśród nich istotnymi czynnikami są leki oraz ekstrakty roślinne, zawarte w suplementach diety, które w połączeniu z działaniem promieniowania UV mogą predysponować do rozwoju zmian skórnych, czyli powstania tak zwanych osutek polekowych.

Osutki polekowe

Osutki polekowe to zmiany skórne wywołane lekami stosowanymi zewnętrźnie lub do wewnątrz, wykazujące rozmaite cechy morfologiczne, w zależności od czynnika wywołującego i mechanizmu powstawania. Zmiany te mogą powstawać na skutek działania mechanizmów immunologicznych oraz nieimmunologicznych, a głównie enzymatycznych defektów biorących udział w hydrolizie, utlenianiu lub acetylacji leków. Osutki polekowe najczęściej nie mają objawów charakterystycznych dla danego leku, stąd ogromna różnorodność cech morfologicznych powstających zmian. Zmiany te mogą występować pod postacią rumienia, pokrzywki, obrzęków, zmian liszajowatych czy zmian związanych z nadwrażliwością na światło [8].

Do zmian związanych z nadwrażliwością na światło zalicza się wyprysk fototoksyczny oraz fotoalergiczny. Odczyny fotoalergiczne i fototoksyczne należą do grupy fotodermatoz egzogennych, co znaczy, że do powstania tego typu zmiany poza działaniem promieniowania, niezbędna jest obecność czynnika, który będzie uwrażliwiał skórę na działanie promieniowania. Cechą charakterystyczną tych zmian, jest nasilanie się ich objawów pod wpływem światła. Znamienna dla fotodermatoz jest więc lokalizacja – najczęściej zajęte są obszary takie, jak: twarz, szyja, kark czy dekolt.

Egzogenne fotodermatozy powstają głównie pod wpływem działania promieniowania UVA po uprzednim zastosowaniu, miejscowo lub wewnętrznie, substancji fotoalergicznej lub fototoksycznej, na skutek czego dochodzi do powstania odpowiednio wyprysku fotoalergicznego lub fototoksycznego. Charakteryzują się podobnymi objawami klinicznymi i histopatologicznymi, dlatego często sprawiają trudności diagnostyczne [9]. Zmiany te spowodowane są najczęściej nadmierną produkcją melaniny, odkładaniem się w skórze związków farmakologicznych lub stanowią efekt zejścia stanu zapalnego [10]. Wśród pacjentów z objawami nadwrażliwości na słońce odczyny fototoksyczne występują w około 7% przypadków, a odczyny fotoalergiczne w 8% przypadków [11].

Odczyn fototoksyczny

Odczyny fototoksyczne mogą dotyczyć każdej osoby poddanej jednoczesnemu działaniu czynnika drażniącego i UV. Czynnikiem wywołującym odczyn fo-

totoksyczne mogą być leki, substancje roślinne czy środki chemiczne, działające zewnętrznie lub podane doustnie (produkty smołowcowe, leki – fenotiazyny, sulfonamidy, barwniki – antrachinon, eozyna, błękit metylenowy, róż bengalski, furokumaryny roślin). Odczyny te powstają na skutek uwalniania wolnych rodników przez substancje chemiczne, które mają kontakt z powierzchnią skóry. W ich wyniku dochodzi do powstawania wysokoenergetycznych form tlenu, które uszkadzając struktury komórkowe wywołują rozwój ostrej reakcji zapalnej w skórze [12]. Objawy kliniczne wyprysku fototoksycznego przypominają oparzenie słoneczne – mają charakter rumieni i pęcherzyków lub pęcherzy, ustępujących najczęściej z pozostawieniem przebarwienia. Ściśle dotyczą miejsc ekspozowanych na promieniowanie i substancję fototoksyczną. Najczęściej pojawiają się po jednorazowej ekspozycji, a siła działania zależy od rodzaju substancji fototoksycznej i czasu działania promieniowania. Ustępują po zaprzestaniu działania czynników wywołujących. Cechą, która pozwala różnicować odczyn fototoksyczny od oparzenia słonecznego, jest obecność ognisk hiperpigmentacji pozapalnej. Część substancji, o wybiórczo fototoksycznym działaniu może po ustąpieniu ostrej reakcji powodować reakcję opóźnioną w postaci długotrwałych przebarwień [13]. W niektórych przypadkach długotrwanie utrzymują się przebarwienia, bez poprzedzającego widocznego obrzęku i rumienia, np. po amidarynie, chloropromazynie, despiraminie czy solach srebra.

Często spotykaną reakcją fototoksyczną jest *berloque dermatitis*, który wiąże się ze stosowaniem produktów zawierających w składzie olejek bergamotowy. Zmiany mają charakterystyczny linijny układ i dotyczą miejsc poddanych działaniu fotouczulacza i UV. Najczęściej jest to skóra okolic szyi i górnej części klatki piersiowej. Zmiany ustępują z pozostawieniem przebarwienia.

Coraz więcej reakcji fototoksycznych jest wywoływanych czynnikami roślinnymi (*phytophotodermatitis*), takimi jak: pietruszka, seler, piołun, dziurawiec, łożnian, rumianek, arcydzięgiel oraz lubczyk. Poniżej przedstawione zostały wybrane rośliny zawierające substancje uwrażliwiające skórę na działanie promieni UV. Są one składnikami wielu popularnych preparatów aptecznych dostępnych bez recepty. Zaliczyć do nich należy:

- dziurawiec zwyczajny (*Hypericum perforatum*) – składnik preparatów o działaniu uspokajającym i przeciwdepresyjnym. Właściwości fotouwrażliwiające zawdzięcza obecności hipercyny, która uwrażliwia skórę na działanie promieni słonecznych, powodując tym samym trwałe, wyraźnie odgraniczone zmiany barwnikowe;
- bodziszek cuchnący (*Geranium robertianum*) – surowiec zawiera garbniki, flawonoidy (kamferol i kwercetynę), związki goryczowe, kwasy organiczne (elagowy, kawowy i ferulowy) oraz olejek eteryczny. Dostępny jest w postaci 100% rozdrobnionych, wysuszonych ziół do kąpieli. Stosowany jest w terapii bielactwa, ponieważ powoduje repigmentację skóry;

- ruta zwyczajna (*Ruta graveolens*) – surowcem jest tu liść, który zawiera furanokumaryny (rutamaryna, rutaretyna, psoralen, bergapten), olejki eteryczne (limonen, pinen), flawonoidy (rutyna), alkaloidy (rutamina, gra-waolina, arboryna). Ruta zwyczajna jest składnikiem doustnego preparatu homeopatycznego oraz żelu do stosowania miejscowo na skórę. Preparaty zawierające rutę wykazują działanie przyspieszające gojenie ran i ich oczyszczenie, a także uspokajające i normujące pracę przewodu pokarmowego. Wyciągi alkoholowe z ruty wywołują nadwrażliwość na promienie słoneczne, powodując powstanie trwałych hiperpigmentacji. Poza działaniem fotosensybilizującym, świeże ziele ruty działa na skórę silnie drażniąco. Powoduje zaczerwienienie skóry z silnym swędem. Ogniska zapalne ustępują pozostawiając trwałe przebarwienia;
- seler zwyczajny (*Apium graveolens*) – zawiera olejek eteryczny bogaty w limonen (60%). Liście i korzenie są bogate w aminokwasy, witaminę C, karotenoidy, cholinę, mannitol, witaminy z grupy B, cukry, flawonoidy i furanokumaryny (bergapten), apiinę i apigeninę (flawonoidy). Bergapten ma działanie uczulające na światło. Pobudza syntezę melaniny w skórze pod wpływem promieni UV, powodując silną pigmentację skóry. Można go znaleźć w dostępnych w sprzedaży gotowych dietach odchudzających;
- arcydzięgiel (*Angelica archangelica*) – dostępny w postaci złożonego preparatu w tabletkach, który wpływa korzystnie na działanie układu nerwowego i wspomaga proces trawienia. Zawiera olejek eteryczny, związki kumarynowe (ksantotoksol, ksantotoksyna, imperatoryna, angelicina, umbeliferon, ostol i inne), garbniki, kwasy organiczne, flawonoidy i sole mineralne. Spożywanie preparatów z arcydzięglem u osób poddanych ekspozycji na promieniowanie słoneczne, może powodować powstanie poparzeń, ustępujących z pozostawieniem trwałej hiperpigmentacji, wyraźnie odgraniczonej od zdrowej skóry [14,15].

Odczyn fotoalergiczny

Odczyny fotoalergiczne powstają w wyniku ekspozycji skóry na substancje uczulającą, tzw. fotohapten i promieniowanie UV. Promieniowanie UV bierze udział w zapoczątkowaniu reakcji fotochemicznej, w wyniku której dochodzi do przekształcenia prohaptenu w hapten. Ten z kolei wyzwała reakcję alergiczną typu późnego. Pojawiający się stan zapalny skóry przebiega analogicznie do odczynu reakcji kontaktowej typu IV według Gella i Coombsa. Substancje fotoalergiczne wywołują reakcje tylko u części osób poddanych ich działaniu, a nasilenie reakcji tylko w niewielkim stopniu zależy od dawki. W wyniku działań substancji fotoalergizujących i promieniowania słonecznego dochodzi do powstania zmian określanych jako fotoalergiczny wyprysk kontaktowy. Po około 24–48 godzinach od ekspozycji na fotohapten i promieniowanie UV, głównie na częściach ciała

odsłoniętych, ale w przypadku nasilonych reakcji także w okolicach nieekspowarzanych na słońce, dochodzi do powstania wypryskowych wykwitów grudkowych z towarzyszącym świądem [16]. U części pacjentów dochodzi czasem do wytworzenia się odpornej na leczenie przetrwałej nadwrażliwości na światło. Zmiany hiperpigmentacyjne mogą powstawać jako pierwotna zmiana lub ujawniać się dopiero po ustąpieniu stanu zapalnego czy rumienia. Zmiany te najczęściej są trwałe.

Pierwszą grupą leków o działaniu fotouczulającym są niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ). Najwięcej zmian odnotowuje się u pacjentów stosujących ketoprofen [17]. Fotouczulają także inne pochodne kwasu arylopropionowego, stosowane głównie w terapii miejscowej. Obserwowano alergiczne i fotoalergiczne reakcje krzyżowe pomiędzy ketoprofenem, a innymi preparatami z grupy kwasu arylopropionowego (kwasem tiaprofenowym) [18]. W grupie NLPZ do substancji o działaniu światłouczulającym należy również zaliczyć dostępne bez recepty preparaty z ibuprofenem, diklofenakiem czy naproksenem. Wymienione substancje występują zarówno w preparatach do stosowania zewnętrznego, jak i wewnętrznego.

Kolejną grupą są leki przeciwgrzybiczne i antybiotyki. Stosowana w leczeniu trądziku młodzieńczego minocyklina powoduje powstanie brązowo-czarnych plam hiperpigmentacyjnych, głównie u pacjentów z fototypem I i II [19].

Również długotrwałe leczenie przeciwmalaryczne predysponuje do powstania brunatnego zabarwienia skóry, głównie w obrębie goleni, twarzy i błony śluzowej dna jamy ustnej [11]. Przeciwwarminowy amiodaron powoduje powstanie przemijających zmian barwnikowych. Charakterystyczne jest tutaj powstanie zmian typu *erythema*, po ustąpieniu których pozostaje przebarwienie [20].

Częste zmiany fotoalergiczne występują u pacjentów stosujących leki psychotropowe, uspokajające i przeciwdrgawkowe. Chlormpromazyna stosowana doustnie indukuje przetrwałą nadwrażliwość na światło. Należy chronić skórę przed bezpośrednim kontaktem z roztworem chlormpromazyny ze względu na dużą możliwość wystąpienia przebarwień na skórze. Większość autorów podaje, że do wywołania zmian skórnych niezbędne jest długotrwałe stosowanie chlormpromazyny w dawkach równych lub wyższych od 500mg/dobę. Istnieją jednak doniesienia o pojawieniu się zmian już po 3 miesiącach stosowania leku [21]. Amitryptylina, przedstawiciel trójkcyjicznych leków przeciwdepresyjnych, powoduje silną hiperpigmentację skóry [22]. Pozostałe leki z tej grupy po ekspozycji skóry na promieniowanie słoneczne powodują czerwone przebarwienia w obrębie szyi, dekoltu oraz dłoni. Leki przeciwpadaczkowe, np. fenytoina, powodują powstanie beżowo-brązowych plam, głównie na czole, ale również na szyi i ramionach [23].

U pacjentów zakażonych wirusem HIV, leczonych zydowudyną, obserwowano przemijające zmiany zabarwienia paznokci oraz zmiany hiperpigmentacyjne na obszarach poddanych działaniu promieniowania UV [24].

Cytostatyki stosowane w chemioterapii nowotworów, a wśród nich busulfan powodujący u 1/1000 osób leczonych brązowe plamy na tułowi, rękach i twarzy. U osób o ciemniejszej karnacji zmienia zabarwienie skóry. 5-fluorouracyl może powodować miejscowe przebarwienie [25]. Ifosfamid, stosowany w chemioterapii złośliwych nowotworów, często powoduje powstanie przebarwień, zlokalizowanych najczęściej na dłoniach i stopach [26].

Ostuda

Schorzeniem, które pojawia się na skórze pod wpływem działania UV jest ostuda. Ostuda (*chloasma*), czyli zmiana skórna występująca pod postacią ciemnobrunatnych plam o nieregularnym zarysie, wyraźnie odgraniczonych od otaczającej skóry, bez towarzyszącego odczynu zapalnego. Zmiany występują symetrycznie o obrębie twarzy. Przyczyną powstania tego typu zmian jest nagromadzenie pigmentu w warstwie podstawnej, zwiększenie liczby melanocytów i melanosomów oraz wzrost aktywności tyrozynazy [27]. Wyróżnić można charakterystyczne dla ostudy lokalizacje: dotykająca centrum twarzy – najczęstsza (63% przypadków), pojawiająca się na czole, policzkach, górnej wardze i brodzie; licowa (21% przypadków) pojawia się symetrycznie na policzkach i nosie; żuchwowa, rzadsza (8% przypadków), dotyka żuchwy; a także dotykająca wargi i brodę – występuje nad wargą górną i na brodzie, stanowi 8% przypadków [28].

Ostuda znacznie częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn. Szczegółowy mechanizm powstawania zmiany nie jest poznany [29]. Istnieje jednak kilka przyczyn, które mogą spowodować powstanie tej zmiany. Z pewnością jest to ciąża, stosowanie antykoncepcji hormonalnej czy hormonalnej terapii zastępczej (HTZ). Zmiany nasilają się pod wpływem promieniowania UV, więc należy twierdzić, że czynnik ten również jest znamieny [30].

Podsumowanie

Biosynteza melaniny (melanogeneza), jest złożonym procesem biochemicznym, którego wyjściowym substratem jest L-tyrozyna. Substrat ten poddany modyfikacjom biochemicznym przekształcany jest w produkty: eumelaninę i feomelaninę – pigmenty skóry. Pigmenty te na skutek wielu czynników zewnętrznych i wewnętrznych, mogą nadmiernie kumulować się w skórze, prowadząc tym samym do powstania hiperpigmentacji. Często przyczyną powstania zmian barwnikowych jest działanie promieniowania UV na skórę uwrażliwioną działaniem leku, środka chemicznego czy wyciągów roślinnych o działaniu fotosensybilizującym. W zależności od rodzaju mechanizmu, immunologicznego lub nieimmunologicznego, można wyróżnić odczyn fotoalergiczny i fototoksyczny.

Istnieje dość duża grupa substancji, które mogą powodować powstawanie przebarwień w obrębie skóry. Co więcej, należy mieć na uwadze fakt, że właściwie każda substancja w kontakcie z promieniowaniem UV może wywołać zmiany skórne pod postacią hiperpigmentacji. Często jednak zmiany te ujawniają się dopiero po dłuższym czasie stosowania lub po ustąpieniu innych objawów, takich jak na przykład rumień, pęcherze czy stan zapalny. Obraz kliniczny wyprysku fototoksycznego i fotoalergicznego jest bardzo różnorodny i daje bardzo zróżnicowane objawy, co może stanowić problem w ustaleniu faktycznej przyczyny powstania zmian skórnych. Wspólnym mianownikiem na pewno jest promieniowanie UV, ale odnalezienie drugiego czynnika może być problematyczne.

Medycyna estetyczna i kosmetologia wychodzą naprzeciw istniejącym problemom i oferują szeroką gamę zabiegów gabinetowych oraz kosmetyków do domowej pielęgnacji, o działaniu rozjaśniającym lub całkowicie likwidującym zmiany hiperpigmentacyjne.

Promieniowanie słoneczne wywołuje szereg korzystnych efektów ogólnoustrojowych. Jednak przy stosowaniu jakichkolwiek leków, również tych dostępnych bez recepty, należy zapoznać się z dołączoną do nich ulotką lub w razie wątpliwości skonsultować z lekarzem, ze względu na możliwość wystąpienia patologicznych reakcji skórnych wywołanych promieniowaniem słonecznym.

Bibliografia

1. Rok J, Otręba M, Buszman E et al. *Melanina – z melanocyty do keratynocyty, czyli jak przebiega transport melaniny w skórze*. Ann Acad Med. Siles. 2012; 66: 60–66.
2. Martini MC. *Kosmetologia i farmakologia skóry*. PZWL, Warszawa 2009; 156–160.
3. Park HY, Kosmadaki M, Yaar M. *Cellular mechanisms regulating human melanogenesis*. Cell Mol Life Sci 2009; 66: 1493–1506.
4. Żądło A. *Własności melaniny i ich zmiany pod wpływem fotodegradacji*; 14.09.2005.
5. Noszczyk M. *Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska*. PZWL, Warszawa 2011.
6. Kasprzak W, Mańkowska A. *Fizjoterapia w kosmetologii i medycynie estetycznej*. PZWL, Warszawa 2010.
7. Noszczyk M. *Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska*. PZWL, Warszawa 2011.
8. Jabłońska S, Majewski S. *Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową*. PZWL, Warszawa 2010.
9. Kujawska-Dębiec K, Broniarczyk-Dyła G. *Wybrane choroby skóry spowodowane wpływem działania promieni słonecznych*. Post Dermatol Alergol 2008; 25: 61–65.
10. Czarnecka-Operacz M, Silny P. *Ostutki polekowe*. Alergia Astma Immunologia 2000; 5: 165–174.
11. Fotiades J, Soter NA, Lim HW: *Results of evaluation of 203 patients for photosensitivity in a 7.3-year period*. J Am Acad Dermatol. 1995, 33 (4): 597–602.

12. Serafin M, Rosińska-Borkowska D. *Wpływ promieniowania słonecznego na skórę dzieci i sposoby ochrony przed jego szkodliwym działaniem*. Nowa Pediatria 2002; 1: 26–30.
13. Kieć-Świerczyńska M, Kręcisz B. *Choroby skóry wywołane nadwrażliwością na światło*. Medycyna Pracy. 2001; 52: 383–387.
14. Kowalczyk B. *Rośliny stosowane w fotochemioterapii*. Panacea Nr 2 (23), kwiecień–czerwiec 2008; 18–19.
15. Henneberg M., Szkrzydłowska E. *Zatrucia roślinami wyższymi i grzybami*. PZWL, Warszawa 1984.
16. Kieć-Świerczyńska M, Kręcisz B. *Choroby skóry wywołane nadwrażliwością na światło*. Medycyna Pracy. 2001; 52: 383–387.
17. Lis-Święty A, Bergler-Czop B, Trzmiel D. *Skórne reakcje po zastosowaniu keto-profenu związane z ekspozycją słoneczną – opis dwóch przypadków*. Przegl Dermatol. 2010; 97: 33–37.
18. Ophaswongse S, Maibach H.: *Topical non-steroidal antiinflammatory drugs: allergic and photoallergic contact dermatitis and phototoxicity*. Contact Dermatitis 1993; 29: 57–63.
19. Geria AN, Tajirian AL, Kihiczak G, Schwartz RA. *Minocycline-Induced Skin Pigmentation*. Acta Dermatovenerol Croat 2009; 17 (2): 123–126.
20. Clinical Vignette *Amiodarone Induced Skin Discoloration*. Farid Farid, M.D.
21. Loganathan S. *Chlorpromazine-induced skin pigmentation with short-term use in a patient with bipolar disorder*. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2007; 9 (4): 316–317.
22. Sandra A, Srinivas CR, Deshpande SC. *Photopatch test reaction to amitriptyline*. Contact Dermatitis 1998; 39: 208–209.
23. Cayce A, McMichael AJ., Feldman SR. *Hyperpigmentation: An Overview of the Common Afflictions*. Dermatology Nursing. 2004;16: 413–416.
24. Bendick C, Rasokat H, Steigleder K. *Azidothymidine-Induced Hyperpigmentation of Skin and Nails*. Arch Dermatol. 1989; 125 (9): 1285–1286.
25. Lacouture ME. *Dermatologic Principles and Practice in Oncology*. Wiley & Sons 2014.
26. Lacouture ME, *Dermatologic Principles and Practice in Oncology*. Wiley & Sons 2014.
27. Victor FC, Gelber J, Rao B. *Melasma: a review*. J Cutan Med Surg. 2004; 8 (2): 97–102.
28. Noszczyk M. *Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska*. PZWL, Warszawa 2011.
29. Bolanca I, Bolanca Z, Kuna K et al. *Chloasma--the mask of pregnancy*. Coll Antropol. 2008; 32: 139–141.
30. Mahmood K, Nadeem M, Aman S, Hameed A, Kazmi AH. *Role of estrogen, progesterone and prolactin in the etiopathogenesis of melasma in females*. Journal of Pakistan Association of Dermatologists. 2011; 21 (4): 241–247.

Hyperpigmentation as a side effect of the selected pharmaceuticals activity

Abstract: The work shows the mechanism of creating pigmentation i.e. melanin as well as its transformation which due to external or internal factors could predispose to skin hyperpigmentation. The changes in the skin color that are the side effect of drugs are 10–20% of all hyperpigmentations. It is a result of hypersynthesis of melanin, increased formation of lipofuscin, cumulating pharmacological compounds and often it can outgo inflammatory condition. UV radiation has been found an important concomitant factor in causing this type of skin change. There is a large group of pharmaceutical drugs and botanical extracts that could sensitize skin to UV radiation. This includes mainly antibiotics, antiarrhythmic drugs, hormonal drugs, cytostatic as well as supplements containing St John's wort, celery, *Angelica archangelica* or rue.

Key words: hyperpigmentation, UV radiation, drugs

Anna Goździalska, Jerzy Jaśkiewicz

Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych

MECHANIZM DZIAŁANIA NIESTEROIDOWYCH LEKÓW PRZECIWZAPALNYCH

adres korespondencyjny:

Anna Goździalska, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego,
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1, 30-705 Kraków
e-mail: anna.gozdzialska@gmail.com

Streszczenie: Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) stanowią różnorodną grupą związków. Leki te wykazują działanie przeciwbólowe, przeciwzapalne i przeciwgorączkowe w następstwie hamowania aktywności cyklooksygenaz (COX). W zależności od właściwości hamowania aktywności cyklooksygenaz, COX-1 i COX-2 NLPZ można podzielić na cztery grupy: leki swoiście hamujące COX-1, leki nieswoiście hamujące COX-1 i COX-2 oraz koksyby I i II generacji. Jednym z najpowszechniej stosowanych NLPZ jest aspiryna. Lecznicze funkcje aspiryny spełnia tylko niezhydrolizowana forma tego związku. Niesteroidowe leki przeciwzapalne poprzez wielokierunkowość mechanizmu działania powodują wystąpienie licznych, nie do końca poznanych, działań niepożądanych. Wiadome jest, że znoszą one działanie ochronne prostaglandyn dla błony śluzowej przewodu pokarmowego, zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia krwotoków, mogą doprowadzać do skurczu oskrzeli, wywoływać reakcje uczuleniowe, powodować hepatotoksyczność, neurotoksyczność i zmiany skórne.

Następstwa niepożądane przy przewlekłym stosowaniu NLPZ mogą być groźne dla zdrowia, a nawet życia pacjenta. Wszyscy członkowie zespołu terapeutycznego powinni zatem szczegółowo znać szerokie spektrum działania tych leków.

słowa kluczowe: niesteroidowe leki przeciwzapalne, ból, esteraza aspirynowa, opieka pielęgnarska

Wprowadzenie

Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) wykazują działanie przeciwgorączkowe, przeciwbólowe i przeciwzapalne. Efekt działania przeciwgorączkowego wynika z oddziaływania na podwzgórzowe ośrodki termoregulacji jedynie w sytuacji, kiedy temperatura ciała jest wyższa od temperatury fizjologicznej. Efekt terapeutyczny – przeciwbólowy i przeciwzapalny – uzyskiwany przy użyciu NLPZ wynika z hamowania syntezy prostaglandyn. NLPZ stanowią grupę leków nieopiodowych, działanie przeciwbólowe tych leków jest słabsze od analgetyków opiodowych. Działanie przeciwzapalne związane jest z obniżeniem progu pobudliwości receptorów bólowych, a także zwiększeniem podatności na wpływ czynników prozapalnych w trakcie trwania procesu zapalnego [1,2]

Prostaglandyny, prostacykliny, tromboksany i leukotrieny są nazywane eikozanoidami, ponieważ zawierają 20 atomów węgla w łańcuchu. Powstające w wyniku uszkodzenia błon komórek eikozanoidy działają lokalnie ze względu na nietrwały charakter tych związków, w tym stymulują stany zapalne, regulują przepływ krwi do poszczególnych narządów, kontrolują przepływ jonów przez błonę i zmieniają przewodnictwo synaps [1,3,4,5].

Ból i hiperalgezia to czynniki towarzyszące reakcji zapalnej. Eikozanoidy modulują przewodnictwo bólowe na wielu etapach. Może dochodzić do bezpośredniego stymulowania nocycceptorów, ale przede wszystkim następuje obniżenie progu pobudzenia i przewodzenia bodźców w obrębie obwodowych zakończeń nerwowych w miejscach objętych stanem zapalnym [1].

Mechanizm działania NLPZ

Mechanizm działania leków przeciwzapalnych wpływających na syntezę eikozanoidów obejmuje takie aktywności, jak hamowanie fosfolipazy A2 poprzez indukowanie za pośrednictwem syntetycznych glikokortykosteroidów (np. deksametazon) uwalniania aneksyn, które są białkami o działaniu przeciwzapalnym i antykoagulacyjnym; hamowanie lipooksygenazy przez np. benaksoprofen lub też hamowanie cyklooksygenaz przez niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) np. aspirynę czy ibuprofen. Większość cząsteczek o działaniu przeciwzapalnym modyfikuje przemianę kwasu arachidonowego do poszczególnych mediatorów reakcji zapalnych. Wielonienasycony kwas arachidonowy zostaje uwolniony z fosfolipidów błon komórkowych działaniem fosfolipazy A2 i podlega dwuetapowej reakcji (cyklizacji i redukcji) [3,4]. W pierwszym etapie jest przekształcany przez syntetazę-1 prostaglandyny H₂, w której cyklooksygenaza (COX) działa jako centrum aktywne, do nietrwałego cyklicznego nadttlenku PGG₂. W drugim etapie związek ten jest redukowany dzięki innemu centrum aktywnemu tego enzymu, działającemu jako peroksydaza, do PGH₂, z którego następnie pod wpły-

wem swoistych izomeraz, powstają prostaglandyny (PG), prostacykliny (PGI) i tromboksany (TXA). Innym szlakiem przemian kwasu arachidonowego jest synteza leukotrienów z katalitycznym udziałem lipooksygenazy [6,7,8].

Cyklooksigenaza

Znane są dwie główne izoformy cyklooksygenazy: COX-1 i COX-2, ale wyróżniona została także tzw. forma mózgowa COX-3. COX-1 jest syntetyzowana konstytutywnie, gen dla COX-1 zlokalizowany jest na chromosomie 9. COX-1 występuje w śródbłonku naczyń, płytkach krwi i w śluzówce układu pokarmowego, jest odpowiedzialna za powstawanie przeciwplatekowej prostacykliny PGI₂ w komórkach epitelialnych, działa również ochronnie na komórki śluzówki żołądka. Drugą izoformą jest COX-2, gen dla tego enzymu znajduje się na chromosomie 1. COX-2 jest enzymem indukowanym (często przez czynniki prozapalne i proonkogenne), lecz w niektórych tkankach może występować konstytutywnie; występuje w nabłonku oskrzeli, ośrodkowym układzie nerwowym, w macicy, komórkach stopowatych w nefronie i śródbłonku naczyń nerkowych. Aktywność tej izoformy powoduje obniżenie poziomu bólu związanego z reakcjami zapalnymi. Izoforma COX-3, która została odkryta w 2002 roku, okazała się odmianą COX-1 powstającą w wyniku modyfikacji potranskrypcyjnej mRNA dla COX-1 w ośrodkowym układzie nerwowym. Przypuszcza się, że przeciwgorączkowe i przeciwbólowe działanie paracetamolu może być związane z hamowaniem aktywności COX-3 [1,2,3,8,9].

Klasyfikacja NLPZ

Niesteroidowe leki przeciwzapalne dzieli się zależnie od specyfiki i wybiórczego hamowania izoform COX na cztery grupy: I – swoście hamujące COX-1, silniej hamujące COX-1 niż COX-2 – zalicza się tu: aspirynę (kwas acetylosalicylowy), indometacynę, ketoprofen, ketorolak, flurbiprofen, suprofen, II – to leki nieswoście hamujące COX-1 i COX-2, ibuprofen, naproxen, diklofenak, piroksykam i inne. III grupa to NLPZ preferencyjne (koksylby preferencyjne), leki te hamują aktywność COX-2 kilka razy silniej niż COX-1, zalicza się do nich: meloksykam, nimesulid, etodolak. IV grupa to NLPZ selektywne (koksylby selektywne), wykazują około 200 razy większe od powinowactwa do COX-2 w stosunku do COX-1; zalicza się tu m.in. celekoksylb, waldekoksylb, rofekoksylb.

Leki zaliczone do dwóch pierwszych grup określane są również mianem NLPZ I generacji, leki działające jako preferencyjne względem COX-2 nazywane są NLPZ II generacji, a leki wybiórczo hamujące COX-2 jako NLPZ III generacji [1,2,3,10].

Działania niepożądane NLPZ

Działania niepożądane NLPZ są również spowodowane zahamowaniem aktywności COX. Najbardziej znaczący jest niekorzystny wpływ na przewod pokarmowy, związany z hamowaniem biosyntezy PGE2 i PGI2. Oba te związki działają cytoprotekcyjnie na błonę śluzową układu pokarmowego. Częstymi objawami ze strony układu trawiennego, towarzyszącymi terapii NLPZ, są nudności i uczucie dyskomfortu w nadbrzuszu, jednak najpoważniejsze są uszkodzenia górnej części układu pokarmowego, na które składają się krwawienia, owrzodzenia i perforacje. Na te działania są szczególnie narażeni chorzy po przebytej chorobie wrzodowej, cierpiący na RZS oraz osoby starsze. Wydawać by się mogło zatem, że wybiórcze hamowanie COX-2 przez koksylby powinno zdecydowanie ograniczyć działania niepożądane ze strony układu pokarmowego, co w pewnym stopniu faktycznie ma miejsce, jednak uszkodzenia i tu również występują. Ma to związek z pobudzeniem syntezy leukotrienów poprzez przesunięcie metabolizmu kwasu arachidonowego w kierunku aktywności lipooksygenazy, w przypadku hamowania syntezy prostaglandyn. Leukotrieny uszkadzają błonę układu pokarmowego. Działania niepożądane NLPZ zależą od czasu podawania tych środków oraz od stosowanej dawki. Nie należy łączyć działania dwóch leków z grupy NLPZ, ponieważ wtedy łatwo dochodzi do uszkodzenia śluzówki pokarmowej. Zwiększone uszkodzenie błony śluzowej następuje również przy łącznym stosowaniu NLPZ i glikokortykosteroidów oraz u osób nadużywających alkoholu. Inhibitory pompy protonowej leczą skutecznie uszkodzenia wywołane NLPZ po ich odstawieniu. Stosowanie NLPZ wywołuje również enteropatie – uszkodzenia dolnego odcinka układu pokarmowego [1,2,7,10].

NLPZ uszkadzają również nerki, ze względu na fakt, że PGI2 i PGE2 są odpowiedzialne za przepływy w łożysku nerkowym, zatem zmniejszona zostaje perfuzja nerkowa, co może prowadzić do ostrej niewydolności nerek. Koksylby również wykazują działanie szkodliwe na nerki, ze względu na postać konstytutywną COX-2 w nerkach zatem zahamowanie ich syntezy powoduje resorpcję jonów sodowych, co skutkuje obrzękami i możliwością wystąpienia nadciśnienia.

Właściwości antyagregacyjne, szczególnie uwydatnione w przypadku nieodwracalnego wiązania COX-1 przez kwas acetylosalicylowy, nasilają prawdopodobieństwo krwotoków. W dawkach kardiologicznych kwasu acetylosalicylowego to zagrożenie jest znikome. Jednak jednoczesne stosowanie kumaryny i kwasu acetylosalicylowego dość niebezpiecznie zwiększa ryzyko wystąpienia krwotoku pooperacyjnego. Koksylby nie wpływają na agregację płytek krwi [2,6,7].

NLPZ zaliczane do dwóch pierwszych grup mogą nasilać skurcze oskrzeli lub wywoływać astmę aspirynopochodną. Zahamowanie COX nasila szlak syntezy leukotrienów, które wykazują silne działanie kurczące oskrzela, jednak przyczyny takiego stanu są znacznie bardziej złożone, choć leukotrieny faktycznie odgrywają istotną rolę w tym procesie.

U chorych stosujących NLPZ mogą występować zawroty głowy, zmiany nastroju i zaburzenia zdolności percepcyjnych, które to działania szczególnie często ujawniają się u ludzi w podeszłym wieku. Stosowanie NLPZ w pierwszym trymestrze ciąży może spowodować działanie teratogenne [2,7,9].

Przegląd wybranych NLPZ

Najbardziej popularnym niesteroidowym środkiem przeciwzapalnym, przeciwbólowym i przeciwgorączkowym, należącym do grupy NLPZ swoiście hamujących COX-1, jest aspiryna. Historia aspiryny zaczyna się około 3500 lat temu. Papirusy powstałe w tym okresie dokumentowały stosowanie suszonych liści mirtu (*Myrtus*) w celu leczenia bólów brzucha oraz bólów reumatycznych. Tysiąc lat później Hipokrates opisywał działanie soku z topoli (*Populus*) stosowanego przeciw chorobom oczu, gorączce oraz bólom porodowym. Zarówno w liściach mirtu, jak i w liściach topoli zawarte są salicylany, do których zalicza się aspirynę i kwas salicylowy. W 30 roku n.e Celsjusz opisywał terapeutyczny wpływ ekstraktów z kory wierzby (*Salix*), stosowany do zwalczania stanów zapalnych. W późniejszych czasach rośliny zawierające salicylany używane były do celów leczniczych na rozległych obszarach Imperium Rzymskiego, w Azji i w Chinach. W średniowieczu powiększono zakres zastosowania salicylanów. Używane były w postaci plastrów na rany różnego pochodzenia, do leczenia bólów menstruacyjnych, biegunki i czerwonki. Oprócz mirtu, topoli i wierzby szukano też innych roślin o podobnym działaniu. Taką rośliną okazała się np. tawuła (*Spiraea*) [11].

Pierwszą pracę opisującą kliniczne działanie kory wierzby jako środka obniżającego gorączkę, wykonał i opublikował E. Stone w Anglii w 1763 roku. W roku 1828 J. Buchner otrzymał żółtawą substancję po ekstrakcji kory wierzby, którą określił nazwą salicyna. Wielokrotnie potem podejmowano próby syntezy chemicznej kwasu acetylosalicylowego. Pierwszej, choć nie do końca udanej syntezy dokonał C.F. Gerhardt w roku 1853. Otrzymany związek był bowiem mocno zanieczyszczony, a do tego ulegał szybkiemu rozpadowi. Dopiero F. Hoffman w 1897 roku uzyskał kwas acetylosalicylowy w formie czystej i stabilnej [11].

Aspiryna jest jednym z najpowszechniej stosowanych leków przeciwgorączkowych, przeciwzapalnych i przeciwbólowych. Jest również znanym czynnikiem zapobiegającym agregacji płytek i w związku z tym stosowana w długotrwałej prewencji zawału mięśnia sercowego. Stosowanie aspiryny zatem stało się bardzo popularne. Światowa produkcja aspiryny wynosi tysiące ton rocznie. W krajach rozwiniętych statystyczny mieszkaniec zażywa około 100 tabletek tego leku w ciągu roku.

Działanie aspiryny w organizmie człowieka można rozpatrywać w wielu aspektach. Jednym z nich jest inhibicja enzymów o znamiennej dla ustroju funkcji. I tak aspiryna oraz środki do niej podobne hamują działanie dehydrogenaz,

przez co rozprzegają fosforylację oksydacyjną. Na hamujący wpływ aspiryny są również podatne aminotransferazy. Aspiryna ma też działanie inhibicyjne na wiele enzymów proteolitycznych, które biorą istotny udział zarówno w ostrych procesach zapalnych, jak i przewlekłych, jak np. reumatoidalne zapalenie stawów. Poprzez hamowanie aktywności określonych enzymów tłumaczono działanie przeciwbólowe i przeciwgorączkowe aspiryny na organizm [11,12,13,14].

Dalsze, bardziej szczegółowe badania pozwoliły na poznanie innych jeszcze mechanizmów działania aspiryny w ustroju. Dowiedziono, że aspiryna obniża poziom prostaglandyn uwalnianych do układu krążenia w procesach zapalnych [14,15]. Cyklooksygenaza 1 jest bardziej wrażliwa na inhibicyjne działanie aspiryny [16]. Aspiryna selektywnie acetyluje resztę serynową występującą w pozycji – Ser 530 sekwencji aminokwasowej COX-1. Acetylacja Ser 530 COX-1 prowadzi do nieodwracalnego zablokowania centrum aktywnego enzymu. Aby kwas arachidonowy mógł być przekształcony w produkty końcowe, w tym prostaglandyny, muszą zostać zsyntetyzowane nowe cząsteczki enzymu, które nie mają zacetylowanych reszt seryny w pozycji 530 [11]. Spostrzeżenia te potwierdzono w badaniach *in vivo* na wielu gatunkach zwierząt [11,15,17]. Na działanie aspiryny wrażliwe są trombocyty. U ludzi aspiryna blokuje nieodwracalnie aktywność COX-1 w trombocytach [18,19]. Ze względu na fakt, że trombocyty nie są zdolne do produkcji nowego enzymu, inhibicja cyklooksygenazy płytkowej trwa przez cały okres życia danego trombocytu [11,18,19].

W kolejnym etapie badań stwierdzono, że aspiryna hamuje powstawanie trombiny w procesie krzepnięcia krwi, prawdopodobnie przez acetylację protrombiny. Acetylacja niektórych białek w błonach trombocytów ma również hamujący wpływ na proces krzepnięcia, tak *in vitro*, jak i *in vivo* [20,21].

Istnieje wiele dowodów na to, że aspiryna powoduje astmę. Jest to tzw. AIA (*aspirin-induced asthma*), której patomechanizm polega na zaburzeniu tzw. drogi cylooksygenazowej [16,22,23]. Astmę aspirynową wywołuje przesunięcie metabolizmu kwasu arachidonowego w kierunku 5-lipooksygenazy. Skutkiem tego jest zmniejszona produkcja prostaglandyn i tromboksanów, a zwiększone wytwarzanie leukotrienów [24,25,26,27]. Nazwa schorzenia jest pewnego rodzaju skrótem myślowym. Zespół ten poprawnie powinien być określany jako astma z nietolerancją niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Częstość występowania AIA waha się w granicach między 8–20%, wszystkich przypadków astmy. AIA częściej spotykana jest u kobiet niż u mężczyzn, rzadko natomiast występuje u dzieci [15,25,26,28]. Intensywność objawów jest proporcjonalna do stopnia hamowania cyklooksygenazy przez dany lek przeciwzapalny [28]. Problemem klinicznym dotyczącym AIA jest niemożność potwierdzenia testami skórnymi *in vivo*, gdyż IgE nie bierze udziału w tym procesie. Potwierdzeniem przypuszczenia, że astma jest wywołana przez aspirynę czy też inne niesterydowe leki przeciwzapalne, może być wynik testu wziewnego z alergenem [22].

Oprócz astmy, aspiryna bierze udział w powstawaniu owrzodzeń śluzówki żołądka [29]. W kwaśnym środowisku żołądka aspiryna nie ulega hydrolizie. Stwierdzono, że aspiryna, a nie kwas salicylowy – produkt jej hydrolizy, sprzyja występowaniu zmienionych chorobowo miejsc w śluzówce ściany żołądka.

Aspiryna po doustnym podaniu człowiekowi i wchłonięciu w jelicie pozostaje we krwi jako ester, przez około 60–90 min. [11,30]. Po tym czasie zaczyna się hydroliza aspiryny do kwasu salicylowego i octowego. Kwas acetylosalicylowy wykazuje znacznie silniejsze działanie przeciwbólowe, niż kwas salicylowy [11]. U pacjentów odczuwających ból pooperacyjny (np. po usunięciu zęba), stwierdzono brak działania przeciwbólowego kwasu salicylowego, a wykazano natomiast wysoką efektywność przeciwbólową aspiryny [31]. Na czas krzepnięcia i agregację płytek również ma wpływ jedynie kwas acetylosalicylowy, a nie kwas salicylowy [18]. W działaniu przeciwzapalnym skuteczność obu tych leków jest podobna [32]. Te różnice pomiędzy kwasem salicylowym i jego estrem są klinicznie najważniejsze.

Samorzutny rozpad aspiryny do kwasu salicylowego i octowego zależy od odczynu środowiska. Kwaśny odczyn symulujący warunki panujące w soku żołądkowym stabilizuje aspirynę. Alkaliczny, zbliżony do występującego w dwunastnicy ułatwia hydrolizę aspiryny [11,33]. W tkankach kwas acetylosalicylowy (aspiryna) jest hydrolizowany przez esterazę aspirynową.

Mimo intensywnego wchłaniania aspiryny, bezpośrednio po podaniu doustnym, do krwioobiegu dostaje się około 60–75% podanej dawki [11,32]. Reszta zostaje rozłożona w jelicie i wątrobie. Szacuje się, że około 30% podanej aspiryny ulega hydrolizie podczas pierwszego pasażu przez wątrobę [32,34]. Indywidualne, osobnicze zmiany aktywności aspirynazy w wątrobie wpływają na efektywną ilość aspiryny ostatecznie wprowadzonej do krążenia, gdzie dalej jest rozkładana przez aspirynazę zawartą w erytrocytach i osoczu [32].

Ludziom aspiryna podawana jest doustnie w postaci tabletek, bądź w roztworze wodnym, jak w przypadku aspiryny L-lizynowej (Lys-ASA). Coraz częściej stosuje się tabletki wchłaniane w jelicie – określane popularną nazwą *enteric coated*. Rzadziej spotyka się preparaty do podawania dożylnego. Czasami aspiryna jest podawana wziewnie, donosowo lub dooskrzelowo [11,22,33].

Po doustnym podaniu człowiekowi 650 mg aspiryny i wchłonięciu leku w jelicie, stężenie aspiryny w osoczu osiąga około 100 µg/mL. Już po upływie 20 minut od wchłonięcia leku stężenie aspiryny gwałtownie spada do około 25 µg/mL. Poziom ten maleje do ok. 5 µg/mL po upływie dalszych dwóch godzin. Składają się na to dwa procesy. Jednym z nich jest spontaniczny rozpad aspiryny, często określany jako autoliza – intensywna zwłaszcza w środowisku zasadowym. Drugim natomiast jest hydroliza aspiryny pod wpływem enzymów z klasy esteraz. Poziom aspiryny w osoczu oraz wpływ działania na organizm pozostają w ścisłym związku z enzymem katalizującym hydrolizę – esterazą aspirynową [21,32,35,36].

Przy podaniu dożylnym proces rozpadu odbywa się znacznie szybciej, gdyż pominięty jest czas wchłaniania [37]. Przy podaniu analogicznej ilości aspiryny doustnie i dożylnie w przypadku podania doustnego, do krwioobiegu dostaje się mniejsza efektywna ilość leku niż w przypadku podania dożylnego (w jelicie bowiem zachodzi autoliza). Stężenie kwasu salicylowego w osoczu, po godzinie od wchłonięcia podanej doustnie aspiryny osiąga wartość ok. 45 µg/mL, a po następnych dwóch godzinach spada tylko do poziomu 40 µg/mL [11].

W krwioobiegu zarówno aspiryna, jak i kwas salicylowy są wiązane przez białka osocza, głównie albuminę, przy czym intensywniej i silniej wiązany jest kwas salicylowy [11].

Ibuprofen jest przedstawicielem leków należących do grupy NLPZ nieswoiście hamujących COX-1 i COX-2. Ibuprofen jest dostępny w sprzedaży bez recepty. Spośród NLPZ I generacji wywołuje najmniejsze działania niepożądane ze strony układu pokarmowego [1,6]. Lek ten wykorzystywany jest jako środek przeciwgorączkowy, stosowany nawet u dzieci, a także środek przeciwzapalny w chorobach reumatycznych, wykazując jednocześnie działanie przeciwbólowe (silniejsze niż paracetamol i kwas acetylosalicylowy). Ibuprofen łatwo wchłania się z przewodu pokarmowego, uzyskując maksymalne stężenie w surowicy krwi po 1–2 godzinach. Szybkość wchłaniania zależy od postaci, w jakiej lek został podany – efektywniej wchłania się po podaniu w postaci doustnej płynnej [2,3,7].

Przedstawicielami NLPZ II generacji, działających selektywnie względem COX-2, są etodolak, meloksikam, nabumeton i nimesulid. Jest to grupa leków o zróżnicowanej budowie chemicznej, których wspólną cechą jest nieznacznie wyższe powinowactwo względem COX-2 w stosunku do COX-1. Względne niepowodzenie popularności tych leków wynika z odkrycia selektywnych inhibitorów COX-2 [1,2,7].

Ze względu na fakt, że działanie przeciwgorączkowe, przeciwzapalne i przeciwbólowe klasycznych NLPZ wynika głównie z hamowania COX-2, a działania niepożądane spowodowane są przez zahamowanie aktywności COX-1, rozpoczęto poszukiwania selektywnych inhibitorów COX-2, charakteryzujących się mniejszym ryzykiem wystąpienia niepożądanych działań. Do związków hamujących jedynie COX-2 zalicza się m.in. celekoksyb, waldekoksyb, rofekoksyb. Leków z tej grupy nie należy podawać osobom w podeszłym wieku, u których istnieje ryzyko zaburzeń krążenia, ponieważ wiąże się to ze zwiększonym prawdopodobieństwem wystąpienia zatorów i zakrzepów. Prawdopodobnie przyczyna powstawania zakrzepów w naczyniach tętniczych związana jest ze zmniejszeniem wytwarzania prostacyklin przez komórki śródbłonna naczyń jako wynik zahamowania aktywności COX-2. Jednocześnie wytwarzanie tromboksanów pod wpływem COX-1 nie ulega zmianie. Obniżony poziom prostacyklin przy niehamowanej aktywności tromboksanów powoduje zwiększoną krzepliwość krwi i zwiększenie częstości występowania zatorów i zakrzepów

w obrębie naczyń wieńcowych serca i naczyń mózgu. Koksyby cechuje niezwykle duża skuteczność, co jest związane z coraz częstszym stosowaniem tych leków w terapii chorób reumatycznych o podłożu zapalnym [2,7].

Podsumowanie

Wielospecjalistyczne podejście do zagadnienia leczenia bólu, zapalenia czy gorączki obejmujące personel medyczny zajmujący się leczeniem, zapewnia ciągłość opieki nad pacjentem. Realizujący zadania zespół, w którym znajduje się lekarz, pielęgniarka, farmakolog daje pewność, że ból, stan zapalny czy gorączka leczone będą skutecznie, a poziom satysfakcji hospitalizowanego pacjenta wyższy. Lekarz konsultuje pacjenta, ordynuje leczenie, które jest realizowane bezpośrednio przez personel pielęgniarski. Pielęgniarki prowadzą systematyczną kontrolę natężenia bólu i rejestrują jego poziom w dokumentacji medycznej, prowadzą terapię bólu zgodnie z zaleceniami anestezjologa i lekarza prowadzącego. Szczególną rolą pielęgniarki jest ostrzeganie pacjenta o możliwości występowania działań niepożądanych wywołanych przez NLPZ. Informacja powinna dotyczyć także wpływu palenia papierosów i picia alkoholu podczas kuracji lekami przeciwbólowymi. Gwarantem dobrze pojętej współpracy w wielospecjalistycznym zespole leczenia jest koordynacja działań wszystkich jego członków, oparta na rzetelnej wiedzy, szerokich umiejętnościach i kompetencjach.

Bibliografia

1. Dobrogowski J, Wordliczek J. *Medycyna bólu*. PZWL, Warszawa 2004.
2. Kostowski W, Herman Z. *Farmakologia*. PZWL, Warszawa 2006.
3. Burdan F, Chałas A, Szumiło J. *Cyklooksygenaza i prostanoidy – znaczenie biologiczne*. Post Hig Med Dośw. 2006; 60: 129–141.
4. Harizi H, Corcuff JB, Gualde N. *Arachidonic-acid-derived eicosanoids: roles in biology and immunopathology*. Trends in Mol Med. 2008; 14: 461–469.
5. da Silva-Souza HA, de Lira MN, Costa Junior HM et al. *Inhibitors of the 5-lipoxygenase arachidonic acid pathway induce ATP release and ATP – dependent organic cation transport in macrophages*. Biochim Biophys Acta. 2014; 1838: 1967–1977.
6. Mutschler E, Geisslinger G. *Farmakologia i toksykologia*. Med. Farm, 2010.
7. Janiec W. *Farmakodynamika. Podręcznik dla studentów farmacji*, PZWL, Warszawa 2008.
8. Zejc A, Gorczyca M. *Chemia leków. Podręcznik dla studentów farmacji i farmaceutów*. PZWL, Warszawa 2008.
9. Blackler RW, Gemici B, Manko A et al. *NSAID-gastroenteropathy: new aspects of pathogenesis and prevention*. Curr Opin Pharmacol. 2014; 19: 11–16.
10. Lanás A, Plazas J, Gimeno E, et al. *Gastroprotection in NSAID and low-dose aspirin user: A cross-sectional study in primary care*. Gastroenterologia y Hepatologia. 2012; 35: 1–7.

11. Vane JR.: *Aspirin and other salicylates*, Chapman & Hall, London 1997.
12. Adebayo GI, Williams J, Healy A et al. *Aspirin esterase activity-evidence for skewed distribution in health volunteers*. Eur J Intern Med. 2007; 18: 299–303.
13. Yang F, Bion C, Zhu L, et al. *Effect of human serum albumin on drug metabolism: structural evidence of esterase activity of human serum albumin*, J Struct Biol. 2007; 157: 348–355.
14. Szczeklik A, Stevenson DD. *Aspirin-induced asthma: advances in pathogenesis and management*. J Allergy Clin. Immunol. 2003; 11: 913–921.
15. Szczeklik A. *Aspirin-induced asthma: a tribute to John Vane as a source of inspiration*. Pharmacological Reports. 2010; 62: 526–529.
16. Bonney RC. *COX-2 inhibitors: are they safe?* Eur Clin Lab 2002; 21: 6–8.
17. Goździalska A, Pajdak W. *Porównawcze badania aktywności esterazy aspirynowej i esterazy cholinowej w surowicy zdrowych dawców krwi*. Przegl Lek 2001; 58: 843–844.
18. Moshfegh K, Redondo M, Julmy F et al. *Antiplatelet effects of clopidogrel compared with aspirin after myocardial infarction: enhanced inhibitory effects of combination therapy*. J Am Coll Cardiol. 2000; 36, 3: 699–705.
19. Rylance HJ, Wallace RC. *Drug inhibition of whole blood aspirin esterase*. Br J Clin Pharm 1980; 9: 520.
20. Szczeklik A, Krzanowski M, Gora P. *Antiplatelets drugs and generation of thrombin in clotting blood*. Blood. 1992; 80: 2006.
21. Trnavsky K, Zachar M. *Some aspect of the role of aspirin-esterase in the metabolism of salicylate*. Cas Lek Cesk. 1975; 41: 1258–1260.
22. Moon J-Y, Kim S-H, Kim T-B et al. *Aspirin-intolerant asthma in the Korean population: Prevalence and characteristics based on a questionnaire survey*, Resp Med. 2013; 107: 202–208.
23. Sabry EY. *The prevalence of aspirin-induced asthma in Saudian asthmatic patients*, Allergol and Immunopathol. 2010; 38: 181–186.
24. Higashi N, Mita H, Ono E. *Profile of eicosanoid generation in aspirin-intolerant asthma and anaphylaxis assessed by New biomarkers*. J Allergol Clin Imm. 2010; 125: 1084–1091.
25. Blumenthal MN. *Aspirin and nonsteroidal anti-inflammatory drug intolerance*. Ann Allergy Asthma Immunol. 2010; 105: 407–408.
26. Droszcz W. *Astma oskrzelowa*. PZWL, Warszawa 1995.
27. Kowalski ML, Grzegorzczak J, Wojciechowska B et al. *Intranasal challenge with aspirin induces cell influx and activation of eosinophils and mast cells in nasal secretion of ASA – sensitive patients*. Clin and Exp Allergy 1996; 26: 807–814.
28. Williams FM, Wynne H, Woodhouse KW. *Plasma aspirin esterase: the influence of old age and frailty*. Age & Ageing. 1989; 18: 39–42.
29. Urushidani T, Okabe S, Takeuchi K et al. *Strain differences in aspirin-induced gastric ulceration in rats*. Jpn J Pharmacol. 1978; 28: 569–578.
30. Puche E, Gomez-Valverde E, Morillas G. *Postoperative decline in plasma aspirin esterase and cholinesterase activity in surgical patients*. Acta Anaesthesiol Scand 1993; 37: 20.
31. Seymour RA, Weldon M, Kelly P, et al. *An evaluation of buffered aspirin and aspirin tablets in postoperative pain after third molar surgery*. Br J Clin Pharmacol. 1992; 33: 395–399.

32. Wiliams FM. *Clinical significance of esterases in man*. Clin Pharmacokinet. 1985; 10: 392–403.
33. NiceZyme View of ENZYME: EC.3.1.1.55.,
34. Builder J, Landecker K, Whitecross D. *Aspirin esterase of gastric mucosal origin*. Gastroenterology 1977; 73: 15–18.
35. Rowland M, Riegelman S. *Pharmacokinetics of acetyl salicylic acid and salicylic acid after intravenous administration in man*. J Pharm Sci. 1968; 57: 1313.
36. Morikawa M, Inoue M, Tsuboi M et al. *Studies of aspirin esterase of human serum*. Jpn J Pharmacol 1979; 29(4): 581–586.
37. Lee S, Johnson D, Klein J, et al. *Protein binding of acetylsalicylic acid in porcine and human serum*. Vet & Human Toxicol. 1995; 37 (3): 224–225.

Mechanism of nonsteroidal anti-inflammatory drugs action

Abstract: Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are a diverse group of compounds. These drugs have analgesic, antiinflammatory and antipyretic activity following the inhibition of cyclooxygenase (COX). NSAIDs are classified into four groups, depending on the inhibition of cyclooxygenase activity of COX-1 and COX-2: drugs specifically inhibiting COX-1, the drugs that inhibit non-specific COX-1 and COX-2 and coxibs and second generation. One of the most commonly used NSAID is aspirin. The curative features of aspirin has only the hydrolysed form of this compound. NSAIDs mechanism of action results is not fully known, by multifunctionality. It is known that they abolish the protective effect of prostaglandin for the lining of the gastrointestinal tract, increase the likelihood of bleeding, may lead to bronchoconstriction, cause allergic reactions, cause liver toxicity, neurotoxicity, and skin changes. Consequences of the chronic use of NSAIDs may be dangerous to health and even life of the patient. All members of the therapeutic team should therefore detail to know the broad spectrum of action of these drugs.

Key words: non-steroidal anti-inflammatory drugs, pain, aspirin esterase, nursing care

Jagoda Drąg, Anna Goździalska, Jerzy Jaśkiewicz

Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych

KWASY TŁUSZCZOWE Z RODZINY OMEGA-3 W NEUROPSYCHIATRII

adres korespondencyjny:

Jagoda Drąg, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego,
Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, ul. Gustawa Herlinga-Grudzińskiego 1, 30-705 Kraków
e-mail: jdrag@afm.edu.pl

Streszczenie: Wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3 stanowią niezbędny składnik fosfolipidów błon komórkowych tkanki mózgowej i włókien nerwowych, przez co mają wpływ na rozwój i funkcjonowanie mózgu, na proces widzenia, zdolności poznawcze oraz intelektualne. Ze względu na istotność pełnionych funkcji wielonienasycone kwasy tłuszczowe stały się przedmiotem badań i obserwacji w dziedzinie neuropsychiatrii, z uwzględnieniem zaburzeń rozwojowych, chorób o podłożu emocjonalnym i psychicznym oraz pogorszenia się zdolności poznawczych w procesie starzenia się organizmu. Liczne badania wykazały zaburzenia metabolizmu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, wynikające najczęściej z ich niedoboru w takich stanach chorobowych, jak depresja, schizofrenia czy autyzm. Ponadto patogeneza demencji starczej, choroby Alzheimera oraz osłabienie funkcji poznawczych w procesie starzenia się została powiązana z niedoborami w diecie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Uważa się, że suplementacja kwasami tłuszczowymi z rodziny omega-3 jest zasadnicza zarówno w prewencji, jak i leczeniu chorób układu nerwowego.

słowa kluczowe: wielonienasycone kwasy tłuszczowe, rozwój mózgu, choroby psychiczne, starzenie się organizmu

Wprowadzenie

Kwasy tłuszczowe są podstawowym składnikiem większości lipidów, nadając właściwości chemiczne i biologiczne strukturom komórkowym. Związki te pełnią rolę budulca błon fosfolipidowych, a utrzymanie prawidłowej budowy oraz przeprowadzenie regeneracji błon komórkowych wpływa na stan biologiczny i metaboliczny komórki. Kwasy tłuszczowe stanowią materiał energetyczny oraz regulują ekspresję genów odpowiedzialnych za metabolizm związków organicznych, a także wzrost i różnicowanie komórek. Regulują transport przez błonowy (kanały jonowe), modulują endo- i egzocytozę, wpływają na układ immunologiczny i hormonalny organizmu. Wymienione efekty działania są tkankowo-specyficzne i zależne od struktury kwasów tłuszczowych, a także od ich własnego metabolizmu w określonej tkance [1–5].

Ze względu na stopień nasycenia łańcucha węglowego, kwasy tłuszczowe dzieli się na nasycone (*saturated fatty acids* – SFA, SAT), jednonienasycone (*monounsaturated fatty acids* – MUFA) oraz wielonienasycone (*polyunsaturated fatty acids* – PUFA). W puli wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA) wyróżnić można dwie rodziny: omega-3 oraz omega-6. Przedstawicielami są, odpowiednio, kwas α -linolenowy (*α -linolenic acid* – ALA) oraz kwas linolowy (*linoleic acid* – LA).

Oba egzogenne kwasy tłuszczowe stanowią niezbędny składnik diety, a dostarczone z pożywieniem stają się prekursorami w syntezie wielu różnorodnych związków. Kwasy ALA i LA współzawodniczą o kluczowy enzym w syntezie PUFA, jakim jest delta-6-desaturaza, który naturalnie większe powinowactwo wykazuje w stosunku do kwasu ALA niż LA. Takie uwarunkowanie ma wpływ na metabolizm PUFA, stąd istotny jest odpowiedni stosunek omega-6 i omega-3 w diecie, wynoszący 4 do 1, który warunkuje prawidłowe, aktywne i wydajne prowadzenie metabolizmu komórkowego. Ekspresja genu dla delta-6-desaturazy pozostaje pod kontrolą diety i hormonów. Do czynników zmniejszających aktywność enzymu delta-6-desaturazy należą alkohol, kofeina, palenie tytoniu, niedobory witamin lub minerałów (magnez, cynk, chrom, kwas foliowy), wysoki poziom cholesterolu, nasyconych oraz nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz testosteron. Indukcja bądź inhibicja ekspresji genu dla desaturazy wykorzystuje przede wszystkim miejsca regulatorowe w sekwencji promotora, stąd regulacja ekspresji odbywa się przede wszystkim przez czynniki transkrypcyjne, takie jak białko wiążące sekwencję odpowiedzi na sterole (*sterol regulatory element-binding proteins* – SREBP), receptor aktywowany przez proliferatory peroksisomalne (*peroxisome proliferator-activated receptors* – PPAR), oraz wątrobowy receptor X (*liver X receptor* – LXR) [4–7].

Metabolizm kwasów tłuszczowych rodziny omega-3 oraz omega-6 dostarcza związków aktywnych biologicznie. Produktami reakcji desaturacji są m.in. kwas arachidonowy (20:4n-6), kwas eikozapentaenowy (*eicosapentaeno-*

ic acid – EPA) oraz kwas dokozaheksaenowy (*docosahexaenoic acid* – DHA). Korzystny wpływ kwasu EPA to między innymi współzawodnictwo tego kwasu z kwasem arachidonowym (rodzina omega-6) jako składnika fosfolipidów błon komórkowych, zmniejszenie aktywności fosfolipazy A2, hamowanie uwalniania DHA z fosfolipidów oraz współzawodnictwo o przemiany katalizowane przez cyklooksygenazę [6]. Efektem działania wymienionych uwarunkowań jest synteza eikozanoidów, które biorą udział w regulacji procesów takich, jak krążenie, filtracja nerkowa, transdukcja sygnału, krzepnięcie krwi, stan zapalny, stres oksydacyjny, transkrypcja genów oraz neurodegeneracja. Dwudziestowęglowe pochodne kwasu arachidonowego oraz EPA powstałe w reakcjach katalizowanych przez cyklooksygenazę (*cyclooxygenase* – COX), lipooksygenazę (*lipoxygenase* – LOX) oraz epoksygenazę, są prekursorami licznych związków o charakterze zarówno pro-, jak i przeciwzapalnym. W tej grupie związków wyróżnić można prostaglandyny, prostacykliny, tromboksany, leukotrieny, lipoksyny, kwas hydroksyeikozatetraenowy, kwas epoksyekozatetraenowy oraz dihydroeikozatetraenowy. Przyjmuje się, że pochodne kwasu arachidonowego – prostaglandyny i tromboksany serii 2 oraz leukotrieny serii 4, wywierają niekorzystny wpływ w procesie zapalnym poprzez nasilenie objawów stanu zapalnego, zwiększenie skurczu naczyń krwionośnych oraz stymulację agregacji trombocytów. Natomiast eikozanoidy powstałe z przemiany kwasu EPA formują pochodne serii 3 oraz 5, które wywierają działanie odwrotne, tj. przeciwzapalne, antyagregacyjne oraz wazodylatacyjne [8].

Lipoksyny są produktami metabolizmu kwasów hydroperoksyekozatetraenowego (*hydroperoxyeicosatetraenoic acid* – HPETE) i hydroksyeikozatetraenowego (*hydroxyeicosatetraenoic acid* – HETE), pochodzących z utlenienia kwasu arachidonowego. Lipoksyny selektywnie regulują działanie neutrofilii i monocytów, przez co hamująco wpływają na wystąpienie obrzęku, bólu i zapalenia [8].

Kwas epoksyekozatetraenowy (*epoxyeicosatrienoic acid* – EET) jest metabolitem kwasu arachidonowego z przemian katalizowanych przez epoksygenazę. Działanie tego kwasu to przede wszystkim opóźnienie aktywacji komórek śródbłonna i adhezji leukocytów, zahamowanie hemostazy i ochronny wpływ na procesy niedokrwienne. Produkowany w mózgu przez astrocyty i śródbłonek, kontroluje krążenie mózgowe. Ponadto wpływa na metabolizm węglowodanów i lipidów poprzez wpływ na sekrecję i działanie insuliny [8,9].

Z przemiany kwasu DHA działaniem lipooksygenazy powstaje neuroprotektyna D1, o potwierdzonym korzystnym działaniu na liczne zaburzenia w obrębie ośrodkowego układu nerwowego i w siatkówce. Aktywność neuroprotektyny zwiększa się w czasie niedotlenienia tkanek oraz w czasie stresu oksydacyjnego, działa przeciwapoptotycznie i hamuje cyklooksygenazę, blokując powstawanie prozapalnych prostaglandyn. Z przekształcenia DHA pod wpływem lipooksygenazy powstaje marezyna aktywowana przez makrofagi w miejscu zmienionym

chorobowo, a sam udział marezyny to ograniczenie gromadzenia się leukocytów jednojądrzastych. Resolwiny, pochodne kwasu DHA i EPA, wykazują działanie przeciwzapalne hamując migrację neutrofilów do miejsca stanu zapalnego [9].

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3 stanowią niezbędny oraz dominujący składnik fosfolipidów błon komórkowych tkanki mózgowej i włókien nerwowych, przez co mają wpływ na rozwój i funkcjonowanie mózgu, przede wszystkim na procesy widzenia, zdolności poznawcze oraz intelektualne. Kwasy tłuszczowe omega-3 biorą udział w dojrzewaniu i migracji neuronów, tworzeniu kolców dendrytycznych w synaptogenezie. Dla prawidłowego funkcjonowania mózgu i licznych zmysłów ważne jest utrzymanie płynności błon biologicznych, co wiąże się z procesami neurotransmisji i ma wpływ na lokalizację receptora i zdolność łączenia z ligandem [10].

Skład lipidowy mózgu człowieka jest znacząco odmienny od innych tkanek. 60% mózgu to lipidy. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe stanowią 20% suchej masy mózgu oraz 30% wszystkich kwasów tłuszczowych w układzie nerwowym [11]. 20% suchej masy mózgu to fosfolipidy, spośród których najwięcej jest fosfatydyloetanolaminy oraz fofastydylocholiny. Dominującymi kwasami tłuszczowymi w tych grupach są kwas nasycony stearynowy oraz długocząsteczkowe nienasycone kwasy, takie jak DHA, ARA oraz kwas adrenowy. W obu grupach fosfolipidów stwierdzono znacząco wyższy odsetek wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 w porównaniu do omega-6. W przeciwieństwie do większości tkanek, w mózgu mało jest kwasu linolowego oraz triacylogliceroli. Skład lipidowy mózgu zmienia się z wiekiem, największe zmiany stężeń kwasów DHA, ARA oraz adrenowego zachodzą od 3 trymestru ciąży do 4 roku życia, potem skład lipidowy mózgu stabilizuje się i pozostaje niezmienny [12].

Niedobór w diecie kwasów omega-3 wiąże się z utratą kwasu DHA oraz wzrostem aktywności wielonienasyconych kwasów tłuszczowych rodziny omega-6 w mózgu, co może być przyczyną zaburzeń neurogenezy oraz modyfikacji aktywności białek, kanałów jonowych, sygnałów transdukcji, ekspresji genów, ostatecznie upośledzając zdolności poznawcze, behawioralne oraz procesy uczenia się [12]. W ostatnich latach przeprowadzono liczne badania nad skutecznością i efektywnością suplementowania tymi kwasami, co wydaje się słuszne, gdyż w wielu chorobach neuropsychiatrycznych i somatycznych obserwuje się obniżoną zawartość tych kwasów w błonie erytrocytów czy osoczu, ponadto zaburzenie stosunku PUFA omega-6 do omega-3 jest odpowiedzialne za patogenezę takich chorób, jak choroba niedokrwienna serca, nowotwory, choroby zapalne, autoimmunologiczne oraz zaburzenia neurologiczne i psychiatryczne.

Depresja

Zachorowalność na depresję w ostatnich latach znacznie wzrosła. Badania epidemiologiczne wskazują, że za ten stan jest odpowiedzialna zmiana diety, a przede

wszystkim zaburzenie prawidłowego stosunku wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-6 do omega-3. Na potwierdzenie tych zależności wskazuje fakt, że przodkowie człowieka współczesnego przy zachowaniu optymalnego stosunku wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-6 do omega-3 w diecie, znacząco rzadziej zapadali na choroby o podłożu psychicznym. Zarówno dane epidemiologiczne, jak i wyniki badań neurobiologicznych potwierdzają zależność niedoboru kwasów rodziny omega-3 z depresją. Rezultaty badań klinicznych wskazują, że dodanie kwasów tłuszczowych do standardowego leczenia przeciwdepresyjnego zwiększa skuteczność leczenia depresji. Niektóre badania stwierdzają również pozytywne terapeutyczne działanie suplementów jako monoterapii w depresji poporodowej.

Wyniki przekrojowej analizy przeprowadzonej przez J.R. Hibbelna jednoznacznie wskazały na odwrotną zależność pomiędzy spożywaniem ryb morskich a występowaniem depresji. Badania przeprowadzono wśród 35000 mieszkańców trzynastu krajów. Zależność taka dotyczyła również częstości występowania depresji poporodowej a poziomem DHA w mleku matki [6,10,13]. Szeroko prowadzone badania (epidemiologiczne i kliniczne) wskazują, że w porównaniu z osobami zdrowymi, u chorych z depresją stwierdza się obniżony poziom kwasów omega-3 oraz/lub wysoki stosunek kwasów omega-6 do omega-3 w osoczu oraz/lub w błonie erytrocytów oraz/lub w tkance tłuszczowej, a także stopień objawów jest zależny od poziomu kwasów omega-3 w badanych tkankach [6,10,14–16]. Skład fosfolipidowy błon erytrocytów odzwierciedla ten obecny w błonach neuronalnych, stąd może posłużyć jako wskaźnik składu fosfolipidów mózgu. Ponadto wykazano, że suplementacja kwasami omega-3 u zdrowych osobników znacząco wpływa na wyższy poziom wigoru oraz obniżenie stanów takich, jak lęk, gniew, zmęczenie, depresja i zakłopotanie [13,17–19]. Prowadzone badania u chorych z chorobą afektywną jedno- i dwubiegunową wykazały istotny korzystny wpływ suplementacji na stan psychiczny chorych [20,21]. Metaanalizy wykonane na przełomie ostatnich lat wykazały, że suplementacja kwasami omega-3 lub wzbogacenie diety w ryby ma korzystny wpływ na nastrój u osób z epizodami depresji w porównaniu z osobami zdrowymi, u których takiej zależności nie wykazano [22–24]. W 2012 roku przeprowadzona analiza potwierdziła wnioski wcześniejszych badań, jednakże różnica była stosunkowo niewielka [25]. Zdaniem niektórych autorów, uzyskane dane uniemożliwiają rekomendację suplementowania kwasami omega-3 u chorych z depresją, ale podkreślają jednocześnie niekompletność i odmienność prowadzonych badań w zakresie liczby uczestników, czasu trwania suplementacji, rodzaju i dawek podawanych suplementów oraz sugerują dalsze prowadzenie dobrze skonstruowanych metodycznie badań. Kolejne badania weryfikowały zasadność podawania albo DHA, albo EPA w stanach depresyjnych. Wyniki wskazywały na większą skuteczność preparatów zawierających więcej niż 60% kwasu EPA w porównaniu do preparatów o mniejszej jego zawartości. Wyniki były obiecujące, a badacze wskazują na zasadność dalszego prowadzenia badań. Uzyskane w przeprowadzonych analizach wyniki

wykazały większe znaczenie EPA niż DHA w leczeniu zaburzeń afektywnych, co powinno zostać uwzględnione w planowaniu kolejnych analiz [26]. Rezultaty metaanalizy przeprowadzonej w 2012 roku w Melbourne wskazują na skuteczność podawania kwasów omega-3 w leczeniu epizodów depresji w zaburzeniach afektywnych dwubiegunowych, ale brak jest takich efektów dla terapii epizodu maniakalnego [27]. Z badań prowadzonych w Polsce, polegających na suplementacji kwasami omega-3 dołączonymi do klasycznej terapii przeciwdepresyjnej, uzyskano znaczące zmniejszenie nasilenia objawów depresji lekoopornej przy suplementacji dużymi dawkami EPA i DHA [28].

Mechanizm działania kwasów PUFA omega-3 na ośrodkowy układ nerwowy nadal pozostaje w sferze hipotez, znając jednak właściwości tych związków, można wyróżnić kilka możliwych szlaków metabolicznych. Płynność błon komórkowych i związana z tym procesem transdukcja sygnału jest uwarunkowana obecnością nienasyconych kwasów tłuszczowych. Niedobory kwasów omega-3 są kompensowane przez nasycone, jednonienasycone oraz wielonienasycone (z rodziny omega-6) kwasy tłuszczowe i mogą wiązać się z zaburzeniami stabilności błony komórkowej w neuronach oraz przekąźnictwa serotoniny, noradrenaliny i dopaminy, jak również przekąźnictwa wewnątrzkomórkowego związanego z wtórnymi przekąźnikami, takimi jak cykliczny adenozyńmonofosforan (*cyclic adenosine monophosphate* – cAMP) i fosfatydyloinozytol [6,10,17]. Kwasy tłuszczowe EPA i DHA wpływają hamująco na aktywność kinazy białkowej C, która reguluje transmisję sygnału pre- i postsynaptyczną, uwalnianie neuroprzekąźników, funkcjonowanie receptorów, kanałów jonowych, pobudliwość neuronalną oraz ekspresję genów. Rola kwasów tłuszczowych omega-3 jest wiązana z tzw. makrofagową (immunologiczną) teorią depresji. Deficyt kwasów omega-3 powoduje zwiększoną produkcję prozapalnych cytokin i eikozanoidów, pochodnych kwasu arachidonowego. Suplementacja kwasem EPA, który współzawodniczy o cyklooksygenazę prowadzi do powstania przeciwzapalnych eikozanoidów. Ponadto kwasy EPA i DHA hamują sekrecję licznych prozapalnych cytokin. Działanie przeciwdepresyjne kwasów omega-3 to również wpływ na proces neurogenezy [10,29].

Od wielu lat prowadzone są badania nad wpływem suplementów na poprawę nastroju oraz jako uzupełnienie podstawowej terapii przeciwdepresyjnej. Wystosowanie oficjalnej rekomendacji utrudniają jednak badania, odmienne co do dawki i postaci suplementu, czasu podawania, liczebności uczestników czy zastosowania placebo, prowadzące do uzyskania sprzecznych danych o wpływie kwasów tłuszczowych omega-3 w zaburzeniach depresyjnych. Nie ma wątpliwości co do istotności kwasów tłuszczowych dla prawidłowego funkcjonowania układu nerwowego, ale nadal wiele kwestii pozostaje hipotetycznych. Pomimo tych ograniczeń, ośrodki prowadzące badania uzyskały korzystny efekt podawania kwasów tłuszczowych omega-3 i rekomendują ich włączenie do terapii. Dodatkowym argumentem, wskazują badacze, jest bezpieczeństwo oraz brak efektów niepożądanych.

Schizofrenia

Wyniki badań wskazujące na korzystny wpływ kwasów omega-3 na funkcje psychiczne oraz zmniejszoną ich zawartość w diecie u chorych na schizofrenię, skłoniły badaczy do podjęcia próby leczenia wspomagającego tymi związkami [17,30]. Schizofrenicy, którzy spożywali dużą ilość ryb morskich rzadziej mieli ostre napady. Badania kliniczne z podwójną ślepą próbą, polegające na trzymiesięcznej suplementacji kwasami EPA, DHA lub placebo przy podstawowej terapii lekami psychotycznymi wskazały na korzystny wpływ suplementacji, ale tylko w przypadku podawania EPA w dużych dawkach, jako środka zwiększającego skuteczność leczenia kłozapiną. Kolejne badanie wykazało, że wprowadzenie leczenia wspomagającego w postaci estru etylowego EPA poprawiał stan pacjentów, jednak po 12 tygodniu efekt zanikał. Monoterapia kwasami EPA u schizofreników zakończyła się niepowodzeniem, ponieważ w trakcie trwania leczenia konieczne było włączenie leczenia przeciwpsychotycznego. Badania wskazują, że kwasy tłuszczowe mają korzystny wpływ na prewencję schizofrenii oraz przy pierwszym epizodzie choroby, natomiast w przewlekłej postaci schizofrenii suplementacja nie daje już tak jednoznacznej poprawy [31].

Pomimo przesłanek o poprawie stanu chorego oraz faktu, że możliwość zmniejszenia dawek leków antypsychotycznych jest obiecująca przy zastosowaniu suplementacji kwasami omega-3, to pozostaje w sferze metod eksperymentalnych leczenia schizofrenii. Przeprowadzone zostały również badania, które nie potwierdziły uzyskanych wcześniej wyników. Pomimo braku jednoznacznych danych o działaniu kwasów omega-3 w grupie schizofreników, u których duży odsetek stanowią osoby otyłe, palące tytoń oraz z zaburzeniami metabolicznymi, uzasadnione jest wprowadzenie suplementacji ze względu na potwierdzone protekcyjne działanie na serce, profil lipidowy, ciśnienie oraz procesy krzepnięcia. Ponadto należy rozważyć suplementację kwasami omega-3 u osób o zwiększonym ryzyku rozwoju psychozy, co sugerują eksperci z Międzynarodowego Stowarzyszenia Wczesnej Psychozy, wskazując na potencjalną przewagę korzyści takiej terapii nad związanym z nią ryzykiem. Wpływ kwasów tłuszczowych omega-3 u schizofreników jest powiązany z rolą kwasu DHA jako liganda dla receptora retinowego i wpływu na ekspresję genów oraz modulację przekazywania serotonergicznego oraz dopaminergicznego [29,32–35]. Dla potwierdzenia tych przypuszczeń konieczne jest jednak prowadzenie dalszych badań.

ADHD

Dotychczas opublikowano wyniki kilku badań klinicznych, które oceniały skuteczność wielonienasyconych kwasów tłuszczowych rodziny omega-3 i omega-6 u dzieci z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD).

W kilku badaniach wykazano, że metabolizm i zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych u dzieci z ADHD różni się istotnie w porównaniu z dziećmi zdrowymi. W grupie dzieci z ADHD występowały istotnie niższe stężenia PUFA (głównie rodziny omega-3) w osoczu i błonach komórkowych erytrocytów, a także podwyższony stosunek omega-6 do omega-3 w porównaniu z grupami kontrolnymi. Wykazano istotną statystycznie poprawę w zakresie nasilenia objawów ADHD w porównaniu z placebo w badaniach, w których podawano różne kombinacje PUFA omega-3 i omega-6. Potwierdzono związek pomiędzy suplementacją a składem kwasów tłuszczowych we frakcji fosfolipidów u chorych w porównaniu z grupą kontrolną. Znaczący wzrost EPA, DHA oraz spadek kwasów tłuszczowych omega-6 oraz obniżenie stosunku omega-6 do omega-3 wpłynął korzystnie na równowagę kwasów tłuszczowych fosfolipidów osoczowych, co miało odzwierciedlenie w uzyskanych dobrych efektach terapii. W badaniach stosowano różne dawki i różne proporcje PUFA. Różne były kryteria kwalifikacji dzieci do badanych grup, liczebność grup, czas suplementacji i mierniki służące do oceny efektów suplementacji [5,36]. Uzyskane wyniki są obiecujące, jednak wymagają potwierdzenia w dalszych badaniach.

Demencja starcza i choroba Alzheimera

Nadmiar wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-6, niedobór wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3, zaburzony stosunek omega-6 do omega-3, są przyczynami zmian w mikrokrążeniu, przewlekłego stanu zapalnego, zwiększonej agregacji trombocytów i zaburzeń w śródbłonku. Takie zmiany prowadzą do rozwoju choroby otępiennej. W pośmiertnych badaniach w mózgu u chorych na Alzheimera stwierdzono wysoką zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych oraz niską zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, przede wszystkim DHA, sięgającą nawet dwukrotnie niższych stężeń niż u osób zdrowych. Uzyskane wyniki pozwoliły na wprowadzenie wskaźnika ryzyka zaburzeń poznawczych w tym demencji i choroby Alzheimera poprzez pomiar stężenia kwasów tłuszczowych omega-3 w osoczu.

Pierwsze przesłanki o korzystnym wpływie suplementacji kwasami PUFA omega-3 u chorych na Alzheimera na poprawę jakości życia pokazał Yehuda w 1996 roku. Chorzy otrzymywali miksturę kwasów α -linolenowego i linolowego, a efekt mierzono w testach nastroju, apetytu, orientacji przestrzennej, zdolności współpracy, jakości snu, krótko- i długotrwałej pamięci. Kolejne badania pokazały obniżenie ryzyka wystąpienia demencji przy zwiększonej podaży ryb w diecie. Badania wykazały, że spośród rodziny kwasów omega-3, to DHA może mieć pożądane skutki w chorobie Alzheimera. Według Lukiw et al., suplementacja DHA zmniejsza produkcję i odkładanie się amyloidu- β , zwiększa się produkcja neuroprotektyny NPD1, działającej ochronnie na układ nerwowy poprzez mechanizmy antyapoptotyczne i neuroprotektcyjne [11,37]. Ponadto DHA ogra-

nicza fosforylację białka tau, kluczowego patomorfologicznego markera choroby Alzheimera, wpływa na płynność błon komórkowych a tym samym na neuroprzeżywalność [29].

Z niewielu danych można wyciągnąć wstępne wnioski, że suplementacja ma sens u chorych we wczesnych stadiach otępienia, gdy występują łagodne zaburzenia poznawcze. Przeprowadzona analiza dostępnych wyników badań epidemiologicznych oraz klinicznych przedstawiona przez zespół Dacksa pokazuje wyniki wskazujące na korzystny efekt działania, jak również dowodzące braku wpływu suplementacji kwasami omega-3 na poprawę stanu zdrowia u chorych z otępieniem [38]. Dostępne dowody nie wskazują jednoznacznie, że suplementacja kwasami omega-3 chroni przed rozwojem zaburzeń poznawczych i demencji. Niezgoda, tłumaczy autorzy, wynika z odmiennie metodycznie prowadzonych badań. Suplementowane kwasy albo miały postać wzbogaconej w ryby diety, albo stosowano mieszanki o różnym składzie kwasów tłuszczowych, z dodatkami choline, seleniu, witaminy E czy witaminy C. Wpływ na wyniki miał również polimorfizm ApoE, którego jeden z spośród trzech wariantów zwiększa ryzyko wystąpienia choroby Alzheimera. Ponadto standardowe wymagania, jak długość trwania suplementacji, odpowiednio liczebne grupy, użyte placebo oraz grupy kontrolne miały wpływ na uzyskane dane. Prowadzone badania kliniczne (The MAPT, The EPOCH, The VITAL) w niedługim czasie po uzyskaniu kompletu wyników, przybliżą prawdopodobieństwo twierdzenia, że suplementacja kwasami omega-3 ma korzystny wpływ na prewencję oraz leczenie demencji, w tym u chorych na Alzheimera [29,38,39].

Autyzm

Obecnie nadal brakuje wiarygodnych dowodów naukowych, aby ustalić, czy wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 są bezpieczne i skuteczne dla chorych ze spektrum zaburzeń autystycznych (ASD). Terapia autyzmu opiera się na medycynie klasycznej oraz alternatywnej. Nie ma dowodów gwarantujących skuteczność klasycznej terapii i coraz więcej opiekunów chorych wprowadza naturalne suplementy, dlatego ok. 30% dzieci z autyzmem jest suplementowanych kwasami omega-3 [40]. Mechanizm działania w przypadku chorych z autyzmem nie jest wyjaśniony. Kwasy EPA i DHA mają pozytywny wpływ na liczne mechanizmy zarówno w prawidłowym rozwoju mózgu, jak i w dysfunkcjach tego narządu, co stało się argumentem przemawiającym za ich suplementacją w celu złagodzenia objawów u chorych.

Opublikowane wyniki nielicznych badań wykazały znacząco niski poziom kwasów omega-3, głównie DHA oraz niską całkowitą ilość PUFA u dzieci z autyzmem w porównaniu z dziećmi zdrowymi [41–43]. Zespół badaczy pod kierownictwem Benta w 2009 roku przeprowadził analizę danych z kilku badań klinicznych nad suplementacją kwasów omega-3 u dzieci z autyzmem. 143 artykuły

z kilku baz naukowych pozwoliły na wyłonienie tylko 6 badań, które spełniały wszystkie kryteria pozwalające na ocenę założonego celu. Uzyskano jednak zbyt małą ilość danych, niepozwalającą na jednoznaczne stwierdzenie o bezpieczeństwie i skuteczności suplementacji kwasami omega-3. W badaniach stosowano różne dawki i różne proporcje PUFA. Różne były kryteria kwalifikacji dzieci do badanych grup, liczebność grup, czas suplementacji i mierniki służące do oceny efektów suplementacji [44]. Brak jasnych wniosków wymaga przeprowadzenia dobrze metodycznie zaplanowanych badań.

Podsumowanie

Liczne badania wykazały zaburzenia metabolizmu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, wynikające najczęściej z ich niedoboru, w takich stanach chorobowych jak depresja, schizofrenia czy autyzm. Ponadto patogeneza demencji starczej, choroby Alzheimera oraz osłabienie funkcji poznawczych w procesie starzenia się, w świetle przeprowadzonych badań powiązana została z niedoborami w diecie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Niestety, niewielka liczba dobrze metodycznie przeprowadzonych badań klinicznych nie pozwala na wyciągnięcie wiążących wniosków dotyczących suplementacji wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi z rodziny omega-3 w omawianych jednostkach chorobowych. Istnieje konieczność prowadzenia dalszych badań nad wpływem wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w terapii zaburzeń psychicznych.

Nadal niewyjaśniony pozostaje mechanizm działania tych kwasów, zakres dawek terapeutycznych, czas podawania suplementów. Pomimo tych niewiadomych badacze wskazują na istotność suplementacji, ze względu na niedobory w diecie tych związków oraz potwierdzony korzystny wpływ na układ sercowo-naczyniowy, układ odpornościowy czy zaburzenia metaboliczne. Ponadto bezpieczeństwo, dobra tolerancja oraz brak działań niepożądanych przemawiają za celowością suplementacji kwasami omega-3 w leczeniu wspomnianych schorzeń.

Bibliografia

1. Calder PC. *Polyunsaturated fatty acids and inflammation*. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2006; 75: 197–202.
2. Das UN. *Biological significance of essential fatty acids*. J Assoc Physicians India. 2006; 54: 309–319.
3. Das UN. *Essential fatty acids and acquired immunodeficiency syndrome*. Med Sci Monit. 2006; 11: 206–211.
4. Sul HS, Smith S. *Fatty acid synthesis in eukaryotes*. [w:] Vance DE, Vance JE (Eds) *Biochemistry of Lipids Lipoproteins and Membranes*. (5th Edn) Elsevier, 2008; 155–190.

5. Schuchardt JP, Huss M, Stauss-Grabo M et al. *Significance of long-chain polyunsaturated fatty acids (PUFAs) for the development and behaviour of children*. Eur J Pediatr. 2010; 169: 149–164.
6. Krawczyk K, Rybakowski J. *Zastosowanie kwasów tłuszczowych omega-3 w leczeniu depresji*. Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii. 2007; 2: 101–107.
7. Jazurek M, Dobrzyń P, Dobrzyń A. *Regulation of gene expression by long-chain fatty acids*. Postepy Biochem. 2008; 54 (3): 242–250.
8. Farooqui AA. *Lipid mediators and their metabolism in the brain*. Springer, New York 2011.
9. Nowak JZ. *Przeciwpalne „prowygaszeniowe” pochodne wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6*. Postępy Hig Med Dosw. 2010; 64: 115–132.
10. Pawelczyk T, Kotlicka-Antczak M, Dietrich-Muszalska A et al. *Rola wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 w etiopatogenezie i leczeniu zaburzeń psychicznych*. Psychiatr Psychol Klin. 2010; 10 (4): 288–297.
11. Yehuda S, Rabinovitz S, Carasso RL et al. *The role of polyunsaturated fatty acids in restoring the aging of neuronal membrane*. Neurobiol Ageing. 2002; 23: 843–853.
12. Innis SM. *The developing brain and dietary omega-3 fatty acids*. [w:] V.R. Preedy et al. (red.). *Handbook of behavior, food and nutrition*. Springer, New York 2011; 2069–2087.
13. Wilczyńska A. *Kwasy tłuszczowe w leczeniu i zapobieganiu depresji*. Psychiatria Polska. 2013; XLVII: 657–666.
14. Maes M, Christophe A, Delanghe J et al. *Lowered omega-3 polyunsaturated fatty acids in serum phospholipids and cholesteryl esters of depressed patients*. Psychiatry Res. 1999; 85: 275–291.
15. Tiemeier H, van Tuijl HR, Hofman A et al. *Plasma fatty acid composition and depression are associated in the elderly: the Rotterdam Study*. Am J Clin Nutr. 2003; 78: 40–46.
16. Mamalakis G, Tornaritis M, Kafatos A. *Depression and adipose essential polyunsaturated fatty acids*. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2002; 67: 311–318.
17. Knefel K, Hese RT. *Kwasy omega-3 a zaburzenia depresyjne, lękowe i schizofrenia*. Psychiatria w Praktyce Klinicznej. 2009; 23: 140–145.
18. Fontani G, Corradeshi F, Felici A et al. *Cognitive and physiological effects of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation in healthy subjects*. Eur J Clin Invest. 2005; 35: 691–699.
19. Kokoszka A. *Szansa na poprawę skuteczności leczenia schizofrenii i depresji? Przegląd wyników badań suplementacji omega-3 wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi*. Przewodnik Lekarza. 2007; 9: 20–26.
20. Stoll AL, Severus WE, Freeman MP et al. *Omega-3 fatty acids in bipolar disorder – a preliminary double-blind, placebo-controlled trial*. Arch Gen Psychiatry. 1999; 56: 407–412.
21. Nemets B, Stahl Z, Belmaker RH. *Addition of omega-3 fatty acid to maintenance medication treatment for recurrent unipolar depressive disorder*. Am J Psychiatry. 2002; 159: 477–479.

22. Appleton KM, Hayward RC, Gunnell D et al. *Effects of n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids on depressed mood: systematic review of published trials*. Am J Clin Nutr. 2007; 85 (6): 1665–1666.
23. Osher Y, Belmaker RH. *Omega-3 fatty acids in depression: a review of three studies*. CNS Neurosci Ther. 2009; 15 (2): 128–133.
24. Lin PY, Su KP. *A meta-analytic review of double-blind, placebo-controlled trials of antidepressant efficacy of omega-3 fatty acids*. J Clin Psychiatry. 2007; 68 (7): 1056–1061.
25. Bloch MH, Hannestad J. *Omega-3 fatty acids for the treatment of depression: systematic review and meta-analysis*. Mol Psychiatry. 2012; 17 (12): 1272–1282.
26. Sublette ME, Ellis SP, Geant AL et al. *Meta-analysis of the effects of eicosapentaenoic acid (EPA) in clinical trials in depression*. J Clin Psychiatry. 2011; 72 (12): 1577–1584.
27. Sarris J, Mischoulon D, Schweitzer I. *Omega-3 for bipolar disorder: a meta-analyses of use in mania and bipolar depression*. J Clin Psychiatry. 2012; 73 (1): 81–86.
28. Krawczyk K, Rybakowski J. *Potencjalizacja leków przeciwdepresyjnych kwasami tłuszczowymi omega-3 w depresji lekoodpornej*. Psychiatr Pol. 2012; 46 (4): 585–598.
29. Bourre JM. *Diet, brain lipids, and brain functions: polyunsaturated fatty acids, Mainly omega-3 fatty acids* [w:] Lajtha A, Tettamanti G, Goracci G (red.). *Handbook of neurochemistry and molecular neurobiology: neural lipids*, Springer US 2010; 409–441.
30. Berger GE, Smesny S, Amminger GP. *Bioactive lipids in schizophrenia*. Int Rev Psychiatry. 2006; 18: 85–98.
31. Peet M. *Omega-3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of schizophrenia*. Isr J Psychiatry Relat Sci 2008; 45: 19–25.
32. Yao JK, Magan S, Sonel AF et al. *Effects of omega-3 fatty acid on platelet serotonin responsivity in patients with schizophrenia*. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2004; 71: 171–176.
33. Emsley R, Myburgh C, Oosthuizen P et al. *Randomized, placebo-controlled study of ethyl-eicosapentaenoic acid as supplemental treatment in schizophrenia*. Am J Psychiatry 2002; 159: 1596–1598.
34. du Bois TM, Deng C, Huang XF. *Membrane phospholipid composition, alterations in neurotransmitter systems and schizophrenia*. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2005; 29: 878–888.
35. Politi P, Cena H, Emanuele E. *Dietary supplementation of omega-3 polyunsaturated fatty acids in autism* [w:] Preedy VR et al. (red.). *Handbook of behavior, food and nutrition*, Springer New York 2011; 1787–1796.
36. Johnson M, Månsson JE, Ostlund S, et al. *Fatty acids in ADHD: plasma profiles in a placebo-controlled study of omega 3/6 fatty acids in children and adolescents*. Atten Defic Hyperact Disord. 2012; 4 (4): 199–204.
37. Lukiw WJ, Cui JG, Marcheselli VL et al. *A role for docosahexaenoic acid-derived neuroprotectin D1 in neural cell survival and Alzheimer disease*. J Clin Invest. 2005; 115: 2774–2783.
38. Dacks PA, Shineman DW, Fillit HM. *Current evidence for the clinical use of long-chain polyunsaturated n-3 fatty acids to prevent age-related cognitive decline*

- and Alzheimer's disease*. The Journal of Nutrition, Health & Aging. 2013; 17: 240–251.
39. Sukhanov AV. *Polyunsaturated fatty acids in the prevention of Alzheimer's disease: a literature review*. Advances in Gerontology. 2012; 2: 340–344.
 40. Green VA, Pituch KA, Itchon J et al. *Internet survey of treatments used by parents of children with autism*. Research in Developmental Disabilities 2006; 27: 70–84.
 41. Bell JG, MacKinlay EE, Dick JR et al. *Essential fatty acids and phospholipase A2 in autistic spectrum disorders*. Prostaglandins, Leukotrienes, and Essential Fatty Acids 2004; 71: 201–204.
 42. Meguid NA, Atta HM, Gouda AS et al. *Role of polyunsaturated fatty acids in the management of Egyptian children with autism*. Clin Biochem. 2008; 41 (13): 1044–1048.
 43. Vancassel S, Durand G, Barthelemy C et al. *Plasma fatty acid levels in autistic children*. Prostaglandins, Leukot Essent Fatty Acids. 2001; 65: 1–7.
 44. Bent S, Bertoglio K, Hendren RL. *Omega-3 fatty acids for autistic spectrum disorder: a systematic review* J Autism Dev Disord. 2009; 39 (8): 1145–1154.

Omega-3 fatty acids and neuropsychiatric disorders

Abstract: Omega-3 polyunsaturated fatty acids are essential component of the membrane phospholipids of brain tissue and nerve fibers and they can affect the development and functioning of the brain, especially in sight process, cognitive and intellectual abilities. Due to the importance of their functions, polyunsaturated fatty acids have been the subject of numerous studies and observations in the field of neuropsychiatry including the developmental disorders, emotional and mental disorders, decreased cognitive abilities associated with the aging.

Several studies have found abnormal metabolism of polyunsaturated fatty acids, mostly due to their deficiency in diseases such as depression, schizophrenia and autism. In addition, the pathogenesis of dementia, Alzheimer's disease and cognitive decline in the aging was associated with deficiencies in dietary polyunsaturated fatty acids. It is believed that supplementation with the fatty acids omega-3 family is essential in the prevention and treatment of the nervous system diseases.

Key words: polyunsaturated fatty acids, brain development, mental illness, aging

INSTRUKCJA PRZYGOTOWANIA ARTYKUŁÓW Z ZAKRESU MEDYCyny I ZDROWIA PUBLICZNEGO

Zasady ogólne

Nadsyłane prace mogą być publikowane w następujących kategoriach:

- oryginalne prace badawcze
- artykuły poglądowe
- opisy przypadków
- recenzje zawierające komentarze do opublikowanych prac innych autorów
- sprawozdania z wydarzeń naukowych (kongresy, sympozja, konferencje naukowe itp.)

Przygotowanie manuskryptu

Strona tytułowa powinna zawierać: pełny tytuł pracy w języku polskim, imiona i nazwiska wszystkich autorów, nazwę instytucji, z której pochodzi praca, imię i nazwisko, adres, numer telefonu i e-mail autora odpowiedzialnego za korespondencję z redakcją. Wszystkie powyższe dane zostaną umieszczone na pierwszej stronie artykułu.

Streszczenie w języku polskim wraz z wyborem do 4 słów kluczowych, powinno być umieszczone po stronie tytułowej w tekście każdego rodzaju artykułu i zawierać nie więcej niż 1100 znaków ze spacjami (około 150 słów). Tekst streszczenia należy podzielić na części: Wprowadzenie, Materiał i metody, Wyniki oraz Wnioski. Streszczenie wraz z wersją tytułu w języku angielskim i słowami kluczowymi należy umieścić na końcu tekstu, po bibliografii. Streszczenie w języku angielskim musi być w pełni zgodne z wersją w języku polskim.

Tekst prac oryginalnych należy podzielić na części: Wprowadzenie, Materiał i metody, Wyniki, Dyskusja, Wnioski.

Prace poglądowe powinny zawierać: Wprowadzenie, tytuły rozdziałów wynikające z omawianej problematyki, Podsumowanie.

Opisy przypadków powinny zawierać: Wprowadzenie, Opis przypadku, Podsumowanie.

Recenzje – tytuł stanowi informacja bibliograficzna o recenzowanej pracy, poza tym struktura tekstu jak w pracach poglądowych.

Podsumowanie powinno zawierać wysoce syntetyczne ujęcie poruszanego w pracy tematu i nie przekraczać 500 znaków ze spacjami.

Krój i rozmiar pisma

Tekst artykułu powinien być złożony pismem Times New Roman o wielkości 12 punktów z interlinią 1,5. Terminy i wyrażenia obcojęzyczne należy pisać kursywą (*italic*). Nie należy stosować wytłuszczeń (**bold**) oraz podkreśleń.

Maksymalna objętość prac (z wyłączeniem tabel, rycin oraz streszczeń)

Praca oryginalna: 4000 wyrazów

Artykuł poglądowy: 6000 wyrazów

Opis przypadku: 1500 wyrazów

Recenzja: 2000 wyrazów

Sprawozdanie z wydarzeń naukowych: 1500 wyrazów

Ryciny i tabele

Ryciny i tabele powinny być dostarczone w pliku zawierającym manuskrypt, w miejscu po streszczeniu w języku angielskim. Każda z rycin i tabel musi być umieszczona na osobnej stronie z podaniem jej numeru oraz tytułu.

Przykłady:

Tabela 1. Częstość zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badanej grupie

Rycina 1. Średnie stężenie glukozy w surowicy krwi w zależności od BMI.

Jednostki danych liczbowych należy podawać w nawiasach kwadratowych. Ryciny zawierające wykresy powinny być przedstawione w formie dwuwymiarowej. Preferowana jest forma tabeli bez linii pionowych oddzielających kolumny, zawierająca linie poziome ograniczające od góry i dołu, linię poziomą oddzielającą tytuły kolumn od danych oraz opcjonalnie poziome linie oddzielające wiersze prezentowanych danych lub złożonych tytułów kolumn (przykład poniżej).

	Stężenie jonów w surowicy krwi		p
	Grupa A ($\bar{x} \pm SD$)	Grupa B ($\bar{x} \pm SD$)	
Na ⁺ [mmol/l]	148,3 $\pm$ 6,5	137,2 $\pm$ 5,8	0.02
K ⁺ [mmol/l]	3,4 $\pm$ 0,3	4,5 $\pm$ 0,4	0.01
Ca ²⁺ [mmol/l]	2,4 $\pm$ 0,1	2,2 $\pm$ 0,1	0.08
Mg ²⁺ [mmol/l]	0,9 $\pm$ 0,1	1,0 $\pm$ 0,2	0.20

Akceptowane są materiały w odcieniach szarości, publikacja materiałów kolorowych wymaga wcześniejszych ustaleń z wydawcą. Ponadto w odpowiednim miejscu w tekście należy wprowadzić odnośnik w nawiasie zwykłym (Tab. 1, Ryc. 1). Ilustracje zaczerpnięte z innych prac i podlegające ochronie prawa autorskiego wymagają pisemnej zgody właściciela praw autorskich i powinny być opatrzone informacją bibliograficzną w postaci odsyłacza do literatury, umieszczonego w podpisie rysunku.

Bibliografia

Odwołania do literatury w tekście należy umieszczać w nawiasie kwadratowym z podaniem numeru cytowanej pozycji piśmiennictwa, zgodnie ze spisem umieszczonym na końcu pracy. W przypadku kilku pozycji należy podać wszystkie numery przedzielone przecinkami bez spacji lub zakres – jeżeli są to pozycje kolejne – na przykład: [5,8,12] lub [6-9,14]. Numerowanie cytowanych materiałów zgodne z kolejnością pojawiania się w tekście. Nazwiska autorów z pierwszą literą imienia podać należy dla trzech pierwszych, dla większej liczby podaje się trzech pierwszych z dopiskiem et al. W przypadku rozdziałów w książkach należy podać na końcu zakres stron cytowanego rozdziału. Nie zamieszcza się przypisów dolnych, pod tekstem głównym. Wzory sposobu przedstawienia danych bibliograficznych, w zależności od rodzaju źródła, podano poniżej.

- Czasopismo naukowe:

Buchanan JG, Scott PJ, McLachlan EM et al. *A chromosome translocation in association with periarthritis nodosa and macroglobulinemia*. Am J Med. 1967; 42: 1003–1010.

- Książka:

Davies N. *Europa. Rozprawa historyka z historią*. Znak, Kraków 1998.

- Rozdział w książce:

Grodziski S. *Habsburgowie* [w:] Mączak A (red.). *Dynastie Europy*. Zakład Narodowy im. Ossolińskich, Wrocław 1997; 102–136.

Uwaga

Łącznie z plikiem zawierającym tekst pracy należy przesłać wypełnione i podpisane przez autora korespondencyjnego oświadczenie, które można pobrać ze strony internetowej wydawnictwa: www.ka.edu.pl/wydawnictwo.

Plik manuskryptu oraz plik pdf z wyżej opisanym oświadczeniem należy przesłać na adres mailowy redakcji: biuro@kte.pl. Oświadczenie można również przesłać na nr faksu: 12 25 24 66.

ZASADY RECENZOWANIA PUBLIKACJI W CZASOPISMACH¹

1. Do oceny każdej publikacji powołuje się co najmniej dwóch niezależnych recenzentów spoza jednostki.
2. W przypadku tekstów powstałych w języku obcym, co najmniej jeden z recenzentów jest afiliowany w instytucji zagranicznej innej niż narodowość autora pracy.
3. Rekomendowanym rozwiązaniem jest model, w którym autor(zy) i recenzenci nie znają swoich tożsamości (tzw. *double-blind review proces*).
4. W innych rozwiązaniach recenzent musi podpisać deklarację o niewystępowaniu konfliktu interesów; za konflikt interesów uznaje się zachodzące między recenzentem a autorem:
 - bezpośrednie relacje osobiste (pokrewieństwo, związki prawne, konflikt),
 - relacje podległości zawodowej,
 - bezpośrednia współpraca naukowa w ciągu ostatnich dwóch lat poprzedzających przygotowanie recenzji.
5. Recenzja musi mieć formę pisemną i kończyć się jednoznacznym wnioskiem co do dopuszczenia artykułu do publikacji lub jego odrzucenia.
6. Zasady kwalifikowania lub odrzucenia publikacji i ewentualny formularz recenzentki są podane do publicznej wiadomości na stronie internetowej czasopisma lub w każdym numerze czasopisma.
7. Nazwiska recenzentów poszczególnych publikacji/numerów nie są ujawniane; raz w roku czasopismo podaje do publicznej wiadomości listę recenzentów współpracujących.

¹ Zgodnie z wytycznymi Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego obowiązującą od roku 2012.

