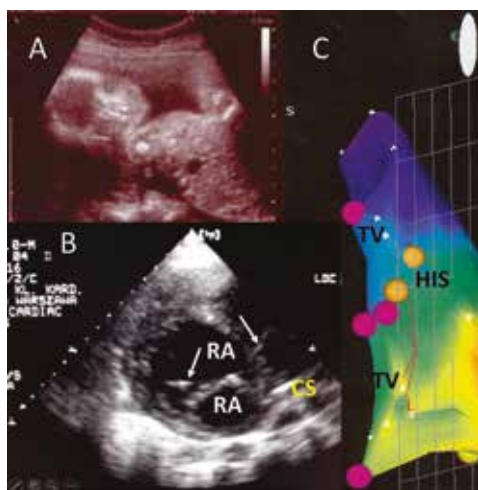


FORUM MEDYCYNY RODZINNEJ



Czasopismo Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej



■ **Zaburzenia rytmu w ciąży — z której strony podejść do tego jeża? 53**

Edward Koźluk, Dariusz Rodkiewicz, Agnieszka Piątkowska, Grzegorz Opolski

■ **Ocena geriatryczna w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej 72**

Paweł W. Królik, Ewa Rudnicka-Drożak

■ **Udar niedokrwienny mózgu w populacji dziecięcej — czynniki ryzyka oraz przebieg kliniczny 81**

Ewa Pilarska, Ilona Kopyta

■ **Dieta wegańska w prewencji i leczeniu wybranych chorób cywilizacyjnych 88**

Klaudia Wiśniewska, Katarzyna Okręglicka, Klaudia Czajkowska, Aneta Nitsch-Osuch

X Konferencja Czasopisma CLINICAL DIABETOLOGY

2–3 lipca 2021 roku



VIRTUAL
MEETING



Szczegółowe informacje i rejestracja na wydarzenie na stronie internetowej:
www.clinicaldiabetology.viamedica.pl

ORGANIZATOR

PATRONAT MEDIALNY

PARTNER



20-6035.001.017



tvmed



Virtual Meeting jest skierowany tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (t. j. Dz.U. z 2019 r. poz. 499).

Repetitorium z Kardiologii i Hipertensjologii 2021

VIRTUAL MEETING



◆ **WIOSENNE**

Online,

7 marca 2021 roku

◆ **LETNIE**

Gdynia,

12–13 czerwca 2021 roku

◆ **JESIENNE**

Warszawa,

2 października 2021 roku

Więcej informacji i rejestracja na stronie internetowej:

www.kardio.viamedica.pl



ORGANIZATOR



Virtual Meeting jest skierowany tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (t. j. Dz.U. z 2019 r. poz. 499).

III FORUM GINEKOLOGII I PERINATOLOGII PRAKTYCZNEJ

STANDARZY POSTĘPOWANIA W POŁOŻNICTWIE I GINEKOLOGII

Przewodniczący Komitetu Naukowego:
prof. dr hab. n. med. Piotr Sieroszewski



ONLINE, 10–12 czerwca 2021 roku




Zapraszamy serdecznie na naszego Facebooka!
www.facebook.com/FGiPP

Szczegóły oraz rejestracja na stronie internetowej:

 www.forumginekologii.viamedica.pl

Kontakt w sprawie uczestnictwa:

 forumginekologii@viamedica.pl

 tel.: (58) 320 94 94

PATRONAT



PARTNER



PATRONAT MEDIALNY



ORGANIZATOR



Virtual Meeting jest skierowany do wszystkich osób zainteresowanych tematyką. Sesje satelitarne firm farmaceutycznych, sesje firm farmaceutycznych oraz wystawy firm farmaceutycznych są skierowane tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. poz. 2211, z późn. zm.).

FORUM MEDYCyny RODZINNEJ



CZASOPISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCyny RODZINNEJ

Patronat Polskie Towarzystwo Lekarskie

www.journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej

Redaktor Naczelny: Prof. dr hab. n. med. Janusz Siebert (Gdańsk)

Zastępca Redaktora Naczelnego: Dr hab. n. med. Andrzej Jaroszyński (Lublin)

Rada Naukowa:

Prof. dr hab. n. med. Aleksander Araszkiwicz (Bydgoszcz)
Prof. dr hab. n. med. Anna Balcerska (Gdańsk)
Dr hab. n. med. Krzysztof Buczkowski (Bydgoszcz)
Prof. dr hab. n. med. Sławomir Chłabcz (Białystok)
Prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gaciong (Warszawa)
Prof. dr hab. n. med. Tomasz Grodzicki (Kraków)
Prof. dr hab. n. med. Władysław Grzeszczak (Zabrze)
Plk prof. dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski (Warszawa)
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Landowski (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Krzysztof Narkiewicz (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Walenty Nyka (Gdańsk)

Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opala (Katowice)
Dr hab. n. med. Anna Posadzy-Mańczyńska (Poznań)
Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Raczak (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Jadwiga Roszkiewicz (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Bolesław Rutkowski (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Janusz Schabowski (Lublin)
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik (Warszawa)
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Tykarski (Poznań)
Prof. dr hab. n. med. Krystyna de Walden-Galuszko (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Więcek (Katowice)
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Woy-Wojciechowski (Warszawa)
Andrzej Zarowski, MD, PhD (Antwerpia)

Redaktor prowadzący:

Kamila Reclaw (Gdańsk)

Opinie prezentowane w artykułach nie muszą być zgodne z opiniami Redakcji.

Forum Medycyny Rodzinnej (ISSN 1897–3590) jest czasopismem wydawanym sześć razy w roku przez VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.
ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, tel.: 58 320 94 94;
faks: 58 320 94 60; e-mail: viamedica@viamedica.pl; <https://www.viamedica.pl/>
Wersja elektroniczna czasopisma znajduje się na stronie:
https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej

Adres Redakcji:

Redakcja „Forum Medycyny Rodzinnej”
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej GUMed
Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii
ul. Dębinki 2, 80–211 Gdańsk
tel.: 58 349 15 75, tel./faks: 58 349 15 76
e-mail: kmr@gumed.edu.pl

Prenumerata: Roczna prenumerata elektroniczna obejmuje 6 kolejnych numerów pisma i wynosi 120 zł dla odbiorców indywidualnych oraz 240 zł dla instytucji.
Zamówienia drogą elektroniczną: https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej/user/subscriptions

Reklamy: należy kontaktować się z Działem Sprzedaży VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k., ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, tel.: 58 320 94 94; e-mail: dsk@viamedica.pl
Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam.

Wszelkie prawa zastrzeżone, włącznie z tłumaczeniem na języki obce. Żaden fragment tego czasopisma zarówno tekstu, jak i grafiki nie może być wykorzystywany w jakiegokolwiek formie. W szczególności zabronione jest dokonywanie reprodukcji oraz przekładanie na język mechaniczny lub elektroniczny, a także utrwalanie w jakiegokolwiek postaci, przechowywanie w jakimkolwiek układzie pamięci oraz transmitowanie, czy to w formie elektronicznej, mechanicznej czy za pomocą fotokopii, mikrofilmu, nagrań, skanów bądź w jakikolwiek inny sposób, bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Prawa wydawcy podlegają ochronie przez krajowe prawo autorskie oraz konwencje międzynarodowe, a ich naruszenie jest ścigane pod sankcją karną.

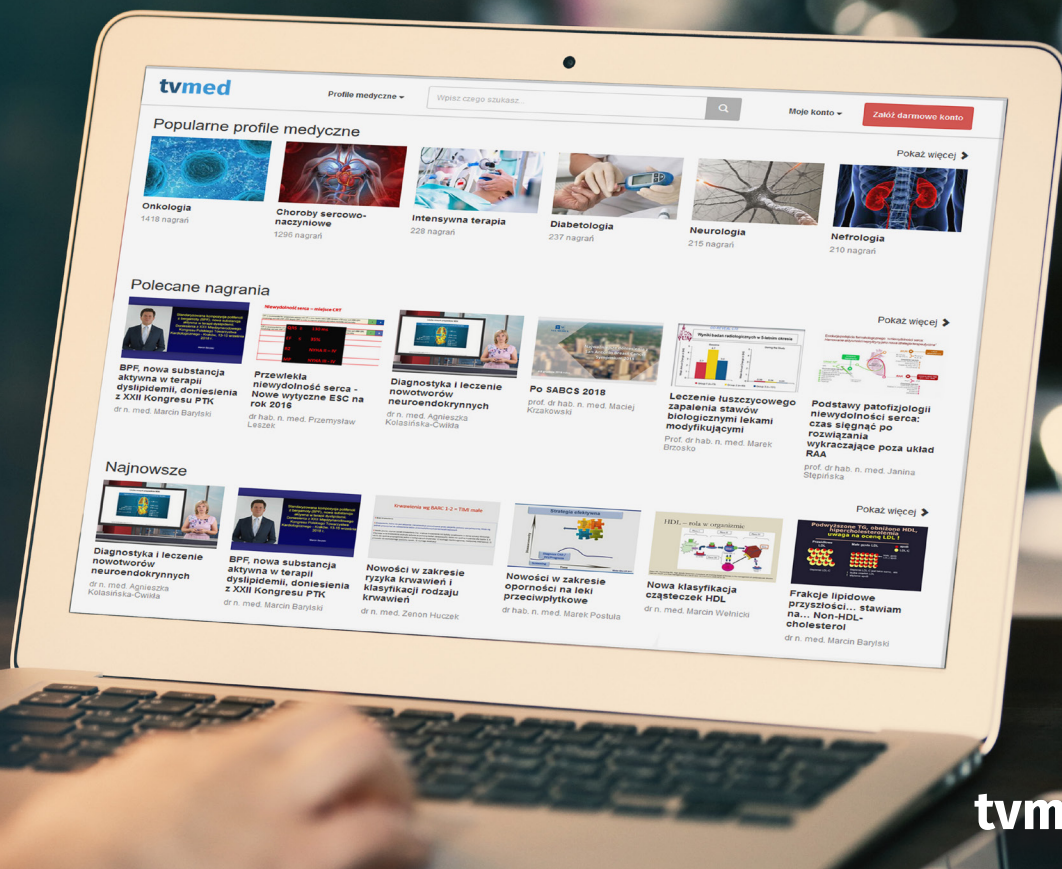
Nota prawna: https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej/about/legalNote

Czasopismo jest indeksowane w bazie *Index Copernicus* (60,59)



Zasady edycji i informacje dla autorów zamieszczono na stronie https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej

Ilustracja na okładce: Ablacja w trybie „na ratunek życia” u pacjentki w ciąży



tvmed | OGLĄDAJ
TERAZ

MULTIMEDIALNA PLATFORMA WIEDZY MEDYCZNEJ

tvmed

- Ponad 5000 wyemitowanych nagrań
- Ponad 300 transmitowanych konferencji
- Ponad 2000 współpracujących z nami specjalistów
- Ponad 1600 godzin materiałów wideo

Dostęp do najlepszej wiedzy medycznej
w ramach jednej prostej opłaty.
Warto skorzystać już dziś!

www.tvmed.pl

FORUM MEDYCYNY RODZINNEJ

Numer 2, tom 15, rok 2021

CZASOPISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCYNY RODZINNEJ

Spis treści

INTERESUJĄCE PRZYPADKI KLINICZNE

- Zaburzenia rytmu w ciąży — z której strony podejść do tego jeża?..... 53**
Cardiac arrhythmias in pregnancy: which side to approach this hedgehog from?
Edward Koźluk, Dariusz Rodkiewicz, Agnieszka Piątkowska, Grzegorz Opolski

WYBRANE PROBLEMY KLINICZNE

- Ocena geriatryczna w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej..... 72**
Geriatric assessment in primary health care
Paweł W. Królik, Ewa Rudnicka-Drożak
- Udar niedokrwienny mózgu w populacji dziecięcej
— czynniki ryzyka oraz przebieg kliniczny..... 81**
Arterial ischemic stroke in childhood: risk factors and clinical presentation
Ewa Pilarska, Ilona Kopyta
- Dieta wegańska w prewencji i leczeniu wybranych chorób cywilizacyjnych..... 88**
Vegan diet in the prevention and treatment of selected chronic
non-communicable degenerative diseases
Klaudia Wiśniewska, Katarzyna Okręglicka, Klaudia Czajkowska, Aneta Nitsch-Osuch



**Od ponad 25 lat aktywnie uczestniczymy
w rozwoju nauki i edukacji medycznej**



wydajemy ponad 1200
publikacji oraz broszur



wydajemy
ponad 40 czasopism



organizujemy ponad
180 konferencji rocznie



udostępniamy ponad
8000 godzin filmów edukacyjnych



prowadzimy ponad
40 serwisów internetowych

**Zapraszamy do zapoznania się z różnorodną ofertą produktów
proponowanych przez Via Medica już teraz!**

www.viamedica.pl

Znajdź nas na





**Prof. dr hab. n. med.
Janusz Siebert**
Redaktor naczelny

Szanowni Czytelnicy,

przekazujemy Państwu drugie wydanie „Forum Medycyny Rodzinnej” w 2021 roku.

Problemy związane z pandemią COVID-19 dominują w publikacjach, w tym na forach dyskusyjnych. Jako zespół redakcyjny pragniemy zwrócić uwagę Państwa na inne, niezwykle istotne, problemy medyczne.

W cyklu prac dotyczących metod leczenia zaburzeń rytmu serca dr hab. n. med. Edward Koźluk przedstawia opracowanie o zaburzeniach rytmu w ciąży. Opisuje metody stosowane do diagnostyki i leczenia arytmii w tym niezwykle istotnym okresie życia kobiety. Wszyscy spotykamy się z opisywanymi problemami. Dlatego lektura tego artykułu jest niezwykle zajmująca i pouczająca.

W ramach prezentacji badań z ośrodków naukowych medycyny rodzinnej przedstawiamy wiodącą tematykę w kolejnych zakładach i katedrach medycyny rodzinnej. W dziale wybranych problemów klinicznych prezentujemy doświadczenie Zespołu Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Lubelskiego Uniwersytetu Medycznego. Pierwszą publikacją Zespołu kierowanego przez dr hab. n. med. Ewę Rudnicką-Drożak z proponowanego cyklu jest ocena geriatryczna w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej. W artykule znajdujemy ważne wskazówki postępowania z osobami w podeszłym wieku. Istotne doświadczenie Zespołu jest przekazane w bardzo czytelny sposób.

Udar niedokrwienny mózgu w populacji dziecięcej to temat kolejnego opracowania. Tym razem zespół neurologów dziecięcych pod kierownictwem prof. Ewy Piłarskiej omawia ten niezwykle dynamiczny i groźny proces chorobowy. Jest to jedno z pierwszych tak precyzyjnych opracowań w języku polskim.

Dieta wegańska w prewencji i leczeniu wybranych chorób cywilizacyjnych jest zawsze atrakcyjnym tematem w praktyce lekarza POZ. Tym razem Zespół pani prof. Anety Nitsch-Osuch w znakomity sposób przybliży nam tę metodę prewencyjno-leczniczą.

Życzę Państwu zajmującej lektury.



dla lekarzy



dla pacjentów



dla studentów

Ogromna oferta wydawnicza obejmująca pozycje skierowane do lekarzy i pacjentów, książki autorów polskich i zagranicznych z dziedziny medycyny jest dostępna w jednym miejscu — księgarni internetowej IKAMED!



książki



czasopisma



e-booki



**rabaty dla
stałych klientów**



sprzęt medyczny



**książki sprowadzane
na zamówienie**

**Zapraszamy do zaponania się
z ofertą IKAMED już teraz!**

www.ikamed.pl

Zaburzenia rytmu w ciąży — z której strony podejść do tego jeża?

Cardiac arrhythmias in pregnancy: which side to approach this hedgehog from?

Edward Koźluk¹,
Dariusz Rodkiewicz¹,
Agnieszka Piątkowska²,
Grzegorz Opolski¹

¹Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Kolejny odcinek elektrofizjologiczny poświęcono jednemu z większych wyzwań z tego zakresu, jakim są zaburzenia rytmu u kobiet w ciąży. Autorzy prezentują sposoby diagnostyki pozwalające ocenić, na ile arytmia jest istotna i wymaga leczenia. Przedstawiają wady i zalety różnych metod doraźnego przerywania arytmii (formy stymulacji, farmakoterapia i metody kardiowersji). W następnej kolejności opisują różne metody profilaktyki nawrotów arytmii (leki antyarytmiczne, ablacja, wszczepienie urządzenia — stymulator/ICD). W pracy zebrano szczegółowe informacje o bezpieczeństwie leków antyarytmicznych oraz opisano wady i zalety poszczególnych metod na podstawie wytycznych, doświadczeń własnych i z innych ośrodków elektrofizjologicznych. Całość zilustrowano opisem przypadku ciężarnej poddanej w ostatnich miesiącach ciąży ablacji uporczywie nawracającego nawrotnego częstoskurczu węzłowego.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 2, 53–71

Słowa kluczowe: ablacja, zaburzenia rytmu serca, systemy elektroanatomiczne, ciąża, ablacja bez fluoroskopii

ABSTRACT

In current electrophysiological episode we present one of the major challenges in this field, which is treatment of cardiac arrhythmias in pregnant. We present diagnostic methods to assess the severity of arrhythmia and the need for treatment. We present the advantages and disadvantages of various methods of acute terminating of arrhythmia (various forms of stimulation, pharmacotherapy and various methods of cardioversion). Next, we present various methods of prevention of arrhythmia recurrences (antiarrhythmic drugs, ablation, device implantation — pacemaker or ICD). We present detailed information on the safety of antiarrhythmic drugs. We present the advantages and disadvantages of individual methods based on the guidelines, our own and other electrophysiological centers' experience. The problem is illustrated with a case report of a pregnant woman with frequent episodes of atrioventricular reentrant tachycardia who underwent ablation in recent months.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 2, 53–71

Key words: ablation, cardiac arrhythmias, pregnancy, zero-fluoroscopy, electroanatomical systems

Adres do korespondencji:

Edward Koźluk
I Katedra i Klinika Kardiologii WUM
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa
e-mail: elektrofizjologia@wum.edu.pl

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897-3590
e-ISSN 1897-7839

Żyjemy wśród zamętu i braku sentymentu
Tu sztuczny śmiech, tam znów sztuczne łzy
Obluda, fałsz — to są życia gry
Miłości szczerzej nie ma, epoka kłamstw, krzywd i mąk
Nikt nie jest sobą, czas rządzi tobą,
Okrutna obojętność w krąg

Jedynie serce matki uczuciem zawsze tchnie
Jedynie serce matki o wszystkim dobrze wie
Dać trochę ciepła umie i każdy ból zrozumie
A gdy przestaje dla nas bić, tak ciężko, ciężko żyć...

Mieczysław Fogg



**U pacjentek
z zaburzeniami rytmu
planującymi ciążę
należy rozważyć ablację
jeszcze przed ciążą**

Kolejny odcinek elektrofizjologiczny pragniemy poświęcić jednemu z większych wyzwania z tego zakresu, jakim są zaburzenia rytmu u kobiet w ciąży. Wymaga to często bardzo indywidualnego podejścia i niestereotypowych rozwiązań, stąd często (pół żartem) mawiamy, że należy wykonać ablację na dwa lata przed nieplanowaną ciążą. Ale czasem arytmia nabiera znaczenia dopiero w tym trudnym do leczenia okresie. Jak sobie z tym radzić — to pytanie godne Hamleta, szczególnie że ciąża stanowi kryterium wykluczenia we wszystkich badaniach klinicznych.

WPŁYW CIĄŻY NA PRACĘ SERCA I JEGO RYTMU

By podobać zwiększonemu zapotrzebowaniu metabolicznemu matki i płodu, w okresie ciąży zwiększa się objętość osocza i pojemność minutowa serca, finalnie o 40–50%, przy czym znacząca większość tego przyrostu odbywa się w pierwszym trymestrze. W pierwszej połowie ciąży wzrost pojemności minutowej następuje poprzez zwiększenie objętości wyrzutowej (towarzyszy temu powiększanie się przedsionków i komór), potem przez stopniowy wzrost częstości rytmu serca [1]. U niektórych kobiet ta tachykardia zatokowa jest odczuwana jako kołatanie serca. Dochodzi ponadto do zmniejszenia oporu naczyniowego (zarówno w krążeniu małym jak i dużym) oraz do nadkrzepliwości [1]. Z punktu widzenia farmakoterapii istotne jest zwiększenie aktywności enzymów wątrobowych, współczynnika przesączania kłębuszkowego i zmniejszone stężenie albumin [1, 2].

W związku z kombinacją zmian hormonalnych, hemodynamicznych i balansu autonomicznego układu nerwowego podczas

ciąży [3] częstoskurcze (szczególnie migotanie przedsionków) mogą się ujawniać po raz pierwszy [3, 4], występować częściej niż przed ciążą lub stać się (bardziej) objawowymi [5]. Najczęstszymi arytmiami po pobudzeniach przedwczesnych są migotanie przedsionków (27/100 tys.) i napadowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS (22–24/100 tys.) [1, 4, 5]. Zagrożające życiu częstoskurcze komorowe, migotanie komór, bradyarytmie i zaburzenia przewodzenia są bardzo rzadkie podczas ciąży [1, 4]. W przypadku bradykardii należy sprawdzić, czy nie mamy do czynienia z ciążowym zespołem hipotensji w pozycji leżącej na plecach (leczy się ją zmianą pozycji ciała na leżącą na lewym boku) [1]. Również wrodzony blok przedsionkowo-komorowy u matki, szczególnie z rytmem zastępczym z wąskimi zespołami QRS w ciąży i w okresie porodu wiąże się z dobrym rokowaniem i zazwyczaj nie wymaga czasowej ani stałej stymulacji.

WPŁYW ZABURZEŃ RYTMU NA RYZYKO SERCOWO-NACZYNIOWE I ZWIĄZANE Z TYM POSTĘPOWANIE

Nawet w grupie tachyarytmii uznawanych w populacji ogólnej za bezpieczne, czyli u pacjentek z częstoskurczami z wąskimi zespołami QRS, powikłania położnicze i losy płodów są gorsze. W porównaniu z kobietami bez częstoskurczów ryzyko chorobowości matczynej, cięcia cesarskiego, małej masy urodzeniowej, przedwczesnego porodu, wad płodu, stanu zagrożenia płodu jest 1,5–3,5 raza wyższe [6].

Oceny ryzyka sercowo-naczyniowego związanego z chorobą dokonuje się na podstawie zmodyfikowanej klasyfikacji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health*

Organization) [1]. Na tej podstawie podejmuje się decyzję o dalszym postępowaniu [1].

W klasie I (bez wykrywalnego wzrostu ryzyka umieralności matczynej i bez lub z niewielkim wzrostem ryzyka chorobowości) mieszczą się pojedyncze pobudzenia przedsiolkowe i komorowe (przy braku organicznej choroby serca i tzw. kanałopatii). Opiekę i rozwiązanie planuje się w lokalnym szpitalu, a pacjentka wymaga 1–2 wizyt kontrolnych podczas ciąży.

Większość zaburzeń rytmu serca, szczególnie częstoskurcze z wąskimi zespołami QRS należą do klasy II. Oznacza to niewielki wzrost umieralności matczynej lub umiarkowane zwiększenie chorobowości. Opiekę i rozwiązanie planuje się nadal w lokalnym szpitalu, a pacjentka wymaga przynajmniej jednej wizyty kontrolnej na trymestr.

Do klasy III zalicza się częstoskurcze komorowe. Opiekę i rozwiązanie planuje się w eksperckim ośrodku dla pacjentek w ciąży z chorobami serca, a pacjentka wymaga przynajmniej jednej wizyty kontrolnej co 1–2 miesiące.

Jeżeli zaburzenia rytmu są powiązane z inną chorobą układu sercowo-naczyniowego może to podnosić klasę WHO. Pełne zestawienie chorób kardiologicznych i ich znaczenie dla rokowania pacjentek ciężarnych, wraz z zalecanym postępowaniem przedstawiono w aktualnych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) [1].

Jest to dobry punkt wyjścia do dalszych rozważań. Klasyfikacja ta nie uwzględnia częstości napadów arytmii i jej konsekwencji hemodynamicznych. Ma to zaś bezpośredni wpływ na rozwój dziecka i ewentualne ryzyko poronienia.

Z punktu widzenia decyzji terapeutycznych zaburzenia rytmu dzieli się na łagodne (czyli niezwiększające ryzyka nagłego zgonu) i złośliwe (zwiększające ryzyko nagłego zgonu) [7]. Te drugie bezwzględnie wymagają szybkiego leczenia zapobiegającego nagłemu zgonowi, w drugiej kolejności poprawiającego

jakość życia matki i warunki dla rozwijającego się dziecka. W arytmiiach łagodnych kluczowe znaczenie dla decyzji terapeutycznych ma nasilenie objawów (należy tu też uwzględnić ich wpływ na przepływ łożyskowy). Wynika z tego podstawowa informacja, że w przypadku arytmii łagodnej (np. liczna ekstrasystolia), która jest całkowicie bezobjawowa, nie ma wskazań do żadnej formy leczenia. Problemy zaczynają się dopiero przy arytmii objawowej lub zagrażającej życiu matki czy dziecka.

PRZERYWANIE CZĘSTOSKURCZÓW W CIĄŻY

■ Manewry oddziałujące na nerw błędny

Próba Valsalvy (warto nauczyć jej pacjentki, by przerywała częstoskurcz w domu od razu na jego początku, kiedy skuteczność próby jest większa), masaż zatoki tętnicy szyjnej (lub przyłożenie do niej lodu) są bardzo skutecznymi sposobami przerywania nawrotnego częstoskurczu węzłowego i częstoskurczu przedsionkowo-komorowego. W przypadku arytmii występującej sporadycznie lub dobrze tolerowanej (uwzględniając przepływ łożyskowy) może być to postępowanie wystarczające. Należy podkreślić, że ten prosty sposób przerywania większości częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS ma klasę zaleceń I (najwyższą) i wytyczne wskazują go jako metodę pierwszego rzutu [1, 8].

■ Adenozyna — idealny lek dla ciężarnej

Adenozyna wybiórczo blokuje przewodzenie w węzle przedsionkowo-komorowym. Ze względu na krótki czas półtrwania i rozkładanie we krwi konieczne jest szybkie podanie bolusem i nie ma obaw, że lek przejdzie przez łożysko. Dlatego w przypadku nieskuteczności manewrów pobudzających nerw błędny jest lekiem z wyboru (wskazanie klasy I) w przerywaniu częstoskurczów nawrotnych, których pętla obejmuje węzeł przedsionkowo-komorowy (nawrotny częstoskurcz węzłowy, częstoskurcz przedsionkowo-komorowy) [1, 8]. Dawki leku się nie kumulują i po zastosowaniu adenozyny nie



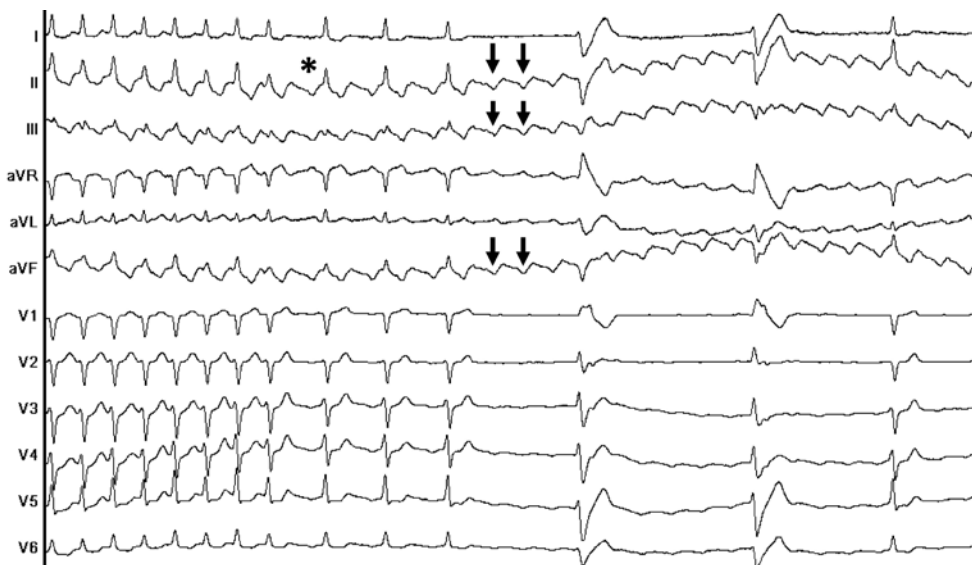
U pacjentek w wieku rozrodczym ablacja, w przeciwieństwie do farmakoterapii, zapobiega nawrotom arytmii w czasie potencjalnej ciąży



W przypadku częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS próbe przerywania należy rozpocząć od manewrów wpływających na nerw błędny (np. próba Valsalvy), a przy ich nieskuteczności podać w szybkim bolusie adenozynę



Podczas ciąży
częstoskurcze
(szczególnie migotanie
przedsionków) mogą
się ujawniać po raz
pierwszy, występować
częściej niż przed ciążą
lub stać się (bardziej)
objawowymi



Rycina 1. Wykres ilustrujący dlaczego podanie adenozyzny warto rejestrować w EKG. W początkowym fragmencie zapisu typowe AFL z przewodzeniem 1:1 i wąskimi zespołami QRS (w EKG wygląda jak częstoskurcz przedsionkowo-komorowy, z którym łatwo je pomylić). Po podaniu adenozyzny wystąpił kilkusekundowy blok przedsionkowo-komorowy (początek zaznaczony gwiazdką), początkowo 2:1, potem blok całkowity z rytmem zastępczym z szerokimi zespołami QRS, dzięki czemu uwidoczniło się fałd trzepotania (przykładowe ewolucje zaznaczone strzałkami) ujemną w odprowadzeniach dolnych (II, III, aVF), co rozstrzyga o rozpoznaniu. W przypadku częstoskurczu przedsionkowo-komorowego adenozyzna zazwyczaj przerywa arytmie, a w przypadku jawnych dodatkowych szlaków uwidacznia też pełną preekscytację. Podobny zapis można uzyskać czasami podczas masażu zatoki tętnicy szyjnej. Na podstawie [9] zmodyfikowane

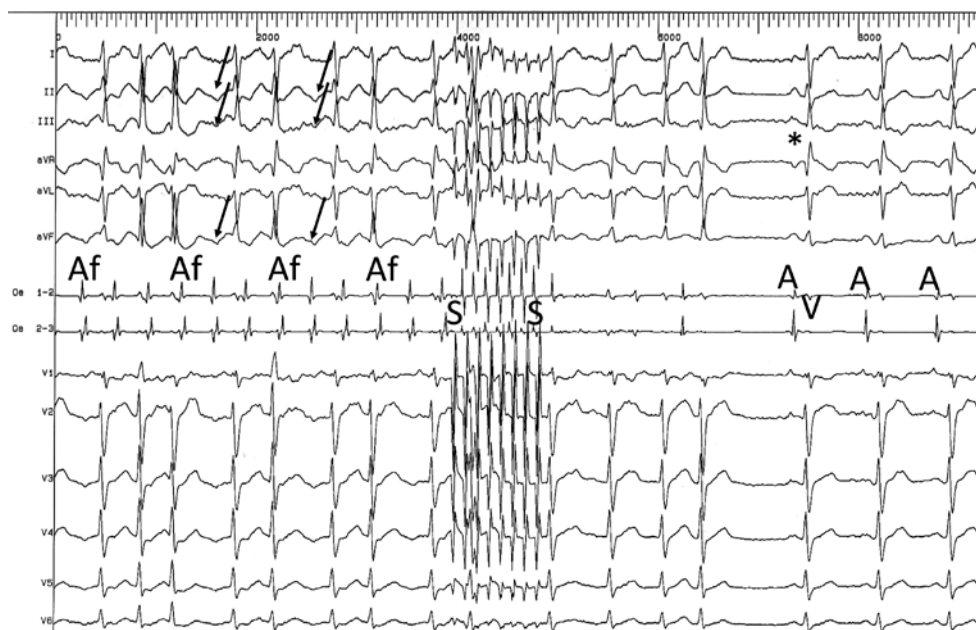
ma problemu interakcji lekowych. Bezsprawnie po podaniu leku warto prowadzić zapis EKG. Jeżeli lek nie przerwie częstoskurczu, dzięki czasowemu nasileniu bloku przedsionkowo-komorowego może mieć wartość diagnostyczną (ryc. 1) [9].

Należy pamiętać o przeciwwskazaniach do podawania adenozyzny. Do najważniejszych należą zespół wydłużonego odstępu QT (spowodowana lekiem bradykardia może być przyczyną wystąpienia częstoskurczu *torsade de pointes*), ciężkie niedociśnienie tętnicze, niewyrównana niewydolność serca, przewlekła obturacyjna choroba płuc z objawami skurczu oskrzeli, astma oskrzelowa (lek może wywołać stan astmatyczny). Przed podaniem leku warto uprzedzić pacjentkę o najczęstszych działaniach niepożądanych, takich jak gwałtowne (krótkotrwałe) zatrzymanie serca (z potencjalnymi mroczkami i zawrotami głowy), uczucie lęku (do paniki włącznie), duszność. Objawy te na szczęście mijają w czasie kilkunastu/kilkudziesięciu sekund.

■ Leki antyarytmiczne — jakie i kiedy?

Gdy arytmia wymaga leczenia, a powyżej opisane działania nie są skuteczne lub nie ma do nich wskazań, zaczynają się trudności. W przypadku częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS w celu doraźnego przerwania można rozważyć (wskazanie klasy IIA) selektywne beta1-adrenolityki [1]. W przypadku trzepotania przedsionków lub migotania przedsionków u pacjentek ze strukturalnie zdrowym sercem można rozważyć (czyli wskazanie klasy IIB) podanie ibutilidu lub flekainidu [1]. Obydwa leki są trudno dostępne w Polsce. W przypadku trzepotania przedsionków lepszą alternatywą wydaje się stymulacja lub kardiowersja przezprzełykową [10].

W przypadku utrwalonego, stabilnego hemodynamicznie monomorficznego częstoskurczu komorowego należy rozważyć (czyli wskazanie IIA) beta-adrenolityk, sotalol, flekainid lub prokainamid. Wskazanie klasy I (najwyższej) posiada tu kardiowersja elektryczna [1]. W przypadku farmakoterapii



Rycina 2. Przerwanie epizodu trzepotania przedsionków za pomocą stymulacji przezprzelykowej lewego przedsionka. W początkowej części zapisu typowe trzepotanie przedsionków ze zmiennym stopniem bloku (4:3-3:2): widoczna (zaznaczona strzałkami) ujemna fala trzepotania w odprawadzeniach dolnych (II, III, aVF), płaskododatnia w I i dwufazowa w V1, co potwierdza związek pętli reentry z cieśnią trójdzielnno-żylną. Szybka stymulacja przezprzelykowa lewego przedsionka powoduje kilka pobudzeń chaotycznego rytmu przedsionkowego, następnie powraca rytm zatokowy (gwiazdka). I, II, III, aVR, aVL, aVF — odprawadzenia powierzchniowego EKG. A — pobudzenie przedsionkowe rytmu zatokowego rejestrowane na elektrodzie przelykowej, Af — pobudzenia przedsionkowe z fali trzepotania rejestrowane na elektrodzie przelykowej (ze względu na dużą częstotliwość fali zaznaczono kilka przykładowych pobudzeń), Oe — odprawadzenia przelykowe, S — stymulacja przezprzelykowa lewego przedsionka (ze względu na dużą częstotliwość impulsów zaznaczony pierwszy i ostatni impuls z serii, V — pobudzenie komorowe rejestrowane z przelyku (w czasie trzepotania bardzo słabo widoczne)

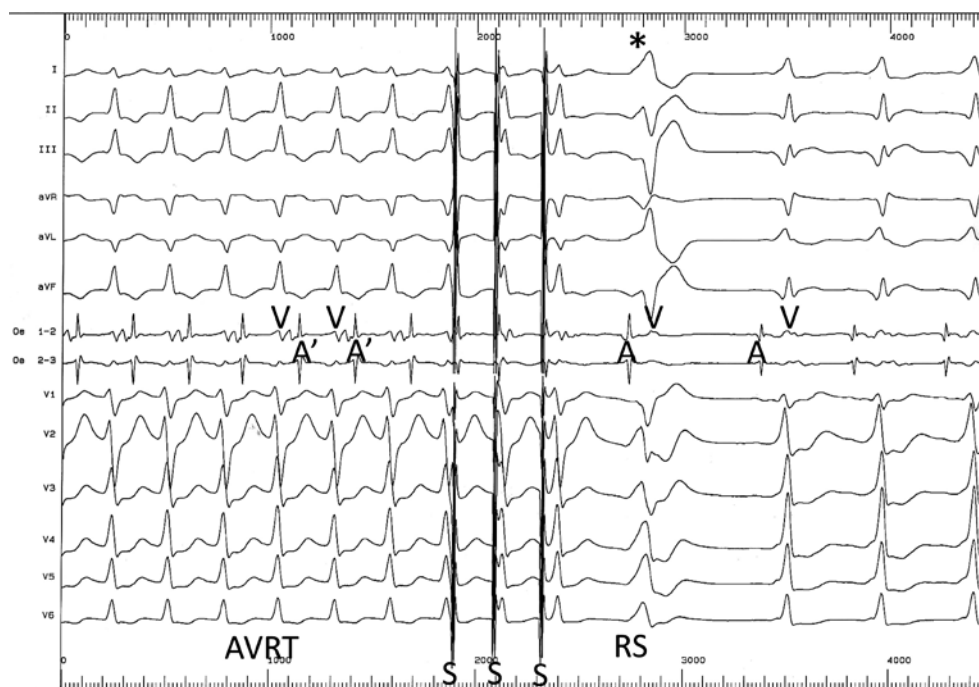
„ Najczęstszymi arytmiami w ciąży po pobudzeniach przedwczesnych są migotanie przedsionków i napadowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS

należy pamiętać, że leki klasy III wg klasyfikacji Vaughana-Williamsa (tutaj sotalol) są przeciwwskazane u pacjentek z wydłużeniem skorygowanego odstępu QT. W przypadku flekainidu i propafenonu przed podaniem leku należy wykluczyć organiczną chorobę serca, zaburzenia czynności lewej komory i blok odnogi pęczka Hisa (i bardziej nasilone zaburzenia przewodzenia) [1]. W przypadku częstoskurczu przedsionkowego lub trzepotania przedsionków (lub po konwersji migotania przedsionków do jednej z tych arytmii) u niektórych pacjentów flekainid i propafenon powinny być łączone z lekami hamującymi przewodzenie przez łącze przedsionkowo-komorowe by zapobiec przyspieszeniu rytmu komór w wyniku zmniejszenia stopnia bloku po zwolnieniu częstoskurczu [1, 11].

Należy pamiętać, że przeciwwskazane są amiodaron, iwabradyna i atenolol.

■ Stymulacja przezprzelykowa lub z urządzenia wszczepionego

Stymulacja pojedynczym impulsem lub typu „overdrive” (szybsza od częstoskurczu) przedsionków lub komór jest w praktyce skuteczna u niemal wszystkich pacjentów z częstoskurczem z wąskimi zespołami QRS, jak i u większości pacjentów z częstoskurczami komorowymi [1, 12]. Ma również wysoką skuteczność w przerywaniu trzepotania przedsionków [13] (ryc. 2). Można tu wyróżnić stymulację przezprzelykową, stymulację z elektrod urządzenia wszczepionego (stymulator, kardiowerter-defibrylator) lub stymulację endokawitarną z założonej elektrody. Ograniczeniem ostatniej metody jest jej inwazyjny charakter i konieczność hospitalizacji. W przypadku stymulacji przezprzelykowej lub z urządzenia można je wykonać ambulatoryjnie lub w ramach SOR (konieczne jest jednak zaplecze reanimacyjne).



Rycina 3. Po lewej stronie częstoskurcz przedsionkowo-komorowy ortodromowy 200/min (pętla reentry obejmuje przedsionek, węzeł przedsionkowo-komorowy, dystalny układ przewodzący, komory, szlak dodatkowy, którym aktywacja powraca wstecznie do przedsionka). Seria trzech pobudzeń z elektrody przezprzetykowej przerywa częstoskurcz. Po powrocie rytmu zatokowego widoczne cechy preekscytacji (najbardziej nasilone w pierwszym pobudzeniu zatokowym po przerwaniu częstoskurczu (gwiazdka). I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1–V6 — odprowadzenia powierzchniowego EKG. A — pobudzenie przedsionkowe rejestrowane z elektrody przetykowej, A' — nawrotne pobudzenie przedsionkowe (w czasie częstoskurczu) rejestrowane z elektrody przetykowej); odpowiada mu załamek P w odprowadzeniach z powierzchniowego EKG (strzałki), AVRT (atrioventricular reentrant tachycardia) — częstoskurcz przedsionkowo-komorowy; Oe — odprowadzenia z elektrody przetykowej; RS — rytm zatokowy (z cechami preekscytacji); S — impulsy stymulacji przezprzetykowej, V — aktywacja komorowa rejestrowana z elektrody przetykowej

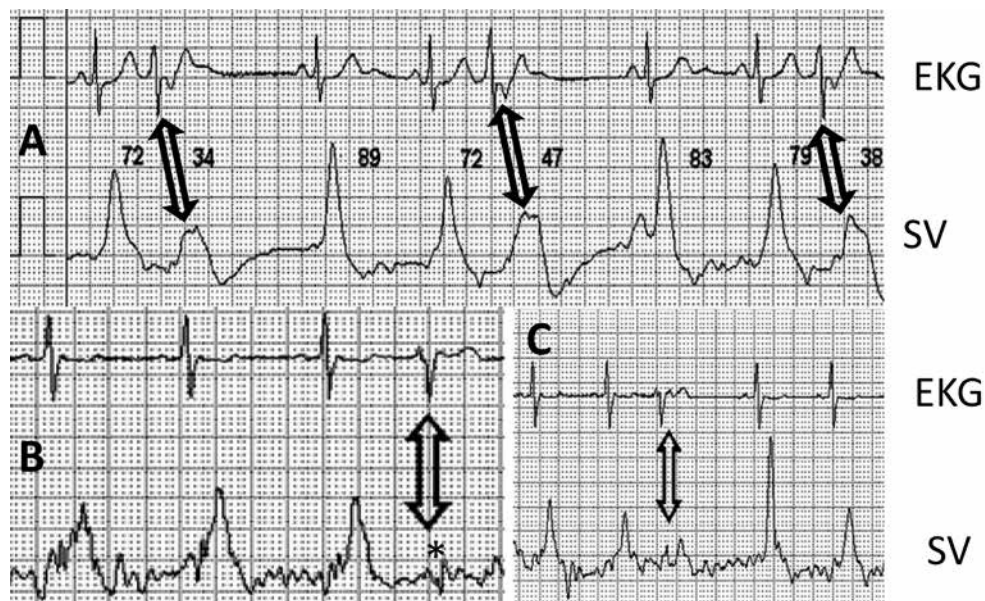
Podając adenozyne, należy rejestrować zapis EKG. Podanie jej ma zarówno wartość terapeutyczną, jak i diagnostyczną

Warto w tym miejscu przytoczyć przypadek pacjentki z czasów, gdy w ablacji stawiano pierwsze kroki i wobec małego doświadczenia i braku systemów elektroanatomicznych wiązała się ona z dużym obciążeniem radiologicznym (z tych powodów nie podjęto się wtedy ablacji). Pacjentka miała szlak dodatkowy i mniej więcej raz w miesiącu napad częstoskurczu przedsionkowo-komorowego. Ponieważ mieszkała blisko szpitala, gdy wystąpił częstoskurcz, zgłaszała się tam. W ramach izby przyjęć wkładano elektrodę do przetyku, puszczano serię 3 impulsów sprawdzonego programu, uzyskując powrót rytmu zatokowego (ryc. 3). Wszystko trwało około 5 minut i pacjentka wracała do domu do następnego razu. Metoda była łatwa, szybka i trochę nieprzyjemna, ale bardzo skuteczna. Szkoda, że obecnie nie jest powszechnie dostępna.

Jej odmianę stanowi stymulacja z urządzeń wszczepialnych, jednak ogranicza się do populacji pacjentów, którzy te urządzenia posiadają. W populacji pacjentek ciężarnych jest to dość nieliczna grupa.

Kardiowersja elektryczna (może przezprzetykowa)

Ciąża nie stanowi przeciwwskazania do kardiowersji elektrycznej [1]. Jest ona metodą z wyboru (wskazanie klasy I) u pacjentek z każdą tachyarytmią niestabilną hemodynamicznie, w przypadku migotania przedsionków u pacjentki z preekscytacją oraz w przypadku utrwalonego częstoskurczu komorowego (zarówno stabilnego jak i niestabilnego). W tych przypadkach należy wykonać ją natychmiastowo [1]. U pacjentek z innymi przetrwałymi i objawowymi arytmiami można ją rozważyć, gdy inne opisane powyżej metody okażą się



Rycina 4. Ocena objętości wyrzutowej (SV podawana w ml) podczas rytmu zatokowego i pobudzeń dodatkowych w czasie monitorowania reomonitorem (urządzenie do holterowskiej oceny rzutu serca za pomocą reografii impedancyjnej). Strzałki wskazują na przedwczesne pobudzenia komorowe w krzywej EKG i reograficznej mierzącej SV. **Panel A.** Rytm zatokowy z trigeminią komorową. Pobudzeniem komorowym towarzyszy 30–50% spadek rzutu serca z widoczną kilkunastoprocentową rekompensatą w pobudzeniu zatokowym po pauzie wyrównawczej. Łagodnej arytmii komorowej o takim efekcie hemodynamicznym w okresie ciąży raczej nie leczymy. **Panel B.** Po pobudzeniu komorowym brak fali wyrzutu (gwiazdka) (wychylenie krzywej SV na poziomie artefaktów). Przy licznej ekstrasystolii komorowej z takim efektem hemodynamicznym (a w zasadzie jego brakiem) nawet w ciąży należałoby rozważyć leczenie. **Panel C.** Istotny spadek rzutu po pobudzeniu komorowym (< 30% wartości w rytmie zatokowym) z dużą kompensacją w pobudzeniu zatokowym po pauzie wyrównawczej. U takiej pacjentki należałoby ocenić przepływ łożyskowy w czasie arytmii. Na podstawie [15] zmodyfikowane

”
Rozważając kardiwersję elektryczną u ciężarnej, warto wziąć pod uwagę kardiwersję przezprzełykową

nieskuteczne. Kardiwersja wydaje się bezpieczna na wszystkich etapach ciąży, a ryzyko wywołania arytmii u płodu lub zainicjowania porodu przedwczesnego wydaje się niskie [1].

By zmniejszyć ilość energii oraz uniknąć znieczulenia ogólnego, można wykonać kardiwersję elektryczną przezprzełykową [10]. W przypadku energii poniżej 5J nie ma konieczności sedacji. Przykład takiej pacjentki autorzy opisywali w przeszłości [10]. Taką formę umiarowienia, podobnie jak stymulację przezprzełykową, można wykonać w ramach szpitalnego oddziału ratunkowego, pamiętając przy tym o zapleczu reanimacyjnym.

PROFILAKTYKA NAWROTÓW CZĘSTOSKURCZÓW

■ Czy leczyć arytmie w ciąży?

Zawsze trzeba to pytanie zadać w pierwszej kolejności. Jeżeli arytmia nie stwarza zagrożenia nagłym zgonem, jest bezobjawowa i nie wpływa negatywnie na krążenie łożyskowe nie ma

wskazań do jakiegokolwiek formy leczenia [1, 7, 8, 10]. Do tej kategorii należą liczne pobudzenia dodatkowe. Jeżeli jest ich bardzo dużo (przyjęto arbitralnie > 20 tysięcy/dobę) można ocenić rzut serca (echokardiografią lub holterem opartym na reografii impedancyjnej [14] (ryc. 4) lub w USG, oceniając przepływ łożyskowy [1]. Jeżeli bezobjawowa, łagodna arytmia nie jest istotna hemodynamicznie, nie ma wskazań do leczenia.

■ Leki antyarytmiczne — zło konieczne

Do 30 czerwca 2015 roku obowiązywała klasyfikacja amerykańskiej Agencji ds. Żywności i Leków (FDA, *Food and Drug Administration*), która w prosty sposób obrazowała ryzyko generowane przez lek i pozwalała ocenić proporcje korzyści do ryzyka (tab. 1). Kategorie A–X (a ściślej A–D, X) zastąpiono systemem kategorii opisowych (PLLR, *pregnancy and lactation labeling rule*). Podawane są szczegółowe informacje na temat danych uzyskanych u zwierząt i w badaniach



Bezwzględnie przeciwwskazanymi lekami antyarytmicznymi w ciąży są: amiodaron, dronedaron, atenolol, iwabradyna

Tabela 1. Kategorie amerykańskiej Agencji ds. Żywności i Leków (FDA) dla leków antyarytmicznych (klasyfikacja wstrzymana od 30.06.2015 roku)

Lek	Kategoria FDA	Uwagi
Sotalol	B	III trymestr D
Adenozyna	C	
Bisoprolol	C	III trymestr D
Chinidyna	C	
Digoksyna	C	
Diltiazem	C	
Dizopiramid	C	
Flekainid	C	
Karwedilol	C	III trymestr D
Labetalol	C	III trymestr D
Lidokaina	C	
Metoprolol	C	III trymestr D
Meksyletyna	C	
Nadolol	C	III trymestr D
Prokainamid	C	
Propafenon	C	III trymestr D
Propranolol	C	III trymestr D
Werapamil	C	
Amiodaron	D	
Atenolol	D	
Nieprzypisana kategoria FDA (leki wprowadzone po 30.06.2015 roku)		
Dronedaron	–	Niezalecany
Iwabradyna	–	Przeciwwskazana
Wernakalant	–	Niezalecany



Podczas ablacji w ciąży, należy dążyć do tego, by wykonać ją bez obciążenia radiologicznego (fluoroskopii)

klini­cz­nych (tab. 2). Obecne wytyczne nie zalecają już podejmowania decyzji wyłącznie na podstawie dawnych kategorii FDA. Ze względu na długoletnie ich wykorzystywanie przedstawiamy je jednak w tabeli 1. Należy zaznaczyć, że żaden z leków antyarytmicznych nie znajdował się w najbezpieczniejszej kategorii A (w odpowiednich i dobrze kontrolowanych badaniach nie wykazano ryzyka dla płodu w I trymestrze i nie ma dowodów ryzyka w późniejszych trymestrach).

Obecne zalecenia klasy I (tak należy robić) przed rozpoczęciem farmakoterapii w czasie ciąży nakazują sprawdzenie informacji na temat bezpieczeństwa pochodzących

z badań klinicznych, a gdy ich nie ma, to zaleca się sprawdzić informacje z badań przedklinicznych. Jeżeli nie ma odpowiednich danych na temat bezpieczeństwa u ludzi, to decyzje muszą być podejmowane na podstawie profilu skuteczności i bezpieczeństwa danego leku oraz dostępnych danych z badań na zwierzętach, a decyzja musi zostać podjęta razem z pacjentką (wskazanie klasy IIa — należy rozważyć takie postępowanie). Dane opisowe dla dostępnych leków antyarytmicznych przedstawiono w tabeli 2.

Najbezpieczniejszym lekiem antyarytmicznym wydaje się adenozyna, która ze względu na krótki czas działania (kilkanaście sekund) nie zdąży przejść przez łożysko [1, 8]. Niestety, skuteczność tego leku ogranicza się do przerywania częstoskurczów nawrotnych, w których pętla reentry obejmuje węzeł przedsionkowo-komorowy (nawrotny częstoskurcz węzłowy, częstoskurcz przedsionkowo-komorowy). Ostrożność należy zachować (choć lek ten nie jest absolutnie przeciwwskazany w tej grupie) u pacjentek z jawną preekscytacją, gdyż czasem wyzwała ona napad migotania przedsionków.

Drugim lekiem uznawanym za najbezpieczniejszy (ze względu na duże związane z nim doświadczenie) jest digoksyna [1]. Sprawdza się w kontroli rytmu serca, jednak jej skuteczność w przerywaniu arytmii jest dyskusyjna.

Słowo komentarza należy się lekom beta-adrenolitycznym. Większość z nich należy do kategorii C (sotalol B, atenolol D), jednak ze względu na wzrost ryzyka nagłego zgonu noworodków w przypadku podawania ich w III trymestrze, na ten okres przechodzą do kategorii D.

Ze względu na wykorzystywanie przez ginekologów werapamilu ze wskazań położniczych, lek ten jest również relatywnie często podawany u ciężarnych z zaburzeniami rytmu. Należy jednak pamiętać, że podobnie jak digoksyna, beta-adrenolityki i amiodaron, jest on bezwzględnie przeciwwskazany w migotaniu przedsionków u pacjentów z jawnymi cechami preekscytacji [7].

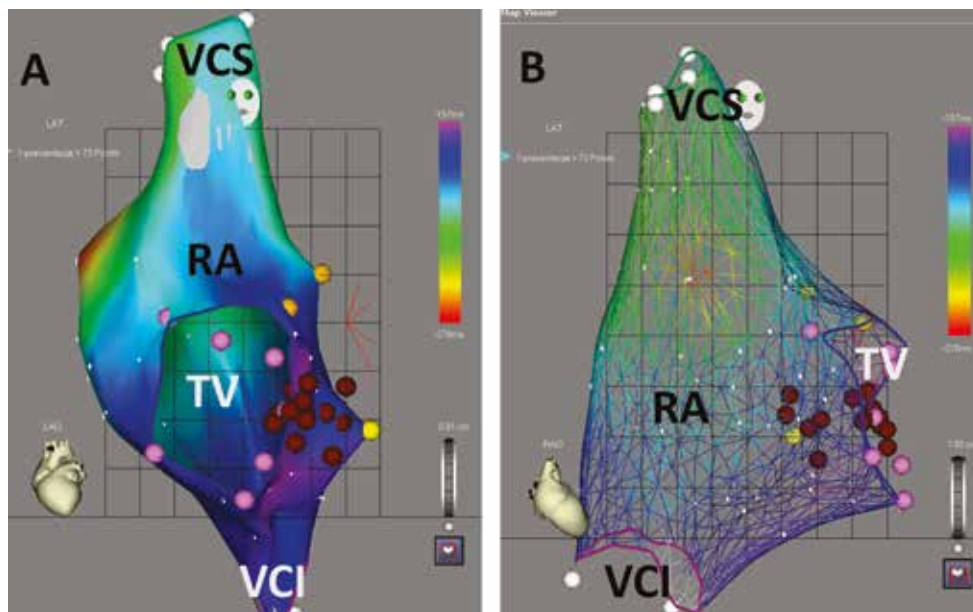
Tabela 2. Działania niepożądane leków arytmicznych na dziecko (w okresie ciąży i karmienia) — na podstawie [1] zmodyfikowane*

Lek	Przechodzenie przez łożysko	Przechodzenie do mleka matki	Dane o bezpieczeństwie z badań klinicznych/przedklinicznych	Dane o bezpieczeństwie z badań na zwierzętach
Adenozyna	Nie	Nie	Nie opisywano niekorzystnego wpływu na płód (ograniczone dane u ludzi)	
Amiodaron	Tak	Tak	Niedoczynność tarczycy (9%), nadczynność tarczycy, wole, bradykardia, zahamowanie wzrostu, urodzenia przedwczesne	
Atenolol	Tak	Tak	Spodziechtwo (I trymestr), wady wrodzone, mała masa urodzeniowa, bradykardia i hipoglikemia u płodu (II i III trymestr)	
Bisoprolol	Tak	Tak	Bradykardia i hipoglikemia	
Chinidyna	Tak (jest możliwe)	Tak (karmienie piersią jest możliwe)	Maloplytkowosc, urodzenia przedwczesne, toksyczne dzialanie na nerw VIII	
Digoksyna	Tak (jest możliwe)	Tak (karmienie piersią jest możliwe)	Stężenie w surowicy niemiernodajne, bezpieczna	
Diltiazem	Nie	Tak	Możliwe działania teratogenne (stosować tylko wtedy, gdy korzyści przeważają nad ryzykiem)	Letalny wpływ na zarodki i płody, nieprawidłowości szkieletu, serca, siatkówki, języka, zmniejszenie początkowej masy ciała i przeżywalności potomstwa, wydłużenie porodu, zwiększona częstość urodzeń martwych (myszy, szczury, króliki)
Dizopiramid	Tak	Tak	Skurcze macicy (stosować tylko wtedy, gdy korzyści przeważają nad ryzykiem)	Ograniczenie miejsc implantacji zarodków, ograniczenie wzrostu i przeżywalności potomstwa. Bez działania teratogenne
Dronedaron	Tak (u zwierząt, brak danych u ludzi)	Tak (u zwierząt, brak danych u ludzi)	Niezalecany – ograniczone dane u ludzi	Utrata ciąży po implantacji zarodka, zmniejszenie masy płodu i łożyska, wady budowy zewnętrznej, trzewi i szkieletu
Flekainid	Tak	Tak (karmienie piersią jest możliwe)	Niewystarczające dane u ludzi	Działania teratogenne i embriotoksyczne (niektóre rasy królików), bez działań teratogennych (szczury, myszy) Opóźnienie kostnienia mostka i kręgow przy dużej dawce (szczury)
Iwabradyna	Tak (szczury)	Tak (zwierzęta) karmienie piersią przeciwwskazane	Niewystarczające dane u ludzi — przeciwwskazana	Wzrost częstości wad serca (szczury), mała liczba płodów z elektrodaktylią (króliki)
Karwedilol	Tak (szczury, brak danych u ludzi)	Tak (brak danych u ludzi, u szczurów zwiększona umieralność w ciągu tygodnia po porodzie, gdy podawany w III trymestrze oraz aż do 22 dnia laktacji)	Brak odpowiednich danych u ludzi Bradykardia i hipoglikemia płodu (stosować tylko wtedy, gdy korzyści przeważają nad ryzykiem)	Zwiększona częstość utraty ciąży po implantacji zarodka (szczur, królik), zmniejszenie masy ciała płodu (szczur), opóźnienie rozwoju szkieletu (szczur)
Labetalol	Tak	Tak (ale karmienie piersią jest możliwe)	Zahamowanie wzrostu wewnątrzmacicznego (II, III trymestr), bradykardia, hipotensja i hipoglikemia w przypadku stosowania blisko terminu porodu	Bez wad płodów (szczury, króliki)

Tabela 2 (cd.). Działania niepożądane leków arytmicznych na dziecko (w okresie ciąży i karmienia) — na podstawie [1] zmodyfikowane *

Lek	Przechodzenie przez łożysko	Przechodzenie do mleka matki	Dane o bezpieczeństwie z badań klinicznych/przedklinicznych	Dane o bezpieczeństwie z badań na zwierzętach
Lidokaina	Tak	Tak (ale karmienie piersią jest możliwe)	Bradykardia, kwasica Szkodliwy wpływ na OUN	Bez szkodliwego wpływu (szczury)
Metoprolol	Tak	Tak (ale karmienie piersią jest możliwe)	Bradykardia i hipoglikemia płodu	Bez działania teratogennego (szczury)
Meksyletyna	Tak	Tak (ale karmienie piersią jest możliwe)	Niewystarczające dane u ludzi Bradykardia płodu. Stosować tylko wtedy, gdy korzyści przewyższają ryzyko	Bez dowodów teratogenności ale zwiększenie częstości wchłonięcia płodu (szczury, myszy, króliki)
Nadolol	Nieznane	Tak	Bradykardia i hipoglikemia płodu	Działanie embriotoksyczne i fetotoksyczne u królików ale nie u szczurów ani chomików
Prokainamid	Tak	Tak	Nieznane (ograniczone doświadczenie)	Nie ma danych z badań na zwierzętach
Propafenon	Tak	Nieznane	Nieznane (ograniczone doświadczenie)	Działanie embriotoksyczne ze zmniejszeniem przeżywalności (króliki) Zwiększenie częstości zgonów matek, zmniejszenie przeżywalności noworodków, zaburzenia rozwojowe, zmniejszenie przyrostu masy ciała noworodków (szczury)
Propranolol	Tak	Tak (ale karmienie piersią jest możliwe)	Bradykardia i hipoglikemia płodu	Działanie embriotoksyczne, zwiększenie częstości wchłonięcia płodu, zgony (szczur) Bez szkodliwego wpływu na zarodki (króliki)
Sotalol	Tak	Tak (ale karmienie piersią jest możliwe)	Bradykardia i hipoglikemia płodu	Zwiększona częstość wczesnego wchłonięcia płodu (szczury) Niewielki wzrost częstości śmierci płodów (prawdopodobnie z powodu toksycznego wpływu na matkę) (króliki – duże dawki) Bez działania teratogennego (króliki, szczury)
Werapamil	Tak	Tak (ale karmienie piersią jest możliwe)	Dożylnie, wiąże się z wyższym ryzykiem hipotensji i spowodowanej tym hipoperfuzji płodu	Bez działania teratogennego (szczury, króliki) Działanie zarodkობójcze, zahamowanie wzrostu i rozwoju płodów, hipotensja (szczury)
Wernakalant	Nieznane	Nieznane	Niewystarczające dane u ludzi	Wady rozwojowe (bardzo liczne), przy większych dawkach letalny wpływ na zarodki i płody (szczury) Przy dużych dawkach zrośnięcie lub dodatkowe segmenty mostka (króliki)

*Na zielono zaznaczono leki o najwyższym profilu bezpieczeństwa, na żółto często stosowane o dość dobrym profilu bezpieczeństwa, na pomarańczowo leki, dla których bezwzględnie trzeba ocenić i przedyskutować z pacjentką ryzyko i korzyści, na czerwono leki bezwzględnie przeciwwskazane



Rycina 5. Przykład 38-letniej pacjentki w 24 hbd z nietypowym rozwiązaniem problemu elektrofizjologicznego. U pacjentki występował uporczywie nawracający częstoskurcz przedsionkowo-komorowy z przewodzeniem wstecznym przez utajony dodatkowy szlak lewostronny boczny. W tym czasie ablacja w obrębie lewego serca była dużym wyzwaniem, a doświadczenie autorów pracy w tym zakresie — niewielkie. Zaobserwowano, że każdy częstoskurcz poprzedzony był skokiem z drogi szybkiej na wolną węzłową i w kierunku zstępującym zawsze odbywał się drogą wolną. W tej sytuacji wykonano paliatywną ablację drogi wolnej, planując kolejny zabieg po porodzie. Ponieważ od ponad 11 lat (czyli od ablacji) u pacjentki nie występują częstoskurcze, nie ma wskazań do kolejnego zabiegu. Na rycinie widoczne mapy prezentujące sekwencję aktywacji (LAT, *local activation time*) prawego przedsionka wykonane z wykorzystaniem systemu elektroanatomicznego CARTO podczas rytmu zatokowego (najwcześniejsza aktywacja, czyli obszar czerwony w górnej części prawego przedsionka). **Panel A.** Projektcja LAO (lewoskośna). **Panel B.** Projektcja RAO (prawoskośna) w wersji „mesh” (siateczki, dzięki której widoczne są punkty rzutowane na ścianę po przeciwnej stronie). Widoczne jest wiele punktów ablacyjnych (brązowe kropki), jednak większość to krótkie testowe aplikacje. Różowe kropki i wycięty na ich podstawie niebieski „okrąg” reprezentują zastawkę trójdzielną. Jasnożółta kropka wskazuje ujście zatoki wieńcowej, pomarańczowe kropki — miejsca rejestracji pęczka Hisa. Białe kropki odpowiadają granicom żył głównych. RA (*right atrium*) — prawy przedsionek; TV (*tricuspid regurgitation*) — zastawka trójdzielna; VCI (*vena cava inferior*) — żyła główna dolna; VCS (*vena cava superior*) — żyła główna górna. Na podstawie [5] zmodyfikowane

■ Ablacja — kiedy opcja optymalna?

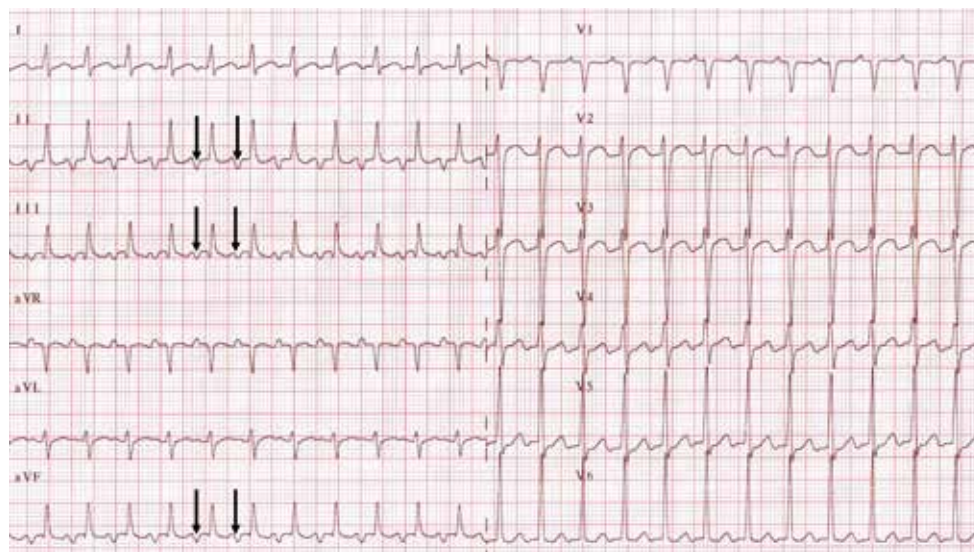
Wobec licznych opisanych powyżej ograniczeń farmakoterapii pojawia się (podobnie jak w populacji ogólnej pacjentów z zaburzeniami rytmu) wątek ablacji [5, 7, 8]. Głównym ograniczeniem metody u kobiet w ciąży jest używana podczas zabiegu fluoroskopia. Ten problem daje się w chwili obecnej ominąć dzięki coraz lepiej rozwiniętym systemom 3D [5, 16–21]. Zabiegi bez użycia fluoroskopii stają się coraz łatwiejsze. Najtrudniej wykonać je w obrębie lewego przedsionka [17], ale ta bariera w chwili obecnej jest do pokonania dzięki wykorzystaniu echa wewnątrzsercowego, echa przezprzełykowego lub przez wykorzystanie koszulek transseptalnych widocznych przez system

elektroanatomiczny [22–28]. Dlatego różnie liczba zabiegów wykonywanych w ciąży. Część z nich wymaga niekonwencjonalnego podejścia (ryc. 5). Zabiegi u kobiet w ciąży osiągnęły już taką częstotliwość, że zostały uwzględnione przez wytyczne ESC ze wskazaniem klasy IIA dla częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS i IIB dla utrwalonego, opornego na leki, źle tolerowanego częstoskurczu komorowego [1]. Ich wysoka pozycja w zakresie częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS wynika z dużej skuteczności i bezpieczeństwa takiego postępowania. Przed nadaniem im pierwszeństwa przed farmakoterapią, jak ma to miejsce u pacjentek niebędących w ciąży, wstrzymują jedynie niewielkie grupy poddane obserwacji.

”
Wytyczne ESC zalecają, by ablacja u ciężarnych była wykonywana w ośrodkach z dużym doświadczeniem, uwzględniając również duże doświadczenie w zabiegach bez użycia fluoroskopii



**Według aktualnych
wytocznych ESC
u ciężarnych pacjentek
z częstoskurczami
„nadkomorowymi”
abłacja ma wskazanie
klasy IIA (należy
rozważyć)**



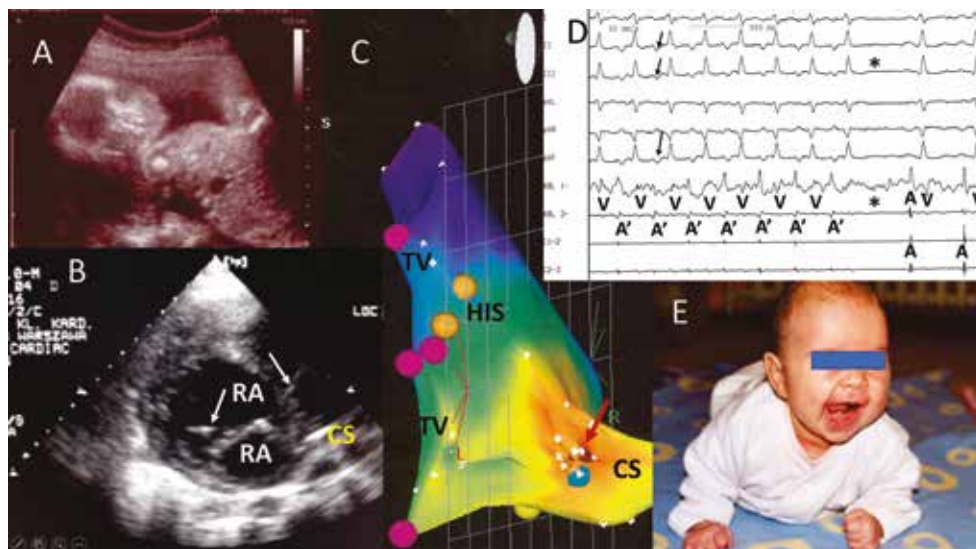
Rycina 6. Częstoskurcz z długim odstępem RP' 163/min u pierwszej ciężarnej pacjentki autorów niniejszej pracy. Kryterium diagnostyczne stanowi dominacja ujemnej fazy w załamku P (zaznaczony strzałką w dwóch przykładowych cyklach) w odprowadzeniach dolnych (II, III, aVF) oraz długi czas przewodzenia komorowo-przedsionkowego (odstęp RP', czyli od początku zespołu QRS do początku załamka P, jest dłuższy od odstępu P'R, czyli od początku załamka P do zespołu QRS; tłumacząc z języka elektrofizjologicznego na polski, załamek P' jest bliżej następnego, niż poprzedniego zespołu QRS). Permanentny częstoskurcz doprowadził do rozwoju tachykardiomiopatii, a następnie dekompensacji niewydolności serca



**Według aktualnych
wytocznych ESC
u ciężarnych pacjentek
z utrwalonym, opornym
na leki, źle tolerowanym
częstoskurczem
komorowym abłacja
ma wskazanie klasy IIB
(można rozważyć)**

Każda decyzja na temat leczenia inwazyjnego jest indywidualna. Pierwszy zabieg na świecie bez użycia fluoroskopii u kobiety w ciąży wykonaliśmy 3 września 2004 roku [29–31] u 24-letniej pacjentki z częstoskurczem Comela (częstoskurcz nawrotny, którego pętla obejmuje węzeł przedsionkowo-komorowy, komory, wolnoprzewodzący szlak dodatkowy (w 99% tylnoprzegrodowy prawy), przedsionki (ryc. 6). Obserwowany częstoskurcz należy do grupy częstoskurczów z długim okresem RP' (będzie o tym mowa w kolejnych odcinkach cyklu). Jest to częstoskurcz permanentny utrzymujący się od dzieciństwa i bardzo często prowadzący do rozwoju tachykardiomiopatii. Pacjentka została zgłoszona z powodu dekompensacji niewydolności serca w przebiegu tachykardiomiopatii (frakcja wyrzutowa lewej komory około 10%), do której doszło w 21. tygodniu ciąży. Kardiowersja wystarczała na kilka pobudeń zatokowych, po których wracał częstoskurcz. By utrzymać ciśnienie tętnicze pacjentka wymagała wlewu katecholamin, które wpływają

niekorzystnie na krążenie łożyskowe. Z tego względu została zakwalifikowana do abłacji w trybie „na ratunek życia” (a właściwie dwóch). By uniknąć ucisku przez ciężarną macicę na żyłę główną dolną po zabiegu oraz by łatwiej wprowadzić elektrody bez użycia fluoroskopii, zabieg wykonano z podwójnego nakłucia żyły szyjnej wewnętrznej prawej. Wobec znanej lokalizacji podłoża arytmii (okolica ujścia zatoki wieńcowej) zabieg wykonano pod kontrolą systemu CARTO i echokardiografii przezklatkowej, uzyskując trwałe ustąpienie częstoskurczu (ryc. 7). Po miesiącu frakcja wyrzutowa wzrosła do 40%, następnie uległa normalizacji. Rok później, wykorzystując tę samą metodykę, podobny zabieg wykonali Szumowski i wsp. [31, 32]. Do tej pory wykonaliśmy 16 zabiegów u kobiet w ciąży (z 877 abłacji i 13 badań elektrofizjologicznych zabiegów bez użycia fluoroskopii). Wszystkie przebiegały bez powikłań i wszystkie dzieci urodziły się zdrowe. Istnieje obecnie wiele doniesień o skutecznych i bezpiecznych abłacjach wykonanych bez użycia



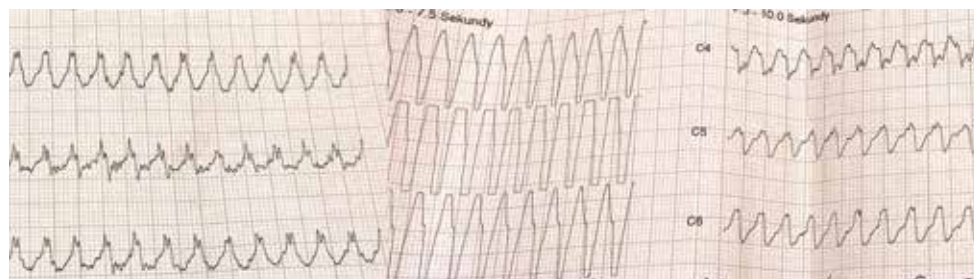
Rycina 7. Rycina bardzo złożona i symbolizująca złożony zabieg u opisywanej pacjentki, ze wszystkimi kluczowymi momentami/elementami wykonywanego zabiegu. **Panel A.** USG dziecka w 21. hbd bezpośrednio przed zabiegiem ablacji u matki ze zdekompensowaną niewydolnością serca w przebiegu tachykardiomiopatii spowodowanej ustawicznym częstoskurczem. Badanie powtórzono po ablacji. Żaden z wyników nie wykazał patologii. **Panel B.** Wizualizacja elektrody w badaniu echokardiograficznym (dzięki uprzejmości dr. Radosława Piątkowskiego, który powyższe echo wykonywał podczas zabiegu). Strzałką zaznaczono elektrodę mapującą/ablacyjną. Projekcje echokardiograficzne całkowicie nietypowe, dobierane tak, by uwidaczniać położenie elektrod w początkowej fazie zabiegu (potem kierowano się mapą z systemu elektroanatomicznego). CS (*coronary sinus*) — zatoka wieńcowa; RA (*right atrium*) — prawy przedsionek. **Panel C.** Mapa elektroanatomiczna obszaru zainteresowania (zatoka wieńcowa, trójkąt Kocha i przylegająca część prawego przedsionka) w projekcji ukierunkowanej na ujście przedsionkowe dodatkowego szlaku (projekcja lewobocznej z lekką rotacją ku tyłowi). Niebieska kropka — miejsce rejestracji potencjału dodatkowego szlaku, brązowa kropka (zaznaczona strzałką) — miejsce wykonania ablacji skutkującej ustąpieniem częstoskurczu. Pomarańczowe kropki — miejsca rejestracji potencjału pęczka Hisa, różowe kropki — przegrodowa część zastawki trójdzielnej, jasnożółta kropka — ujście zatoki wieńcowej. Kolor czerwony oznacza najwcześniejszą aktywację przedsionka w czasie częstoskurczu, kolor fioletowy — najpóźniejszą (kolejność aktywacji kolory: czerwony → pomarańczowy → żółty → zielony → niebieski → fioletowy). CS — proksymalny odcinek zatoki wieńcowej; HIS — rejon rejestracji potencjału pęczka Hisa; TV (*tricuspid valve*) — przegrodowa część pierścienia trójdzielnego. **Panel D.** Zapis EKG powierzchniowego i wewnątrzsercowego z kluczowego momentu zabiegu — ustąpienia częstoskurczu w wyniku aplikacji prądu RF. Na początku zapisu częstoskurcz z długim odstępem RP' (wsteczne załamki P zaznaczone strzałką). W wyniku ablacji dodatkowego szlaku wolno przewodzącego w kierunku wstecznym po ostatnim zespoleniu QRS nie ma kolejnego pobudzenia wstecznego przedsionkowego (gwiazdka). Od tego momentu utrzymuje się stabilny rytm zatokowy (zmiana kształtu załamka P). I, II, III, aVR, aVL, aVF — odprowadzenia kończynowe powierzchniowego EKG; A — lokalne pobudzenie przedsionka podczas rytmu zatokowego; A' — lokalne pobudzenie przedsionka podczas częstoskurczu; Abl — potencjały wewnątrzsercowe z elektrody ablacyjnej w czasie aplikacji prądu RF (stąd artefakty na odprowadzeniach dystalnych, tj. 1–2); CS — lokalne potencjały z elektrody w zatoce wieńcowej; V — lokalny potencjał komorowy (niewielka amplituda). **Panel E.** Największa możliwa nagroda — uśmiech dziecka, które urodziło się zdrowe dzięki wykonanej ablacji u matki w 21. hbd

Stosując beta-adrenolityki w III trymestrze, trzeba uwzględnić ryzyko bradykardii i hipoglikemii u płodu/dziecka, które zwiększają ryzyko zgonu noworodka

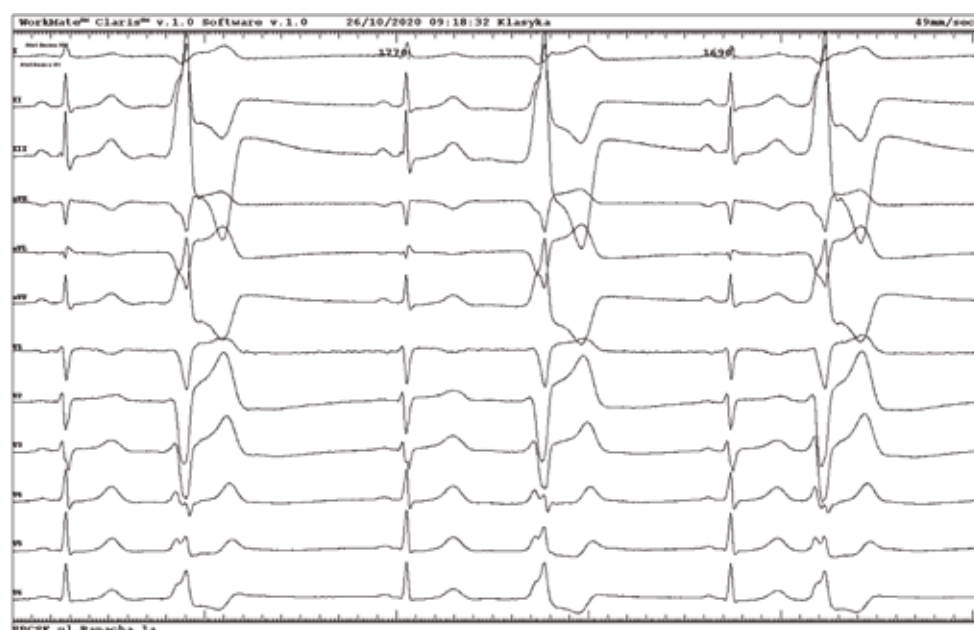
fluoroskopii u kobiet w ciąży [33–46]. Porównując te dane z ograniczoną skutecznością i działaniami niepożądanymi leków, nasuwa się pytanie, czy ablacja nie jest metodą o najlepszym współczynniku korzyści do ryzyka u pacjentek z istotnymi zaburzeniami rytmu występującymi w ciąży? W chwili obecnej na to pytanie musimy sobie odpowiadać przy każdej konsultowanej pacjentce.

Ze względu na potencjalne ryzyko sko-
pii RTG optymalnym okresem do zabiegu

jest II trymestr (w pierwszym, w czasie organogenezy jest największe ryzyko powikłań skopii RTG, w III rosną trudności techniczne i ryzyko powikłań zakrzepowych, a łatwiej jest przyspieszyć dojrzewanie płodu i przyspieszyć poród, dzięki czemu zabieg dotyczy jednej osoby, staje się dużo łatwiejszy i mniej obciążający). Wytyczne ESC zalecają, by się go podejmować w ośrodkach z dużym doświadczeniem, w tym z zabiegami bez użycia fluoroskopii [1].



Rycina 8. Częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS 250/min o morfologii bloku lewej odnogi, na podstawie którego zakwalifikowano opisywaną pacjentkę do ablacji. W czasie częstoskurczu saturacja 98–99%. RR na obwodzie nieoznaczalne



Rycina 9. EKG wyjściowe przed zabiegiem. Rytm zatokowy zakłócony dość liczną ekstrasystolią komorową (w tym fragmencie zapisu bigeminia komorowa) z drogi odpływu prawej komory (wybitnie dodatnie wychylenia w odprowadzeniach dolnych (II, III, aVF), strefa przejściowa z dominacji amplitudy załamka S do dominacji amplitudy załamka R w odprowadzeniach przedsercowych na poziomie V4). Deltoidalny kształt komorowych zespołów QRS sugeruje epikardialne położenie ogniska (będzie o tym mowa bardziej szczegółowo w kolejnych odcinkach cyklu)



Cenną metodą przerywania częstoskurczów „nadkomorowych” i trzepotania przedsionków jest stymulacja przezprzetykowa lub z urządzenia wszczepionego (stymulator/ICD)

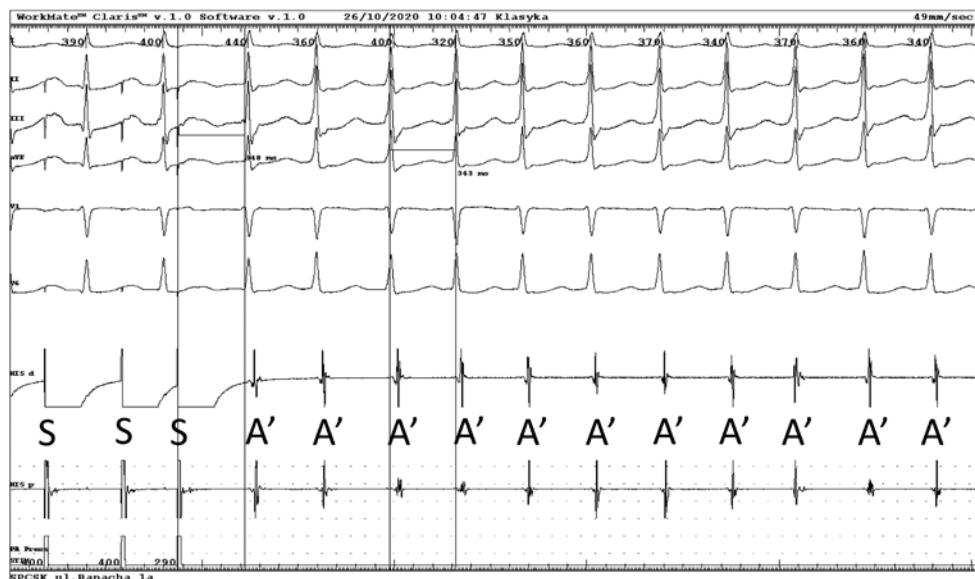
■ Implantacja stymulatora/ICD

Implantację kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter defibrillator*) należy rozważyć przed planowaną ciążą u pacjentek z podwyższonym ryzykiem nagłego zgonu sercowego [1]. Leczenie za pomocą wszczepionego stymulatora lub ICD w czasie trwania ciąży nie powoduje wzrostu liczby poważnych powikłań i powinno być zalecane na podstawie wskazań ogólnych [1]. Ryzyko związane z napromienianiem w tym wypadku ma znaczenie drugorzędne, należy jednak dążyć do minimalizacji fluoroskopii. W tym celu

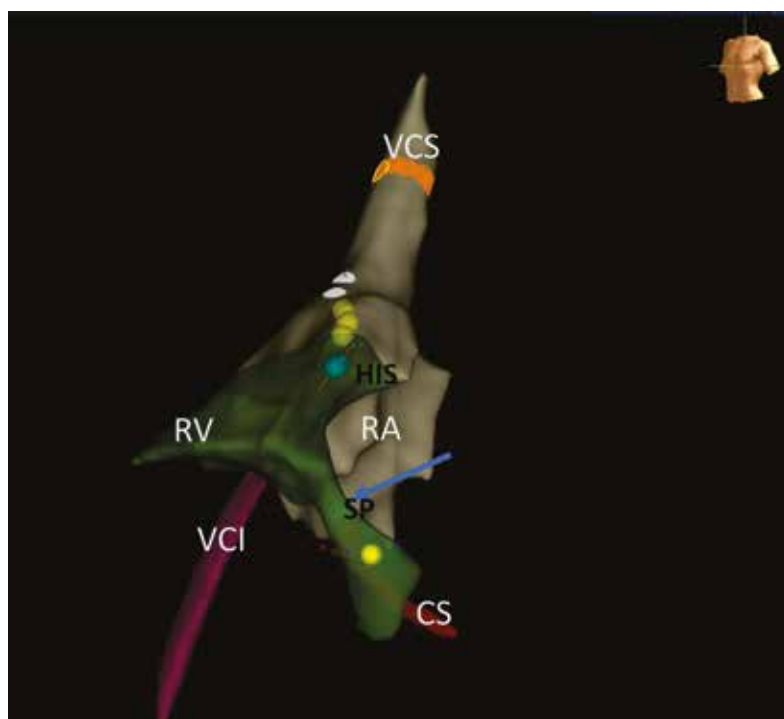
warto rozważyć wszczępienie urządzenia jednojamowego (z ewentualnym rozwinięciem układu po porodzie) i wykorzystanie systemu elektroanatomicznego [1].

OPIS PRZYPADKU

Dwudziestodwuletnia kobieta w 16. tygodniu ciąży drugiej (pierwsza ciąża w 2015 roku rozwiązana siłami natury) z wywiadem rozpoznawanych od około 7 lat nawracających częstoskurczów z wąskimi zespołami QRS. Pacjentka podawała istotne nasilenie arytmii w bieżącej ciąży (kołatania serca



Rycina 10. Stymulacja programowana prawego przedsionka na rytmie podstawowym 150/min. Przy sprężeniu 290 ms przewodzenie odbywa się drogą wolną węzłową (PR 348 ms) (droga szybka jest w okresie refrakcji od sprężenia 300 ms, kiedy obserwowano skok w stymulacyjnej krzywej przewodzenia przedsionkowo-komorowego), wyzwalając nawrotny częstoskurcz węzłowy o cyklu 343 ms (175/min). O rozpoznaniu decyduje dualizm przewodzenia w łączy przedsionkowo-komorowym i jednocześnie występowanie aktywacji przedsionków i komór (załamki A w obrębie zespołów QRS). A' — nawrotne pobudzenie przedsionkowe w czasie częstoskurczu, S — szpilka stymulatora



Rycina 11. Uproszczona mapa anatomiczna EnSite obszaru zainteresowania w projekcji LAO. Na szaro zaznaczona żyła główna górna i zmapowany obszar górnej części prawego przedsionka. Na fioletowo zaznaczona żyła główna dolna i zmapowany obszar dolnej części prawego przedsionka. Na zielono zaznaczona zmapowana część prawej komory. Na czerwono zaznaczony proksymalny odcinek zatoki wieńcowej. Pomarańczowe kropki wyznaczają granicę pomiędzy żyłą główną górną i prawym przedsionkiem. Żółte kropki wskazują położenie zastawki trójdzielnej, niebieskie miejsce rejestracji pęczka Hisa. Niebieską strzałką wskazano miejsce poddane krioablacji. CS (*coronary sinus*) — zatoka wieńcowa; HIS — miejsce rejestracji potencjału pęczka Hisa; RA (*right atrium*) — prawy przedsionek; RV (*right ventricle*) — prawa komora; SP (*slow pathway*) — miejsce położenia drogi wolnej węzłowej; VCI (*vena cava inferior*) — żyła główna dolna; VCS (*vena cava superior*) — żyła główna górna



Wybierając lek antyarytmiczny u pacjentki w ciąży, należy dokładnie ocenić jego ryzyko dla matki i dziecka. Wady i zalety tej farmakoterapii należy przedyskutować z matką



Ciąża nie stanowi przeciwwskazania do kardiowersji elektrycznej



U pacjentek z istotnymi klinicznie tachyarytmiami (ryzyko nagłego zatrzymania krążenia, uporczywe nawroty, zła tolerancja, upośledzony przepływ tężyskowy) należy rozważyć zabieg ablacji

odczuwała prawie codziennie). Pacjentka bardzo źle tolerowała arytmie. Na szpitalnym oddziale ratunkowym w czasie jednego z napadów zarejestrowano częstoskurcz z szerokimi zespołami QRS o morfologii bloku lewej odnogi pęczka Hisa 250/min (ryc. 8) z towarzyszącą hipotonią (obwodowe ciśnienie tętnicze nieoznaczalne), z saturacją 98–99%. Z tego względu pacjentka została zakwalifikowana do ablacji w trybie pilnym. W wywiadach u pacjentki występowały ponadto zaburzenia depresyjno-lękowe. Wywiad w kierunku SARS-CoV-2 był negatywny, a pobrany dwa dni przed hospitalizacją wymaz — również ujemny. Wyjściowo przed zabiegiem rytm zatokowy z dość licznymi przedwczesnymi pobudzeniami komorowymi (ryc. 9). Pod kontrolą USG założono dwa wkłucia do prawej żyły szyjnej wewnętrznej, przez które przy użyciu systemu elektroanatomicznego EnSite wprowadzono elektrody do prawego przedsionka i prawej komory. Wykonano badanie elektrofizjologiczne (zasady jego przeprowadzenia i interpretacji przedstawiono w jednym z poprzednich artykułów [47]). W czasie stymulacji stopniowanej prawego przedsionka obserwowano cechy dualizmu w łączy przedsionkowo-komorowym. Punkt Wenckebacha (maksymalne przewodzenie 1:1) 390 ms. Podczas stymulacji programowanej prawego przedsionka 130 8+1 stwierdzono skok w stymulacyjnej krzywej przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Okres efektywnej refrakcji drogi szybkiej węzłowej wynosił 360 ms, drogi wolnej węzłowej był < 270 ms. Stymulacją szybką o cyklu 360 ms wyzwolono nawrotny częstoskurcz węzłowy 170/min. Podczas stymulacji programowanej 150 8+1 okres refrakcji drogi szybkiej wyniósł 320 ms. Sprężeniem 290 ms wyzwolono nawrotny częstoskurcz węzłowy 170/min (ryc. 10), zaś sprężeniami 280–250 ms wyzwalano podwójne nawroty węzłowe. Okres efektywnej refrakcji przedsionka wyniósł 200 ms. Podczas rytmu zatokowego przy użyciu systemu EnSite wykonano mapę anatomiczną prawego przedsionka i zatoki wieńcowej (ryc. 11).

Wprowadzono elektrodę do krioablacji. Wykonano kriomapowanie obszaru zainteresowania. W miejscach pozytywnego kriomappingu wykonano serię krioaplikacji, uzyskując wydłużanie przewodzenia p-k podczas przewodzenia drogą wolną, następnie jego ustępowanie. Ustąpiło przewodzenie wsteczne. Po krioablacji obserwowano wstawki przyspieszonego rytmu węzłowego z blokiem przewodzenia wstecznego przeplatające się z rytmem zatokowym (izorytmia). W kontrolnym badaniu elektrofizjologicznym nie obserwowano cech przewodzenia wstecznego ani cech przewodzenia przez dodatkowy szlak. Punkt Wenckebacha wyniósł 300 ms. Nie stwierdzono skoku w stymulacyjnej krzywej przewodzenia przedsionkowo-komorowego i nie obserwowano nawrotów węzłowych. Nie wyzwalano zaburzeń rytmu serca. Pojedynczą łagodną ekstrasystolię komorową pozostawiono do dalszej obserwacji klinicznej. Czas zabiegu wyniósł 90 min. Zabieg wykonano całkowicie bez użycia skopii RTG. Sumaryczny czas 10 krioaplikacji wyniósł 20:00. Po zabiegu utrzymywał się rytm zatokowy 85/min. RR 115/60 mm Hg. W czasie zabiegu podano heparynę 1500 IU, PWE 100 ml, 0,9%NaCl 250 ml. W ECHO serca bez płynu w worku osierdziowym. W czasie dalszej obserwacji pacjentka pozostawała bez napadów częstoskurczu. W 24-godzinny monitorowaniu EKG metodą Holtera miesiąc po zabiegu obserwowano rytm zatokowy od 52/min do 115/min, średnio 70/min. Nie było zaburzeń przewodzenia ani pauz. Pobudzenia nadkomorowe pojedyncze w liczbie 6/dobę. Stwierdzono 5026 pobudzeń komorowych, w tym jedną parę. Nie rejestrowano częstoskurczów.

Omówienie przypadku

U opisanej pacjentki występowały dwa problemy arytmiczne. Uporczywie nawracające napady częstoskurczu węzłowego bez oraz z blokiem odnogi (mimo że był to nawrotny częstoskurcz węzłowy, w tej wersji kwalifikował się do częstoskurczów z szerokimi

zespołami QRS) oraz (umiarkowanie) liczna ekstrasystolia komorowa. Realnym problemem klinicznym pacjentki były uporczywe częstoskurcze. Dlatego zapadła decyzja o ablacji. Ze względu na około 0,5-procentowe ryzyko powikłania w postaci bloku przedsionkowo-komorowego podczas ablacji RF, zdecydowano się na wybór bezpieczniejszej pod tym względem krioablacji (zagadnienie szczegółowo omówione w poprzednim artykule [48]. Bezobjawową arytmie komorową w granicznej liczbie pozostawiono do dalszej obserwacji. W chwili obecnej nie było wskazań do jej ablacji.

Zabieg z podwójnego dostępu szyjnego u ciężarnych jest przez nas preferowany z tego powodu, że od razu po usunięciu koszułek naczyniowych (na koniec zabiegu) pacjentka może siedzieć lub leżeć w dowolnej pozycji ciała. Co prawda, obecnie można założyć szew typu Z na okolice wkłucia udowego, co również zwalnia pacjenta z leżenia na plecach bez zginania nąklowanej nogi, ale dostęp od żyły udowej jest dłuższy i czasem trudniej bywa wprowadzić elektrody bez kontroli fluoroskopii (szczególnie gdy dojdzie do ucisku ciężarnej macicy na żyłę główną dolną). Z kolei podwójny dostęp szyjny wiąże się z ryzykiem (co prawda z niewielkim, ale zawsze ryzykiem) zespołu Hornera, który u młodych kobiet może być kłopotliwy ze względów estetycznych. Ponadto dostęp udowy jest dla elektrofizjologów bardziej „typowy”. Dyskusje nad wyższością jednego dostępu naczyniowego nad drugim przypominają zatem te o wyższości Świąt Bożego Narodzenia nad Wielkanocą.

PODSUMOWANIE

Zaburzenia rytmu w ciąży są dość częstym problemem. Wiele z nich nie wymaga leczenia. Poza objawowością arytmii istotne jest określenie ich wpływu na ryzyko nagłego zgonu matki oraz ryzyko powikłań u dziecka. U pacjentek, u których arytmia jest objawowa albo podwyższa ryzyko dla matki lub dziecka,

należy rozważyć leczenie. Kierując się oceną korzyści do ryzyka, należy rozważyć postępowanie optymalne uwzględniające doraźne przerywanie arytmii (szczególnie rzadko występującej) za pomocą stymulacji (przezprzełykowa, z urządzenia wszczepionego), kardiowersji elektrycznej (przezkatkowej, przezprzełykowej, z urządzenia wszczepionego) lub farmakologicznej (z uwzględnieniem przeciwwskazań do poszczególnych leków preferowana jest adenozyzna, w drugiej kolejności werapamil lub beta-adrenolityki z wyjątkiem atenololu). W profilaktyce częstych, niebezpiecznych lub źle tolerowanych nawrotów arytmii należy rozważyć wszczepienie ICD (wskazania jak u pacjentów niebędących w ciąży), farmakoterapię antyarytmiczną (z uwzględnieniem jej ryzyka dla matki i dziecka) lub przezskórną ablację (doświadczenie kliniczne małe, ale wyniki bardzo obiecujące).

PIŚMIENICTWO:

1. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2018; 39(34): 3165–3241, doi: [10.1093/eurheartj/ehy340](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340), indexed in Pubmed: [30165544](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30165544/).
2. Pijuan-Domènech A, Galian L, Goya M, et al. Cardiac complications during pregnancy are better predicted with the modified WHO risk score. *Int J Cardiol*. 2015; 195: 149–154, doi: [10.1016/j.ijcard.2015.05.076](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.05.076), indexed in Pubmed: [26043149](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26043149/).
3. Lee MS, Chen W, Zhang Z, et al. Atrial Fibrillation and Atrial Flutter in Pregnant Women-A Population-Based Study. *J Am Heart Assoc*. 2016; 5(4): e003182, doi: [10.1161/JAHA.115.003182](https://doi.org/10.1161/JAHA.115.003182), indexed in Pubmed: [27076563](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27076563/).
4. Vaidya VR, Arora S, Patel N, et al. Burden of arrhythmia in pregnancy. *Circulation*. 2017; 135(6): 619–621, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026681](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026681), indexed in Pubmed: [28154000](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28154000/).
5. Koźluk E, Piątkowska A, Kiliszek M, et al. Catheter ablation of cardiac arrhythmias in pregnancy without fluoroscopy: A case control retrospective study. *Adv Clin Exp Med*. 2017; 26(1): 129–134, doi: [10.17219/acem/68275](https://doi.org/10.17219/acem/68275), indexed in Pubmed: [28397444](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28397444/).
6. Chang SH, Kuo CF, Chou IJ, et al. Outcomes associated with paroxysmal supraventricular tachycardia during pregnancy. *Circulation*. 2017; 135(6): 616–618, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025064](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025064), indexed in Pubmed: [28153999](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28153999/).



Wskazania do wszczepienia stymulatora/ICD są takie dla wszystkich kobiet, również w ciąży

7. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPCC). *Eur Heart J*. 2015; 36(41): 2793–2867, doi: [10.1093/eurheartj/ehv316](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316), indexed in Pubmed: 26320108.
8. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020; 41(5): 655–720, doi: [10.1093/eurheartj/ehz467](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467), indexed in Pubmed: 31504425.
9. Koźluk E, Piątkowska A. Atlas zapisów elektrofizjologicznych. In: Pruszczyk P, Hryniewiecki T, Drożdż J. ed. *Wielka Interna. Kardiologia z elementami angiologii*. Cz. I. *Medical Tribune Polska* 2018: 149–177.
10. Koźluk E, Piątkowska A, Abramczyk P, et al. Zaburzenia rytmu u kobiet w ciąży – źródło licznych dylematów. Kardiowersja przezprzetykową jako doraźne rozwiązanie problemu. *Kardiologia po Dyplomie*. 2009; 8(2): 57–62.
11. Koźluk E, Łodziński P, Kiliszek M, et al. ujarzmianiu proarytmii: farmakologiczna transformacja migotania w trzepotanie przedsionków z następującą ablacją cieśni dolnej jako przykład leczenia hybrydowego. *Kardiologia po Dyplomie*. 2004; 3(6): 69–722.
12. Koźluk E, Rodkiewicz D, Piątkowska A, et al. Badanie elektrofizjologiczne – nie taki diabeł straszny jak go malują. *Forum Medycyny Rodzinnej*. 2020; 14(5): 143–156.
13. Łodziński P, Koźluk E, Opolski G. Trzepotanie przedsionków. In: Pruszczyk P, Hryniewiecki T, Drożdż J. ed. *Wielka Interna. Kardiologia z elementami angiologii*. Cz. II. *Medical Tribune Polska* 2018: 128–158.
14. Cybulski G, Koźluk E, Michalak E, et al. Holter-type impedance cardiography device. A system for continuous and non-invasive monitoring of cardiac haemodynamics. *Kardiol Pol*. 2004; 61(8): 138–146, indexed in Pubmed: 15457280.
15. Cybulski G, Stec S, Zaborska B, et al. Application of Ambulatory Impedance Cardiography for Analysis of Ventricular Extrasystole Beats. *IFMBE Proceedings*. 2009: 712–714, doi: [10.1007/978-3-642-03879-2_199](https://doi.org/10.1007/978-3-642-03879-2_199).
16. Drago F, Silvetti MS, Di Pino A, et al. Exclusion of fluoroscopy during ablation treatment of right accessory pathway in children. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002; 13(8): 778–782, doi: [10.1046/j.1540-8167.2002.00778.x](https://doi.org/10.1046/j.1540-8167.2002.00778.x), indexed in Pubmed: 12212697.
17. Koźluk E, Gawrysiak M, Piątkowska A, et al. Radiofrequency ablation without the use of fluoroscopy - in what kind of patients is it feasible? *Arch Med Sci*. 2013; 9(5): 821–825, doi: [10.5114/aoms.2013.38676](https://doi.org/10.5114/aoms.2013.38676), indexed in Pubmed: 24273563.
18. Stec S, Śledź J, Mazij M, et al. Feasibility of implementation of a „simplified, No-X-Ray, no-lead apron, two-catheter approach” for ablation of supraventricular arrhythmias in children and adults. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014; 25(8): 866–874, doi: [10.1111/jce.12414](https://doi.org/10.1111/jce.12414), indexed in Pubmed: 24654678.
19. Morka A, Śledź J, Deutsch K, et al. Feasibility and performance of catheter ablation with zero-fluoroscopy approach for regular supraventricular tachycardia in patients with structural and/or congenital heart disease. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98(41): e17333, doi: [10.1097/MD.00000000000017333](https://doi.org/10.1097/MD.00000000000017333), indexed in Pubmed: 31593082.
20. Kozłuk E, Rodkiewicz D, Piątkowska A, et al. Safety and efficacy of cryoablation without the use of fluoroscopy. *Cardiol J*. 2018; 25(3): 327–332, doi: [10.5603/CJ.a2017.0065](https://doi.org/10.5603/CJ.a2017.0065), indexed in Pubmed: 28612907.
21. Karkowski G, Kuniewicz M, Koźluk E. Non-fluoroscopic radiofrequency catheter ablation of right- and left-sided ventricular arrhythmias. *Adv Interv Cardiol*. 2020; 16(3): 321–329, doi: [10.5114/aic.2020.99268](https://doi.org/10.5114/aic.2020.99268), indexed in Pubmed: 33597998.
22. Reddy VY, Morales G, Ahmed H, et al. Catheter ablation of atrial fibrillation without the use of fluoroscopy. *Heart Rhythm*. 2010; 7(11): 1644–1653, doi: [10.1016/j.hrthm.2010.07.011](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2010.07.011), indexed in Pubmed: 20637313.
23. Bulava A, Hanis J, Eisenberger M. Catheter Ablation of Atrial Fibrillation Using Zero-Fluoroscopy Technique: A Randomized Trial. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2015; 38(7): 797–806, doi: [10.1111/pace.12634](https://doi.org/10.1111/pace.12634), indexed in Pubmed: 25790320.
24. Romero J, Patel K, Briceno D, et al. Fluoroless atrial fibrillation catheter ablation: technique and clinical outcomes. *Card Electrophysiol Clin*. 2020; 12(2): 233–245, doi: [10.1016/j.ccep.2020.01.001](https://doi.org/10.1016/j.ccep.2020.01.001), indexed in Pubmed: 32451107.
25. Žižek D, Antolič B, Kalinšek TP, et al. Intracardiac echocardiography-guided transseptal puncture for fluoroless catheter ablation of left-sided tachycardias. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2020, doi: [10.1007/s10840-020-00858-z](https://doi.org/10.1007/s10840-020-00858-z).
26. Zhang G, Cheng L, Liang Z, et al. Zero-fluoroscopy transseptal puncture guided by right atrial electroanatomical mapping combined with intracardiac echocardiography: A single-center experience. *Clin Cardiol*. 2020; 43(9): 1009–1016, doi: [10.1002/clc.23401](https://doi.org/10.1002/clc.23401), indexed in Pubmed: 32506504.
27. O'Brien B, Balmforth DC, Hunter RJ, et al. Fluoroscopy-free AF ablation using transesophageal echocardiography and electroanatomical mapping technology. *J Interv Card Electrophysiol*. 2017; 50(3): 235–244, doi: [10.1007/s10840-017-0288-9](https://doi.org/10.1007/s10840-017-0288-9), indexed in Pubmed: 29134434.
28. Koźluk E, Łojewska K, Hiczkiewicz J. First experience with left atrial arrhythmia ablation using a bi-directional steerable transseptal sheath (Vizigo) visible in the CARTO system as a method to reduce fluoroscopy. *European Journal of Translational and Clinical Medicine*. 2020; 3(2): 18–21, doi: [10.31373/ejtc/131049](https://doi.org/10.31373/ejtc/131049).
29. Koźluk E, Piątkowski R, Łodziński P, et al. Ablacja RF bez użycia skopii RTG u ciężarnej ze zdekompensowaną tachykardiomiopatią. *Folia Cardiol*. 2005; 12(13).
30. Koźluk E, Tokarczyk M, Kozłowski D, et al. Przeszkórna ablacja prądem o częstotliwości radiowej podłoża arytmi u kobiet w ciąży. *Folia Cardiol*. 2005; 12(5): 338–342.

31. Szumowski L, Szufladowicz E, Orczykowski M, et al. Ablation of severe drug-resistant tachyarrhythmia during pregnancy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010; 21(8): 877–882, doi: [10.1111/j.1540-8167.2010.01727.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2010.01727.x), indexed in Pubmed: [20158563](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20158563/).
32. Szumowski L, Walczak F, Siudalska H. RF ablation of a permanent atrial tachycardia in a pregnant woman without X-Ray use in the 24th week of pregnancy. *Kardiol Pol.* 2005; 62(1): 81–86.
33. Jeong HKi, Yoon N, Park HW, et al. Radiofrequency catheter ablation without radiation exposure in a 13th week pregnant woman with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Rev Cardiovasc Med.* 2020; 21(2): 303–307, doi: [10.31083/j.rcm.2020.02.46](https://doi.org/10.31083/j.rcm.2020.02.46), indexed in Pubmed: [32706218](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32706218/).
34. Li MM, Sang CH, Jiang CX, et al. Maternal arrhythmia in structurally normal heart: Prevalence and feasibility of catheter ablation without fluoroscopy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2019; 42(12): 1566–1572, doi: [10.1111/pace.13819](https://doi.org/10.1111/pace.13819), indexed in Pubmed: [31621915](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31621915/).
35. Liu W, Qi S, Cai H, et al. Non-Fluoroscopic Radiofrequency Ablation of Left Atrial Appendage Tachycardia During Early Pregnancy. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2019; 34(4): 495–498, doi: [10.21470/1678-9741-2018-0370](https://doi.org/10.21470/1678-9741-2018-0370), indexed in Pubmed: [31454207](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31454207/).
36. Kaspar G, Sanam K, Gundlapalli S, et al. Successful fluoroless radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia during pregnancy. *Clin Case Rep.* 2018; 6(7): 1334–1337, doi: [10.1002/ccr3.1623](https://doi.org/10.1002/ccr3.1623), indexed in Pubmed: [29988698](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29988698/).
37. Karbarz D, Stec PJ, Deutsch K, et al. Zero-fluoroscopy catheter ablation of symptomatic pre-excitation from non-coronary cusp during pregnancy. *Kardiol Pol.* 2017; 75(12): 1351, doi: [10.5603/KP.2017.0231](https://doi.org/10.5603/KP.2017.0231), indexed in Pubmed: [29251755](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29251755/).
38. Rossi L, Penela D, Villani GQ. Intracardiac echocardiography catheter-guided zero fluoroscopy transeptal puncture technique for ablation of left-sided accessory pathway in a pregnant woman. *Europace.* 2017; 19(11): 1825, doi: [10.1093/europace/euw340](https://doi.org/10.1093/europace/euw340), indexed in Pubmed: [28339971](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28339971/).
39. Prolic Kalinšek T, Jan M, Rupar K, et al. Zero-fluoroscopy catheter ablation of concealed left accessory pathway in a pregnant woman. *Europace.* 2017; 19(8): 1384, doi: [10.1093/europace/euw257](https://doi.org/10.1093/europace/euw257), indexed in Pubmed: [28339666](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28339666/).
40. Chen G, Sun Ge, Xu R, et al. Zero-fluoroscopy catheter ablation of severe drug-resistant arrhythmia guided by Ensite NavX system during pregnancy: Two case reports and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2016; 95(32): e4487, doi: [10.1097/MD.0000000000004487](https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004487), indexed in Pubmed: [27512864](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27512864/).
41. Bigelow AM, Crane SS, Khoury FR, et al. Catheter ablation of supraventricular tachycardia without fluoroscopy during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2015; 125(6): 1338–1341, doi: [10.1097/AOG.0000000000000601](https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000601), indexed in Pubmed: [25774933](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25774933/).
42. Omaygenc MO, Karaca IO, Guler E, et al. Radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia in pregnancy: Ablation without fluoroscopic exposure. *Heart Rhythm.* 2015; 12(5): 1057–1061, doi: [10.1016/j.hrthm.2015.01.037](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.01.037), indexed in Pubmed: [25637564](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25637564/).
43. Leiria TL, Martins Pires L, Lapa Kruse M, et al. Supraventricular tachycardia and syncope during pregnancy: A case for catheter ablation without fluoroscopy. *Rev Port Cardiol.* 2014; 33(12): 805.e1–805.e5, doi: [10.1016/j.repc.2014.07.003](https://doi.org/10.1016/j.repc.2014.07.003), indexed in Pubmed: [25481782](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25481782/).
44. Anouar J, Mohamed S, Kamel K. Management of a rare case of arrhythmogenic right ventricular dysplasia in pregnancy: a case report. *Pan Afr Med J.* 2014; 19: 246, doi: [10.11604/pamj.2014.19.246.3773](https://doi.org/10.11604/pamj.2014.19.246.3773), indexed in Pubmed: [25852789](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25852789/).
45. Stec S, Krynski T, Baran J, et al. „Rescue” ablation of electrical storm in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in pregnancy. *BMC Cardiovasc Disord.* 2013; 13: 58, doi: [10.1186/1471-2261-13-58](https://doi.org/10.1186/1471-2261-13-58), indexed in Pubmed: [23937302](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23937302/).
46. Bongiorni MG, Di Cori A, Soldati E, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reciprocating tachycardia using intracardiac echocardiography in pregnancy. *Europace.* 2008; 10(8): 1018–1021, doi: [10.1093/europace/eun120](https://doi.org/10.1093/europace/eun120), indexed in Pubmed: [18460548](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18460548/).
47. Koźluk E, Rodkiewicz D, Piątkowska A, et al. Badanie elektrofizjologiczne – nie taki diabeł straszny jak go malują. *Forum Medycyny Rodzinnej.* 2020; 14(5): 143–156.
48. Koźluk E, Piątkowska A, Rodkiewicz D, et al. ABLA-CJA – tajemnicze słowo brzmiące jak cudowne zakłęcie. Kilka słów o tym jak to się robi (i jak się robiło kiedyś)? *Forum Medycyny Rodzinnej.* 2020; 14(6): 245–264.

Paweł W. Królik¹,
Ewa Rudnicka-Drożak²

¹Oddział Geriatryczny,
Szpital Specjalistyczny w Jasle
²Zakład Medycyny Rodzinnej,
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Ocena geriatryczna w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej

Geriatric assessment in primary health care

STRESZCZENIE

Badania demograficzne od dawna zwracają uwagę na fakt starzenia się społeczeństw na całym świecie. Do 2030 roku odsetek osób w wieku powyżej 65 lat wzrośnie w krajach uprzemysłowionych z obecnych 15% do 22%. Jeszcze większego tempa nabierze przyrost liczby osób powyżej 80. roku życia. U osób w wieku podeszłym poza niezwykle istotnym spadkiem sprawności funkcjonalnej, bardzo ważnymi problemami stają się też zaburzenia poznawcze (demencja, majaczenie), depresja, zaburzenia równowagi i upadki, nietrzymanie moczu i kału, odleżyny i owrzodzenia, zaburzenia wzroku i słuchu, zespoły jatrogenne, wielochorobowość i wielolekowość. Zostały one po raz pierwszy opisane w 1976 roku przez Isaaca Bernarda, który użył terminu „wielkie problemy geriatryczne”. Uznał, że stany te reprezentują osoby kruche (*frail*). Wykazano, że zespoły geriatryczne znacznie silniej niż choroby przewlekłe na przykład choroba Parkinsona, udar mózgu czy niewydolność serca determinują niepełnosprawność pensjonariuszy ośrodków opieki długoterminowej. Podobnie w przypadku osób starszych pozostających w swoich domach ponad 80% ocenia swój stan zdrowia jako zły w sytuacji współwystępowania trudności w chodzeniu, silnego bólu czy też zaburzeń depresyjnych. Dlatego też zespoły geriatryczne powinny stać się celem interwencji, zróżnicowanych w zależności między innymi od stopnia zaburzeń poznawczych, mających na celu zmniejszenie ryzyka rozwoju niepełnosprawności. Niestety, diagnostyka i leczenie zespołów geriatrycznych w ramach oceny geriatrycznej w podstawowej opiece zdrowotnej pozostają nadal niepełne lub całkowicie pomijane. Najważniejszą przyczyną takiego stanu rzeczy jest brak czasu potrzebnego na jej przeprowadzenie. Nie bez znaczenia jest też brak informacji oraz narzędzi do jej wykonania. Pragmatyczne podejście do oceny geriatrycznej w warunkach opieki podstawowej powinno polegać na wykonywaniu krótkich testów przesiewowych, które identyfikują pacjentów geriatrycznych z zespołem kruchości (*frail*). Na drugim etapie powinna istnieć możliwość przeprowadzenia u nich całościowej oceny geriatrycznej.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 2, 72–80

Słowa kluczowe: pacjent geriatryczny, zespół kruchości, krótka ocena geriatryczna, lekarz rodzinny

Adres do korespondencji:

dr n. med. Paweł W. Królik
Oddział Geriatryczny Szpitala Specjalistycznego
ul. Lwowska 22, 38-200 Jasło
e-mail: pawkrolik@interia.pl

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897-3590
e-ISSN 1897-7839

ABSTRACT

Demographic research has long drawn attention to aging societies around the world. By 2030, the proportion of people over the age of 65 in industrialized countries will increase from 15% today to 22%. The number of people over 80 will increase even more. In the elderly, apart from an extremely significant decrease in functional efficiency, very important problems are also cognitive disorders (dementia, delirium), depression, balance disorders and falls, urinary and fecal incontinence, bedsores and ulcers, visual and hearing disorders, iatrogenic syndromes, multimorbidity and polypharmacy. They were described first in 1976 by Isaac Bernard, who used the term „giants of geriatric”. He considered that they represent vulnerable people (frail). It has been shown that geriatric syndromes determine the disability of residents of long-term care facilities much more strongly than chronic diseases, e.g. Parkinson's disease, brain stroke or heart failure. Similarly, in the case of community-dwelling older adults, more than 80% describe their health condition as poor in a situation of coexisting difficulties in walking, severe pain or depressive disorders. Therefore, geriatric syndromes should become the target of interventions, differentiated depending on e.g. the degree of cognitive impairment, in order to reduce the risk of disability. Unfortunately, the diagnosis and treatment of geriatric syndromes as part of the geriatric assessment in primary care are still neglected or incomplete. The most important reason for this is the lack of time needed to do it. The lack of information and tools to make it are also important. A pragmatic approach to geriatric assessment in a primary care is to make short screening tests that identify geriatric patients with vulnerable syndrome (frail). In the second step, it should be possible to do a comprehensive geriatric evaluation in these patients.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 2, 72–80

Key words: geriatric patient, frailty, brief geriatric assessment, general practitioner

WSTĘP

Wytyczne „WHO global strategy on integrated people-centred health services 2016–2026” wskazują na konieczność reorganizacji dotychczasowego modelu opieki zdrowotnej z priorytetowym traktowaniem opieki podstawowej i socjalnej oraz współpracę między nimi. Kładą nacisk na potrzebę zastępowania niektórych form pomocy tymi, które są bardziej wydajne, czyli przejściem z opieki stacjonarnej na ambulatoryjną i podstawową. Tworzenie silnych systemów opieki podstawowej jest niezbędne, aby dotrzeć do całej populacji, zrozumieć potrzeby i preferencje wszystkich pacjentów, zagwarantować im powszechną i kompleksową opiekę i pomoc. Podkreślona została konieczność jej koordynacji szczególnie w przypadku osób ze

złożonymi problemami zdrowotnymi, w tym najstarszych, tworzenie multidyscyplinarnych zespołów opieki podstawowej i kierowanie do nich większych środków przeznaczonych na ochronę zdrowia [1].

PACJENT GERIATRYCZNY

Pacjentami wymagającymi szczególnej opieki są osoby w okresie późnej starości, z wieloma dolegliwościami, często z pewnym rodzajem niepełnosprawności, w krytycznych momentach swojego życia (zaostrzenia chorób przewlekłych, pojawienie się nowych schorzeń), nierzadko w trudnej sytuacji osobistej (samotność, zubożenie, zaniedbania higieniczne) z wysokim ryzykiem nagłego pogorszenia ich stanu zdrowia lub nawet śmierci. Są to tak zwani pacjenci geriatryczni czyli *frail* [2]. Opieka nad nimi powinna być

Zespół geriatryczny jest terminem stosowanym w odniesieniu do powszechnych wśród starszych pacjentów schorzeń, których nie można opisać, używając tradycyjnych kryteriów (definicji) chorób poszczególnych narządów

Zespoły geriatryczne można badać i podjąć kroki naprawcze, ale też profilaktyczne, wyprzedzające ich rozwinięcie się, posługując się oceną geriatryczną

prowadzona przez zespół geriatryczny w ramach całościowej oceny geriatrycznej (COG) w ścisłej współpracy z lekarzem podstawowej opieki zdrowotnej (POZ). Dowody na skuteczność COG przeprowadzanej podczas hospitalizacji na oddziałach geriatrycznych są znane od dawna [2–4]:

- zmniejszenie tempa spadku sprawności funkcjonalnej,
- większe szanse na dłuższe życie po opuszczeniu szpitala,
- mniejsza liczba rehospitalizacji.

W praktyce największy ciężar całościowej oceny i opieki nad pacjentami geriatrycznymi, wobec deficytu geriatrów oraz trudności w zebraniu i koordynowaniu w ramach COG pracy również innych specjalistów, pomimo częstych też problemów z właściwym doborem poddawanych ocenie pacjentów, spoczywa na lekarzach POZ [5].

ZESPOŁY GERIATRYCZNE

Zespół geriatryczny (*geriatric syndrome*) jest terminem stosowanym w odniesieniu do powszechnych wśród starszych pacjentów schorzeń, których nie można opisać, używając tradycyjnych kryteriów (definicji) chorób poszczególnych narządów. Są to zaburzenia funkcjonalne i poznawcze, niedożywienie, upadki, nietrzymanie moczu, odleżyny i owrzodzenia, bezsenność, majaczenie, wielochorobowość czy wielolekowość. Mimo że bardzo istotne dla zdrowia, ale też samopoczucia osób starszych, mając olbrzymi wpływ na jakość ich życia, często też powodując niepełnosprawność, są pomijane w codziennej praktyce. Przyczyny leżą po stronie zarówno pacjentów, jak i lekarzy [6]. Problemy zdrowotne osób starszych są mniej oczywiste w diagnozowaniu z racji nietypowej prezentacji oraz kłopotów z komunikacją z chorymi (utrata słuchu, pogorszenie wzroku, kłopoty z pamięcią itp.). Tak zwana banalizacja objawów uznawanych często za elementy procesu normalnego starzenia się (nietrzymanie moczu, gorszy apetyt, kłopoty z poruszaniem się itp.), ograniczenia czasowe

oraz brak specjalistycznych szkoleń dla pracowników ochrony zdrowia są kolejnymi przyczynami zbyt małego zainteresowania tymi zagadnieniami. Wreszcie, problemy leżące poza tradycyjnym zainteresowaniem medycyny, związane ze środowiskiem, w którym chorzy mieszkają, nierzadko współlistnieją z problemami zdrowotnymi i zakłócają ich leczenie. Dodatkowo lekarze nie mają często narzędzi i wskazówek do ich oceny. W konsekwencji wynik badania *Assessing Care of Vulnerable Elders-2* (ACOVE-2), które objęło 644 pacjentów z powtarzającymi się upadkami, nietrzymaniem moczu i zaburzeniami poznawczymi wykazał, że stany te były związane z gorszą jakością świadczonej im opieki zarówno w aspekcie ogólnomedycznym, jak i geriatrycznym (QOC, *quality of care*) [7]. Co więcej, w każdym przypadku należałoby też przeprowadzić analizę priorytetów i oczekiwań pacjentów odnośnie do ich stanu zdrowia i metod leczenia. Okazuje się bowiem, że jedną z najważniejszych dla osób w podeszłym wieku spraw jest niezależność (autonomia) związana nierozzerwalnie z możliwością poruszania się (mobilnością) oraz utrzymaniem relacji międzyludzkich. Izolacja i samotność są dla starszych pacjentów czynnikami ryzyka wielu negatywnych problemów zdrowotnych. Osoby starsze chcą być samowystarczalne i czuć kontrolę nad swoim życiem. Dlatego często nie sygnalizują problemów i nie proszą o pomoc [6–9].

OCENA GERIATRYCZNA

Zespoły geriatryczne można badać i podjąć kroki naprawcze, ale też profilaktyczne, wyprzedzające ich rozwinięcie się, posługując się oceną geriatryczną. Termin ten jest używany w odniesieniu do oceny przeprowadzanej przez indywidualnego lekarza, najczęściej lekarza POZ lub geriatrę oraz do bardziej intensywnego programu multidyscyplinarnego czyli całościowej oceny geriatrycznej. Całościowa ocena geriatryczna pozwala opracować skoordynowany i zintegrowany plan leczenia i działań następczych poprzez wdrożenie tak

zwanego spersonalizowanego planu opieki PCP (*personalised care plan*), który powinien być zaakceptowany i indywidualnie dobrany dla każdej starszej osoby [używane jest też określenie CSP (*care and support plan*)]. Ułatwia on podejmowanie skutecznych działań w momencie wystąpienia niepokojących objawów, czyli tak zwanych *red flags* pogorszenia się ich stanu klinicznego (pojawienie się gorączki, tachykardii, hipotonii ortostatycznej itp.), funkcjonalnego (pacjent nie może wstać z łóżka, chodzić, korzystać z toalety itp.) czy zaburzeń poznawczych (niepokój, bezsenność, objawy majaczenia itp.), przy obecności odpowiednich systemów wsparcia, również w warunkach domowych [10–12].

Całościowa ocena geriatryczna stała się kamieniem węgielnym nowoczesnej opieki geriatrycznej. Proponuje podejście skoncentrowane przede wszystkim na ocenie stanu funkcjonalnego osób w podeszłym wieku. Zajmuje się też problemem złożonych korelacji u pacjentów z wielochorobowością zgłaszanych przez nich dolegliwości, czy wreszcie indywidualnymi oczekiwaniami chorych zmieniającymi się wraz z ich starzeniem się. Jest najlepszą metodą zintegrowanej opieki nad pacjentami w podeszłym wieku z licznymi zespołami geriatrycznymi, a więc chorych *frail*, planowania i podjęcia odpowiedniego leczenia, monitorowania jego wyników, czy wreszcie, co jest również bardzo istotne, pozwala na lepszą alokację dostępnych środków [8, 10, 11, 13]. Jej zakres oraz intensywność różnią się w zależności od miejsca (*settings of care*), w którym jest przeprowadzana (POZ, szpitalny oddział ratunkowy, oddział geriatry, dom opieki długoterminowej itd). Całościowa ocena geriatryczna nie jest możliwa do wykonania w pełnym zakresie we wszystkich warunkach z powodu między innymi braku czasu potrzebnego na jej przeprowadzenie, konieczność koordynowania pracy zespołu wielu specjalistów czy wreszcie braku refundacji niektórych jej elementów [12, 14, 15].

KRÓTKIE TESTY PRZESIEWOWE

W warunkach opieki podstawowej z oczywistych względów ocena geriatryczna jest mniej kompleksowa i bardziej ukierunkowana na problemy. W przypadku zgłaszania ich wielu, co zdarza się najczęściej, można rozważyć zastosowanie tak zwanej toczącej się oceny (*rolling assessment*) w trakcie kilku wizyt [10]. Sama ocena stanu zdrowia fizycznego i psychicznego oraz sytuacji społecznej choro- trwa zazwyczaj dłużej niż 60 minut, bez uwzględnienia czasu potrzebnego na zaplanowanie odpowiedniej interwencji [16]. Objęcie całościową oceną geriatryczną pacjentów „zbyt zdrowych” z wysokim poziomem sprawności fizycznej, umysłowej i funkcjonalnej (*fit elderly*) byłoby bardzo czasochłonne, natomiast osoby starsze, które są już niepełnosprawne (*disabled elderly*) nie korzystają z COG wykonywanej w warunkach domowych. Właściwe są dla nich interwencje ukierunkowane na konkretne problemy, na przykład program fizjoterapii lub program opieki pielęgniarskiej w ich domach (zwłaszcza w przypadku osób starszych niedawno wypisanych ze szpitala) [6, 17]. Oceną geriatryczną powinni być objęci pacjenci z grupy pośredniej, tj. z dwiema lub więcej przewlekłymi chorobami (stosujący ≥ 5 leków), bez lub z niewielką niepełnosprawnością, w celu spowolnienia przewidywanego spadku ich sprawności funkcjonalnej [6, 18]. Kolejnym celem dla oceny geriatrycznej są pacjenci przed zaplanowanymi interwencjami chirurgicznymi lub onkologicznymi. Chodzi o identyfikację osób zagrożonych zdarzeniami niepożądanymi, zaproponowanie odpowiedniego postępowania w okresie okołoperacyjnym, zmniejszenie częstości powikłań po operacji i długości hospitalizacji [19]. Ponieważ COG jest procedurą bardzo skomplikowaną, potrzebne są prostsze metody do codziennego stosowania w opiece podstawowej. Pragmatyczne podejście do oceny geriatrycznej w praktyce POZ powinno opierać się na przeprowadzaniu krótkich testów przesiewowych, tak zwanych *brief geriatric assessment*

”
Całościowa ocena geriatryczna nie jest możliwa do wykonania w pełnym zakresie we wszystkich warunkach

”
Oceną geriatryczną powinni być objęci pacjenci z grupy pośredniej, co najmniej z 2 przewlekłymi chorobami (stosujący ≥ 5 leków), bez lub z niewielką niepełnosprawnością, w celu spowolnienia przewidywanego spadku ich sprawności funkcjonalnej

Wybór odpowiednich metod powinien opierać się na kwestiach praktycznych i szacowanej przydatności do profilu badanej populacji

Tabela 1. Skala FRAIL

Table 1. FRAIL Scale

F	Zmęczenie: <i>fatigue</i>	Uczucie zmęczenia przez większość lub cały okres 4 tygodni
R	Oslabienie: <i>resistance</i>	Trudność/nie jest w stanie pokonać 10 schodów bez odpoczynku
A	Mobilność: <i>aerobic</i>	Trudność/nie może przejść przez ulicę (kilkaset metrów)
I	Choroby: <i>illness</i>	Występowanie > 5 chorób
L	Waga: <i>loss of weight</i>	Utrata > 5 % masy ciała w ciągu 6 miesięcy

≥ 3 pozytywne odpowiedzi wskazuje chorych frail

w celu identyfikacji pacjentów, którzy będą potrzebować dalszej kompleksowej oceny geriatrycznej lub określonych interwencji. Wybór odpowiednich metod powinien opierać się na kwestiach praktycznych i szacowanej przydatności do profilu badanej populacji. Taka krótka ocena geriatryczna powinna zostać zakończona w ciągu 15 minut. Kontrolne badanie należy powtarzać co rok [6].

Zasadniczo istnieje zatem konsensus w sprawie dwuetapowego podejścia do oceny geriatrycznej przeprowadzanej w warunkach POZ, która powinna obejmować:

- pacjentów w wieku 75–80 lat i starszych, z co najmniej 2 chorobami przewlekłymi,
- pacjentów przed planowymi zabiegami operacyjnymi i onkologicznymi.

Pierwszy etap przy użyciu na przykład kwestionariusza PRISMA-7, EASY-Care lub skali FRAIL identyfikuje pacjentów kruchych (*frail*), a więc chorych, z licznymi zespołami geriatrycznymi. Na drugim etapie u pacjentów, u których w czasie skriningowej oceny geriatrycznej wykonanej w POZ stwierdzono problemy wielu obszarów powinna istnieć możliwość przeprowadzenia całościowej oceny geriatrycznej, również w warunkach szpitalnych [6, 14, 20].

Kwestionariusz PRISMA-7 jest zdecydowanie prostszym w porównaniu z EASY-Care narzędziem diagnostycznym. Składa się z 7 pytań [11, 21]:

- czy masz więcej niż 85 lat?
- czy jesteś mężczyzną?
- czy masz problemy zdrowotne, które ograniczają twoją aktywność?
- czy masz kogoś, kto regularnie ci pomaga?

- czy masz problemy zdrowotne, które zmuszają cię do pozostania w domu?
 - czy w razie potrzeby masz w pobliżu kogoś, na kogo możesz liczyć?
 - czy regularnie używasz laski, chodzika lub wózka inwalidzkiego do poruszania się?
- Co najmniej 3 pozytywne odpowiedzi wskazują chorych, którzy będą wymagali dalszej oceny.

Prostym narzędziem diagnostycznym jest też proponowany przez *International Association of Nutrition and Ageing* (IANA) kwestionariusz FRAIL [22–24] (tab. 1).

Do wstępnej oceny pacjentów może też służyć formalna i nieformalna ocena prędkości chodu, ponieważ jest ona związana ze stanem funkcjonalnym osób starszych, niepełnosprawnością, chorobami przewlekłymi, wielolekowością, zaburzeniami poznawczymi, depresją, długością hospitalizacji czy niektórymi elementami wsparcia społecznego [25, 26].

Według wytycznych *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) z 2016 roku, oceniając zespół słabości w POZ można rozważyć użycie [25]:

- nieformalnej oceny prędkości chodu, na przykład czasu przejścia z poczekalni do gabinetu,
- formalnej oceny prędkości chodu, na przykład czasu przejścia 4 metrów > 5 sekund,
- oceny stanu zdrowia, którą zgłasza pacjent z wynikiem ≤ 6 pkt w skali od 0 do 10 pkt,
- kwestionariusza PRISMA-7 z wynikiem ≥ 3 pkt.

Można też korzystać z innych możliwości, na przykład testu „wstań i idź” (*time up-and-go*

test), w którym przekroczenie 10 sekund na wstanie z krzesła, przejście 3 metrów, zawrócenie i przyjęcie pozycji siedzącej wskazuje na chorych *frail* [11, 12].

Nieco bardziej złożona, zawierająca testy przesiewowe kilku zespołów geriatrycznych jest opracowana w Szwajcarii krótka ocen geriatryczna (BAT, *brief assessment tool*) (tab. 2). Wstępna ocena poziomu sprawności funkcjonalnej przed BAT zawiera cztery elementy [27]:

- czy potrafisz się ubrać?
- czy możesz samodzielnie przygotować posiłek?
- czy możesz zrobić zakupy?
- czy możesz dokonać płatności?

Warto zaznaczyć, że zastosowanie różnych metod skriningowych nie zastąpi wstępnej oceny czyli tak zwanego *eyeball* osoby starszej przeprowadzonej przez doświadczonego lekarza rodzinnego. Identyfikacja pacjentów *frail* pomoże w ustaleniu tych, którzy najbardziej skorzystają z możliwości, jakie daje COG. Z kolei COG pomoże zdiagnozować przyczyny leżące u podstaw zespołu kruchości i podjąć działania zmniejszające wrażliwość (*vulnerability*). Zapewnienie, że chorzy *frail* będą mieć wcześniejszy dostęp do COG jest nie tylko sprawiedliwe, ale zmniejsza ryzyko wystąpienia związanych z zespołem kruchości zdarzeń niepożądanych, zwłaszcza hospitalizacji i instytucjonalizacji [15].

KORZYŚCI Z OCENY GERIATRYCZNEJ W POZ

Jedna z ostatnich analiz, która objęła badania kontrolowane z randomizacją, metaanalizy i systematyczne przeglądy badań, poczynwszy od 1990 roku, przeprowadzona przez Pilotto i wsp. [13], opublikowana w 2017 roku w „Journal of the American Medical Directors Association” potwierdziła, że hospitalizacje na oddziałach geriatrycznych były krótsze i mniej kosztowne, wiązały się z większą niezależnością funkcjonalną, rzadszym kierowaniem chorych do ośrodków opieki długoterminowej po opuszczeniu szpitala oraz z wyższą satysfakcją wśród pacjentów, członków ich rodzin, lekarzy i pielęgniarek. Wykazała również, że ocena

geriatryczna przeprowadzona w warunkach domowych oparta na stałym kontakcie telefonicznym i wizytach pielęgniarki oraz w zależności od potrzeb również innych specjalistów jest skuteczna w ograniczaniu spadku sprawności funkcjonalnej oraz umieralności osób w podeszłym wieku. Nie wykazano natomiast takich korzyści z konsultacji przeprowadzanych podczas hospitalizacji przez zespoły geriatryczne oraz z ambulatoryjnych konsultacji geriatrycznych [13].

Proces oceny geriatrycznej opiera się na podstawowym zespole składającym się z lekarza i pielęgniarki, ewentualnie też pracownika socjalnego czy fizjoterapeuty. Coraz częściej może zmierzać (obecna sytuacja epidemiczna) w kierunku tak zwanego zespołu wirtualnego (*virtual team*), którego skład jest uzupełniany w miarę potrzeb o innych specjalistów, na przykład psychologa, psychiatrę, dietetyka, fizjoterapeutę, audiologa, dentystę czy optyka, badania mogą być przeprowadzane w różnych miejscach i w różnych terminach, a komunikacja między członkami zespołu odbywa się telefonicznie lub mailowo [6, 13, 14].

OCENA GERIATRYCZNA NADAL NIE JEST ZINTEGROWANA Z POZ

Pomimo korzyści, które ze sobą niesie ocena geriatryczna (różne jej modele) nadal nie jest dostatecznie wykorzystywana w placówkach POZ, nie włączono jej do rutynowej praktyki lekarzy rodzinnych. Ograniczona tak zwana wartość dodana (*addend value*), aspekt czasochłonności badania oraz podejście do leczenia wielochorobowości i zapobiegania powikłaniom chorób zogniskowane na specyficzności pojedynczych chorób są najprawdopodobniej głównymi przyczynami małego zainteresowania oceną geriatryczną [28]. Należy też przyznać, że dostępne obecnie dowody kliniczne jej korzyści w POZ są ograniczone, czasami też sprzeczne, z różnymi ustaleniami w zależności od badanej populacji i przyjętego modelu oceny [6]. W codziennej praktyce lekarze rodzinni radzą sobie z wieloma problemami zdrowotnymi osób starszych, opierając się

**”
Ocena geriatryczna
przeprowadzona
w warunkach domowych
jest skuteczna
w ograniczaniu
spadku sprawności
funkcjonalnej oraz
umieralności osób
w podeszłym wieku**

Tabela 2. Krótka ocena geriatryczna w praktyce lekarza POZ

Table 2. Brief assessment tool for general practitioners

Zespół	Test	Interpretacja
Upośledzenie funkcji poznawczych	<p>Mini-COG:</p> <ul style="list-style-type: none"> — poprosz o zapamiętanie 3 słów — poprosz o narysowanie zegara z zaznaczonymi godzinami oraz wskazówkami na godzinie 11:10 lub 8:20 (polecenie można powtórzyć) — poprosz o powtórzenie zapamiętanych słów 	<p>Zegar: 2 pkt jeśli cyfry oznaczające godziny oraz wskazówki zegara są rozmieszczone prawidłowo, W przeciwnym razie 0 pkt Przypominanie: 1 pkt/1 słowo Interpretacja: 0–2 pkt: prawdopodobnie pogorszenie funkcji poznawczych 3–5 pkt: prawdopodobnie brak zaburzeń poznawczych</p>
Zaburzenia nastroju	<ul style="list-style-type: none"> — czy w ciągu ostatniego miesiąca często miałeś uczucie złego nastroju, przygnębienia lub beznadziejności? — czy w ciągu ostatniego miesiąca często odczuwałeś brak zainteresowania lub przyjemności z tego co robisz? 	<p>Jeśli przynajmniej 1 odpowiedź brzmi „tak”, można podejrzewać depresję</p>
Zaburzenia chodu i równowagi/upadki	<p>Czy upadłeś w ciągu ostatniego roku?</p> <p>Obserwacja pacjenta:</p> <ul style="list-style-type: none"> — jak wstaje z krzesła — jak utrzymuje równowagę — jak się porusza — czy zatrzymuje się podczas rozmowy — jak siada 	<p>Zwiększone ryzyko upadku jeśli odpowiedź brzmi „tak”</p>
Zaburzenia widzenia	<p>Ocena pola widzenia z tablicy Snellena</p>	<p>Zgodnie z wynikami testu</p>
Pogorszenie słuchu	<p>Test szeptu:</p> <p>Wyszezcz pytanie do każdego ucha, stojąc za pacjentem</p>	<p>Podejrzanie uszkodzenia słuchu, jeśli pacjent nie może odpowiedzieć na pytania</p>
Nietrzymanie moczu	<ul style="list-style-type: none"> — czy masz trudności z utrzymaniem moczu lub występuje gwałtowne parcie na mocz? — czy masz czasami trudności z dotarciem do toalety na czas? — czy masz mimowolne oddawanie moczu podczas kaszlu lub wysiłku? — czy czasami nosisz podpaski? 	<p>Jeśli jedna odpowiedź brzmi „tak” prawdopodobne nietrzymanie moczu</p>
Niedożywienie	<p>Utrata masy ciała > 5% w ciągu 1 miesiąca lub > 10% w ciągu 6 miesięcy</p>	<p>Niedożywienie przy spełnieniu kryteriów</p>
Osteoporoza	<p>Czy zmniejszył się twój wzrost odkąd skończyłeś 25 lat?</p> <p>Pomiary:</p> <ul style="list-style-type: none"> — odległość potylicy–ściana — odległość żebra–miednica 	<p>Zwiększone ryzyko osteoporozy jeśli</p> <ul style="list-style-type: none"> — zmniejszył się wzrost > 4 cm u kobiet — zmniejszył się wzrost > 6 cm u mężczyzn — odległość potylicy–ściana > 0 cm — odległość żebra–miednica < 2 cm

często na intuicyjnym procesie ustalania priorytetów w leczeniu. Wydają się przy tym zbyt paternalistyczni w procesie podejmowania decyzji. Nie doceniamy znaczenia dla osób starszych codziennych problemów funkcjonalnych i społecznych, głównie ze względu na wpływ paradygmatu biomedycznego. Dystansujemy się od nich, argumentując że nie są one częścią naszych kompetencji i stanowią element normalnego procesu starzenia się. Zbyt często oczekujemy, że nasi pacjenci będą radzić sobie z nimi sami [29].

PODSUMOWANIE

Skrining w postaci krótkiej oceny geriatrycznej powinien w ramach POZ identyfikować pacjentów z ograniczeniami funkcjonalnymi (*frail*), ale też osoby w podeszłym wieku z poważnymi chorobami czy rozpoczynającą się niepełnosprawnością, ułatwiając im preferencyjny dostęp do całościowej oceny geriatrycznej, a dalej intensywnych interwencji medycznych w tym rehabilitacji [15]. Lekarze rodzinni są idealnie przystosowani do włączenia oceny geriatrycznej do swojej praktyki, ponieważ mają możliwości i przede wszystkim umiejętność skoncentrowania swojej uwagi na pacjencie z uwzględnieniem subtelności dotyczących stanu zdrowia każdego z nich, również w kontekście społecznym. Korzystne mogą być nawet najprostsze metody tak zwanej krótkiej oceny geriatrycznej pacjentów w podeszłym wieku zgłaszających się do swoich lekarzy rodzinnych [30].

PIŚMIENNICTWO:

1. World Health Organization. WHO global strategy on integrated people-centred health services 2016-2026. Placing people and communities at the Centre of health services. Executive Summary 2015.
2. Bień B, Błędowski P, Broczek K, et al. Standardy postępowania w opiece geriatrycznej. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gerontologicznego opracowane przez ekspertów Zespołu ds. Gerontologii przy Ministrze Zdrowia. Gerontologia Polska. 2013; 21(2): 33–47.
3. Bień B, Błędowski P, Broczek K et al. Standardy postępowania w opiece geriatrycznej. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gerontologicznego opracowane przez ekspertów Zespołu ds. Gerontologii przy Ministrze Zdrowia. Gerontologia Polska 2013; 21(2): 33–47.
4. Baztán JJ, Suárez-García FM, López-Arrieta J, et al. Effectiveness of acute geriatric units on functional decline, living at home, and case fatality among older patients admitted to hospital for acute medical disorders: meta-analysis. *BMJ*. 2009; 338: b50, doi: [10.1136/bmj.b50](https://doi.org/10.1136/bmj.b50), indexed in Pubmed: [19164393](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19164393/).
5. Welsh TJ, Gordon AL, Gladman JR. Comprehensive geriatric assessment- a guid for the non-specialist. *Int J Clin Pract*. 2014; 68(3): 290–293.
6. Seematter-Bagnoud L, Büla C. Brief assessments and screening for geriatric conditions in older primary care patients: a pragmatic approach. *Public Health Rev*. 2018; 39: 8, doi: [10.1186/s40985-018-0086-7](https://doi.org/10.1186/s40985-018-0086-7), indexed in Pubmed: [29744236](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29744236/).
7. Min L, Kerr EA, Blaum CS, et al. Contrasting effects of geriatric versus general medical multimorbidity on quality of ambulatory care. *J Am Geriatr Soc*. 2014; 62(9): 1714–1721, doi: [10.1111/jgs.12989](https://doi.org/10.1111/jgs.12989), indexed in Pubmed: [25123154](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25123154/).
8. World Health Organization: Integrated care for older people: guidelines on community-level interventions to manage declines in intrinsic capacity. Geneva: World Health Organization; 2017.
9. Lette M, Stoop A, Lemmens LC, et al. Improving early detection initiatives: a qualitative study exploring perspectives of older people and professionals. *BMC Geriatr*. 2017; 17(1): 132, doi: [10.1186/s12877-017-0521-5](https://doi.org/10.1186/s12877-017-0521-5), indexed in Pubmed: [28645251](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28645251/).
10. Elsayy B, Higgins KE. The geriatric assessment. *Am Fam Physician*. 2011; 83(1): 48–56, indexed in Pubmed: [21888128](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21888128/).
11. Bridges J, Flatley M, Meyer J. Guidance on best practice in acute care. *Nursing Older People*. 2009; 21(10): 18–21, doi: [10.7748/nop2009.12.21.10.18.c7405](https://doi.org/10.7748/nop2009.12.21.10.18.c7405).
12. Turner G, Clegg A. British Geriatrics Society, Age UK, Royal College of General Practitioners. Best practice guidelines for the management of frailty: a British Geriatrics Society, Age UK and Royal College of General Practitioners report. *Age Ageing*. 2014; 43(6): 744–747, doi: [10.1093/ageing/afu138](https://doi.org/10.1093/ageing/afu138), indexed in Pubmed: [25336440](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25336440/).
13. Pilotto A, Cella A, Pilotto A, et al. Three Decades of Comprehensive Geriatric Assessment: Evidence Coming From Different Healthcare Settings and Specific Clinical Conditions. *J Am Med Dir Assoc*. 2017; 18(2): 192.e1–192.e11, doi: [10.1016/j.jamda.2016.11.004](https://doi.org/10.1016/j.jamda.2016.11.004), indexed in Pubmed: [28049616](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28049616/).
14. Ward KT, Reuben D. Comprehensive geriatric assessment. UpToDate 2017. www.uptodate.co.
15. Romero-Ortuno R. Frailty in Primary Care. *Interdiscip Top Gerontol Geriatr*. 2015; 41: 85–94, doi: [10.1159/000381170](https://doi.org/10.1159/000381170), indexed in Pubmed: [26301982](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26301982/).
16. Morley JE, Little MO, Berg-Weger M. Rapid Geriatric Assessment: A Tool for Primary Care Physicians. *J Am Med Dir Assoc*. 2017; 18(3): 195–199, doi: [10.1016/j.jamda.2016.11.017](https://doi.org/10.1016/j.jamda.2016.11.017), indexed in Pubmed: [28108203](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28108203/).
17. Bouman A, van Rossum E, Nelemans P, et al. Effects of intensive home visiting programs for older people with poor health status: a systematic review. *BMC Health Serv Res*. 2008; 8: 74, doi: [10.1186/1472-6963-8-74](https://doi.org/10.1186/1472-6963-8-74), indexed in Pubmed: [18387184](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18387184/).

18. Stijnen MMN, Van Hoof MS, Wijnands-Hoekstra IYM, et al. Detected health and well-being problems following comprehensive geriatric assessment during a home visit among community-dwelling older people: who benefits most? *Fam Pract*. 2014; 31(3): 333–340, doi: [10.1093/fampra/cmu015](https://doi.org/10.1093/fampra/cmu015), indexed in Pubmed: [24736294](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24736294/).
19. Partridge JSL, Harari D, Martin FC, et al. The impact of pre-operative comprehensive geriatric assessment on postoperative outcomes in older patients undergoing scheduled surgery: a systematic review. *Anaesthesia*. 2014; 69 Suppl 1: 8–16, doi: [10.1111/anae.12494](https://doi.org/10.1111/anae.12494), indexed in Pubmed: [24303856](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24303856/).
20. Morley JE. Frailty screening comes of age. *J Nutr Health Aging*. 2014; 18(5): 453–454, doi: [10.1007/s12603-014-0457-9](https://doi.org/10.1007/s12603-014-0457-9), indexed in Pubmed: [24886726](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24886726/).
21. Binder E. Frailty and older adults. Exercise for Aging Adults. 2015: 123–129, doi: [10.1007/978-3-319-16095-5_10](https://doi.org/10.1007/978-3-319-16095-5_10).
22. Woo J, Yu R, Wong M, et al. Frailty Screening in the Community Using the FRAIL Scale. *J Am Med Dir Assoc*. 2015; 16(5): 412–419, doi: [10.1016/j.jamda.2015.01.087](https://doi.org/10.1016/j.jamda.2015.01.087), indexed in Pubmed: [25732832](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25732832/).
23. Morley JE, von Haehling S, Anker SD, et al. From sarcopenia to frailty: a road less traveled. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2014; 5(1): 5–8, doi: [10.1007/s13539-014-0132-3](https://doi.org/10.1007/s13539-014-0132-3), indexed in Pubmed: [24526568](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24526568/).
24. Malmstrom TK, Miller DK, Morley JE. A comparison of four frailty models. *J Am Geriatr Soc*. 2014; 62(4): 721–726, doi: [10.1111/jgs.12735](https://doi.org/10.1111/jgs.12735), indexed in Pubmed: [24635726](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24635726/).
25. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). The Grants Register 2018. 2018: 540–541, doi: [10.1007/978-1-349-94186-5_836](https://doi.org/10.1007/978-1-349-94186-5_836).
26. Tian Qi, Zhang M, Deng Y, et al. Does Gait Speed Replace Comprehensive Geriatric Assessment in the Elderly? *International Journal of Gerontology*. 2016; 10(4): 232–236, doi: [10.1016/j.ijge.2016.03.010](https://doi.org/10.1016/j.ijge.2016.03.010).
27. Senn N, Monod S. Development of a Comprehensive Approach for the Early Diagnosis of Geriatric Syndromes in General Practice. *Front Med (Lausanne)*. 2015; 2: 78, doi: [10.3389/fmed.2015.00078](https://doi.org/10.3389/fmed.2015.00078), indexed in Pubmed: [26636085](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26636085/).
28. Ferrat E, Bastuji-Garin S, Paillaud E, et al. Efficacy of nurse-led and general practitioner-led comprehensive geriatric assessment in primary care: protocol of a pragmatic three-arm cluster randomised controlled trial (CEpiA study). *BMJ Open*. 2018; 8(4): e020597, doi: [10.1136/bmjopen-2017-020597](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-020597), indexed in Pubmed: [29654038](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29654038/).
29. Junius-Walker U, Wrede J, Schlee T, et al. What is important, what needs treating? How GPs perceive older patients' multiple health problems: a mixed method research study. *BMC Res Notes*. 2012; 5: 443, doi: [10.1186/1756-0500-5-443](https://doi.org/10.1186/1756-0500-5-443), indexed in Pubmed: [22897907](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22897907/).
30. Lacas A, Rockwood K. Frailty in primary care: a review of its conceptualization and implications for practice. *BMC Med*. 2012; 10: 4, doi: [10.1186/1741-7015-10-4](https://doi.org/10.1186/1741-7015-10-4), indexed in Pubmed: [22236397](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22236397/).

Udar niedokrwienny mózgu w populacji dziecięcej — czynniki ryzyka oraz przebieg kliniczny

Arterial ischemic stroke in childhood: risk factors and clinical presentation

STRESZCZENIE

Udar niedokrwienny mózgu w populacji dziecięcej jest zaliczany do schorzeń rzadko występujących, a jego częstość ocenia się na około 3 nowe zachorowania na 100 000 dzieci w ciągu roku. Pomimo rzadkiego występowania tego schorzenia u dzieci nadal choroby naczyń mózgowych znajdują się jednak wśród 10 najczęstszych zgonów w populacji pediatrycznej, a większość pacjentów, którzy przeżywają ostry okres choroby, prezentuje trwałe deficyty neurologiczne, głównie pod postacią deficytów motorycznych, zaburzeń mowy o charakterze afazji, trudności szkolnych, padaczki poudarowej, a u najmłodszych dzieci — opóźnienia rozwoju psychoruchowego. Czynniki usposabiające do wystąpienia udaru dziecięcego są bardzo liczne, a wśród nich wyróżnia się następujące grupy: arteriopatie naczyń mózgowych, wrodzone i nabyte choroby serca, stany sprzyjające nadkrzepliwości (trombofilia), a także urazy i zatrucia. Obraz kliniczny ostrej fazy udaru dziecięcego zależy od wieku pacjenta oraz lokalizacji i rozległości niedokrwienia; najczęstsza lokalizacja to przedni krąg unaczynienia mózgowia, a dominujące objawy stanowią: niedowłady kończyn, afazja, zaburzenia widzenia, a także bóle głowy i zaburzenia świadomości.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 2, 81–87

Słowa kluczowe: udar niedokrwienny mózgu, dzieci, czynniki ryzyka, niedowład, afazja, przemijający atak niedokrwienny

ABSTRACT

Arterial ischemic stroke (AIS) in children is a rare condition and its' frequency is estimated at approximately 3 new-onsets in 100 000 pediatric population a year. Even if the AIS frequency in children is low still the cerebrovascular disease are located in ten most frequent death causes in children. In the children who survive AIS the permanent consequences, like motor deficits, speech problems (aphasia), school problems, post-stroke epilepsy, and

Ewa Pilarska¹, Ilona Kopyta²

¹Klinika Neurologii Rozwojowej, Katedra Neurologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Neurologii Dziecięcej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Adres do korespondencji:

Ewa Pilarska
Klinika Neurologii Rozwojowej
Katedra Neurologii GUMed
ul. Dębinki 7, 80–349 Gdańsk
e-mail: pilar@gumed.edu.pl

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897–3590
e-ISSN 1897–7839

**”
Rozpoznanie udaru
mózgu u dzieci jest
znacznie opóźnione,
co wynika z małej
świadomości
społeczeństwa, w tym
również lekarzy o jego
występowaniu również
u dzieci**

in the youngest children- psychomotor developmental delay. The pediatric AIS risk factors are numerous and they are divided into subgroups: arteriopathies, congenital and aquired heart diseases, prothrombotic states (thrombophilia), traumas and intoxications. Clinical presentation of the patient in acute phase of the disease depends on the ischemic focus location and its size; the most common location of brain lesion in pediatric AIS patients is within anterior part of brain circulation, and the most common symptoms are extremities pareses, aphasia, visual deficits as well as headaches and consciousness disturbances.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 2, 81–87

Key words: arterial ischemic stroke, children, risk factors, hemiparesis, aphasia, transient ischemic attack

WSTĘP

Udar mózgu jest stanem zagrożenia życia i powinien być traktowany, zarówno w przypadku osób dorosłych, jak i dzieci, jako stan wymagający natychmiastowej hospitalizacji, diagnostyki i leczenia. Stwierdzenie „czas to mózg” używane dla wielu chorób w neurologii, powinno stać się ważnym wezwaniem dla populacji dziecięcej. Wyniki badań prowadzonych na całym świecie pokazują, że rozpoznanie udaru mózgu u dzieci jest znacznie opóźnione, co wynika z małej świadomości społeczeństwa, w tym również lekarzy o jego występowaniu również u dzieci. Należy podkreślić, że udar mózgu może wystąpić w każdym wieku, zarówno u noworodka, dziecka starszego, jak i osoby dorosłej.

U dzieci udary, zwłaszcza niedokrwienne mózgu (AIS, *arterial ischemic stroke*), występują znacznie rzadziej niż u osób dorosłych, co wiąże się przede wszystkim z innymi czynnikami ryzyka, przyczynami prowadzącymi do ich wystąpienia.

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) określa, że „udar mózgu jest to zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym wystąpieniem objawów ogniskowych lub uogólnionych zaburzeń czynności mózgu, które utrzymują się — jeśli nie spowodują wcześniej zgonu — dłużej niż 24 godziny i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa” [1].

Organizacje *American Heart Association/American Stroke Association* (AHA/ASA)

zwracają uwagę przy określaniu definicji udaru na obecność zmian w badaniu obrazowym.

Według definicji AHA/ASA z 2015 roku AIS jest związany z nagłym pojawieniem się ogniska dokonanego zawału widocznego w badaniu obrazowym, bądź wiąże się z objawami ogniskowymi, utrzymującymi się przez przynajmniej 24 godziny lub prowadzącymi w krótszym czasie do zgonu [2].

Pierwsze opisy dotyczące chorób naczyniowych mózgu u dzieci pochodzą z około 1875 roku. Ich autorzy to tacy badacze, jak: Thomas Barlow, Aletta Jacobs, Luther Emmett Holt. W kolejnych latach ukazywały się nowe prace, badania i nadal są prowadzone [3].

Mózg jest zaopatrywany przez dwie tętnice szyjne wewnętrzne (ICA, *internal carotid artery*) oraz dwie tętnice kręgowie (*vertebral artery*), które są ze sobą powiązane poprzez koło tętnicze mózgu (Willisa). Do pozostałych większych tętnic zaopatrujących mózg należą: tętnica przednia mózgu (ACA, *anterior cerebral artery*), tętnica środkowa mózgu (MCA, *middle cerebral artery*), tętnica podstawna (BA, *basilar artery*) powstała z połączenia prawej i lewej tętnicy kręgowej, tętnica tylna mózgu (PCA, *posterior cerebral artery*) [4].

Żyły mózgowia odprowadzają krew do zatok żylnych opony twardej, skąd odpływa ona do żyły szyjnej wewnętrznej.

Udar niedokrwienne mózgu spowodowany jest zwężeniem lub zamknięciem jednej

z tętnic zewnątrzczaszkowej lub wewnątrzczaszkowej co prowadzi do spadku regionalnego przepływu krwi i w konsekwencji śmierci neuronów i komórek glejowych. Niedokrwienie mózgu prowadzi do wielu zmian metabolicznych, aktywację kanałów CA 2+ oraz N+, uwalniania glutaminianów, aktywację NMDA, AMPA, zmiany te nasilają uwalnianie neuroprzekazników i szeregu przemian prowadzących do obrzęku komórek nerwowych [3]. W pierwszym okresie niedokrwienia występuje zaburzenie przepływu krwi w części obwodowej ogniska, co daje obraz półcienia — *penumbry*. Jest to struktura zmieniająca się, możliwa do uratowania. Wczesne zastosowanie leczenia trombolitycznego może spowodować zmniejszenie obszaru martwicy o obszar stanowiący strefę *penumbry* i dlatego tak ważne jest wczesne rozpoznanie i szybkie zastosowanie leczenia.

PRZEMIJAJĄCY ATAK NIEDOKRWIENNY MÓZGU

Przemijający atak niedokrwienny (TIA, *transient ischemic attack*) określany jest jako nagły, krótkotrwały epizod ogniskowego niedokrwienia mózgu, siatkówki lub rdzenia kręgowego, bez cech ostrego zawału w badaniach neuroobrazowych, trwający do 24 godzin.

W większości przypadków epizod trwa kilka minut, rzadziej kilka godzin, średnio 15 minut. Etiopatogeneza zespołu jest nie do końca poznana. Uważa się, że przyczyną są prawdopodobnie mikrozatory pochodzenia sercowego, a także zaburzenia hemodynamiczne, są również doniesienia mówiące o większym ryzyku TIA u osób z rozpoznaną migreną. W piśmiennictwie nie ma dokładnych danych odnośnie do epidemiologii TIA u dzieci. W populacji dziecięcej notowany jest rzadko, podobnie jak udary mózgu [5].

Objawy TIA zależą od zajętego obszaru unaczynienia. Ze względu na krótki czas trwania objawów zarówno u dorosłych, jak i u dzieci podstawą rozpoznania jest wywiad.

Rozpoznanie tego zespołu utrudnia obecność objawów, które są obserwowane w wielu innych schorzeniach u dzieci. Należą do nich

napad padaczkowy z porażeniem Todda, napad migreny, zwłaszcza połowiczoporażnej, omdlenie, incydent hipoglikemii oraz zaburzenia konwersyjne [6].

Objawy TIA charakteryzują: nagły początek, objawy mające charakter przemijający, najczęściej występujące w ciągu dnia, zwykle trwające krótko. Objawy ogniskowe zależą od obszarów unaczynienia i nie są rozległe.

U dzieci objawy TIA pochodzą głównie z przedniego kręgu unaczynienia i należą do nich: jednooczna ślepotą lub ubytki w polu widzenia, niedowład połowiczny, połowicze zaburzenia czucia, afazja [6].

W przypadku wystąpienia nagłych ogniskowych objawów sugerujących TIA konieczna jest diagnostyka jak w przypadku udaru niedokrwiennego mózgu. Należy pilnie wykonać badanie neuroobrazowe, w przypadku dzieci najlepiej rezonans magnetyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*), badania laboratoryjne oraz przeprowadzić diagnostykę kardiologiczną. Dokładna diagnostyka zostanie przedstawiona w kolejnym artykule.

Należy zaznaczyć, że w początkowych godzinach trwania objawów bardzo trudno jest w sposób pewny odróżnić TIA od udaru niedokrwiennego mózgu.

DEFINICJE UDARU W POPULACJI DZIECIĘCEJ W ZALEŻNOŚCI OD WIEKU PACJENTA

Udar niedokrwienny mózgu u dzieci, zgodnie z definicją *International Paediatric Stroke Study* (IPSS), jest rozpoznawany, jeśli u dziecka wystąpi nagły deficyt neurologiczny, o ostrym początku, natomiast wyniki badań radiologicznych, to jest MRI lub tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) wykazują na obecność udaru/udarów mózgu pochodzenia naczyniowego, odpowiadających znanym zakresom unaczynienia tętniczego, jak również korespondują z objawami klinicznymi; objawy te występują u dziecka w wieku od 29. doby życia do 18. roku życia [7–11].

Zgodnie z nazewnictwem zaproponowanym przez *National Institute of Health* (NIH) z uwagi na wiek wystąpienia udaru należy



**U dzieci objawy TIA to:
jednooczna ślepotą lub
ubytki w polu widzenia,
niedowład połowiczny,
połowicze zaburzenia
czucia, afazja**



W populacji dzieci udar najczęściej dotyczy noworodków oraz wcześniaków



Etiologia udaru dziecięcego jest złożona i zwykle wieloczynnikowa, a jednocześnie różni się od etiologii udaru u pacjentów dorosłych

wyróżnić udar okołoporodowy (*perinatal stroke*), czyli taką sytuację, kiedy dochodzi do ogniskowego zaburzenia krążenia mózgowego wtórnie do zakrzepicy albo embolizacji w obrębie naczyń tętnicznych lub żylnych w okresie pomiędzy 20. tygodniem życia płodowego a 28. dniem życia zewnątrzłonowego, a rozpoznanie zostaje potwierdzone wynikami badań neuroobrazowych lub anatomopatologicznych [12].

Z kolei tak zwany domniemany udar okołoporodowy (*presumed perinatal stroke*) dokonuje się w okresie życia płodowego, a noworodek nie prezentuje żadnych ostrych objawów choroby, natomiast w ciągu jednak kolejnych miesięcy życia coraz bardziej ewidentne stają się cechy niedowładu połowiczego, a przeprowadzona diagnostyka obrazowa metodami ultrasonografii, tomografii komputerowej czy rezonansu magnetycznego, ujawnia cechy ujawnia obecność ogniska lub ognisk udarowych [13, 14].

Znajomość opisanych powyżej definicji udaru w populacji dziecięcej od urodzenia do 18. roku życia oraz prezentacji klinicznej w zależności od wieku jego wystąpienia pozwala na lepsze zrozumienie złożoności tego problemu oraz związanego z tym rokowania i prognozy rozwojowej.

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA UDARU W POPULACJI DZIECIĘCEJ

Udar w populacji dziecięcej występuje z częstością około 1,2–7,9 nowych zachorowań na 100 000 dzieci w ciągu roku; dane te dotyczą udaru u pacjentów w wieku od ukończenia okresu noworodkowego do ukończenia 18. roku życia. Częstość ta plasuje udar dziecięcy wśród chorób rzadko występujących, natomiast w odniesieniu do skutków, a w tym także zgonu, problem ten jest niezwykle istotny, ponieważ choroby naczyniowe mózgu znajdują się wśród dziesięciu najczęstszych [12]. W populacji dzieci udar najczęściej dotyczy noworodków oraz wcześniaków [15, 16].

Uważa się, że znaczenie może mieć większa częstość występowania urazów głowy u dzieci

płci męskiej — może wpływać na większą częstość udarów u chłopców, natomiast ewentualne znaczenie hormonów płciowych, opisywane w populacji dorosłych, najpewniej nabiera znaczenia dla częstości udaru oraz jego skutków u dzieci w okresie adolescencji [15–24].

ETIOLOGIA I CZYNNIKI RYZYKA UDARU NIEDOKRWIENNEGO MÓZGU W POPULACJI DZIECIĘCEJ

Etiologia udaru dziecięcego jest złożona i zwykle wieloczynnikowa, a jednocześnie bardzo różni się od etiologii udaru u pacjentów dorosłych. Znaczna część czynników ryzyka AIS u dzieci ma podłoże genetyczne, a tym samym — są one niemodyfikowalne.

Czynniki ryzyka udaru noworodkowego nie zostały dobrze poznane. Część z nich ma ścisły związek z patologią matczyną i przebiegiem okresu ciąży, a zwłaszcza okresu okołoporodowego [25–30].

Obecnie za najistotniejszy czynnik ryzyka udaru dziecięcego uważa się arteriopatię naczyń mózgowych, w tym szczególnie FCA (*focal cerebral arteriopathy of childhood*), jak również wrodzone i nabyte choroby serca oraz trombofilię i stany sprzyjające zakrzepicy. Z uwagi na znaczną liczebność i różnorodność czynników ryzyka dziecięcego AIS łączy się je w opisane powyżej grupy, czyli arteriopatię naczyń mózgowych, choroby serca oraz stany sprzyjające zakrzepicy [31–33].

Ogniskowa mózgową arteriopatía wieku dziecięcego jest definiowana jako zwężenie stwierdzone w obrębie naczynia mózgowego niezwiązane z określoną etiologią, jak na przykład chorobą i zespołem moyamoya, rozwarstwieniem ściany naczynia, arteriopatią w przebiegu ospy wietrznej (PVA, *post-varicella arteriopathy*), anemią sierpowatokomórkowa (SCD, *sickle cell disease*), zapaleniem ściany naczynia lub arteriopatią po leczeniu energią promienistą (*post-radiation vasculopathy*) [33].

Znany jest związek między przechorowaniem ospy wietrznej (*varicella-zoster*) a wystąpieniem udaru mózgu u dziecka jako konsekwencji arteriopatii (PVA). Jakkolwiek znany

jest związek czasowy infekcji VZV (*varicella-zoster virus*) oraz udaru dziecięcego nawet do roku po jej przebyciu, a także naczyniowy tropizm tego wirusa, w opisanych przypadkach pacjentów brakuje jednak jednoznacznych dowodów potwierdzających ten związek etiopatogenetyczny [34].

Wyniki międzynarodowych badań wskazują, że wysokie stężenie cholesterolu całkowitego, a także frakcji LDL (*low-density cholesterol*) i triglicerydów, a niskie stężenie frakcji HDL (*high-density cholesterol*) u dzieci powyżej 5. roku życia występuje częściej u dzieci z udarem w populacji dzieci zdrowych, zwłaszcza jeśli dziecko z udarem ma nieprawidłową masę ciała [35]. Znaczenie dyslipidemii dla etiologii udaru dziecięcego jest jednak kwestią niewyjaśnioną jednoznacznie, a badania dostarczają nierzadko sprzecznych wyników. Problem ten jest niezwykle ważny i interesujący z praktycznego punktu widzenia, ponieważ nieprawidłowe stężenia cholesterolu i jego frakcji są czynnikami potencjalnie podlegającymi modyfikacjom na przykład poprzez działania dietetyczne, a u starszych dzieci także leczenie hipolipemizujące. Zważywszy na młody wiek pacjenta i możliwość uniknięcia powikłań sercowo-naczyniowych poprzez odpowiednie działania profilaktyczne ten kierunek badań jest niezwykle wartościowy.

Z uwagi na częstość występowania urazów w populacji dziecięcej oraz występowania związku pomiędzy banalnym urazem głowy, szyi czy manipulacji w obrębie szyi z wystąpieniem bólu głowy i niedowładu połowiczego wśród przyczyn udaru dziecięcego należy brać pod uwagę rozwarstwienie ściany naczynia tętniczego (CCAD, *cranio-cervical arterial dissection*). Problem ten dotyczy naczyń zewnątrzczaszkowych, szczególnie tętnicy kręgowej. Dokładnie zebrany wywiad ukierunkowany na możliwość urazu może przyczynić się do prawidłowego ustalenia przyczyny udaru. Ważne aby pamiętać, iż w przypadku uzasadnionego podejrzenia CCAD u dziecka ze

świeżo ujawnionym udarem konieczne jest pogłębienie diagnostyki o klasyczną angiografię naczyń tętniczych, a rozpoznanie CCAD oznacza konieczność leczenia heparyną [36].

Zatrucia także stanowią czynnik ryzyka udaru szczególnie w populacji nastolatków [37, 38].

OBRAZ KLINICZNY UDARU DZIECIĘCEGO

Objawy kliniczne wczesnej fazy udaru u dzieci zależą od dwóch czynników, to jest od wieku pacjenta oraz lokalizacji i wielkości ogniska udarowego. U noworodków objawy udaru, podobnie jak i ostrego uszkodzenia o innej niż naczyniowa etiologii, są bardzo niespecyficzne. Należą do nich zaburzenia świadomości oraz drgawki, natomiast objawy niedowładów czy porażeń kończyn i/lub nerwowo czaszkowych występują w tej grupie wiekowej rzadziej. Niespecyficzność objawów jest nierzadko powodem opóźnienia rozpoznania w fazie ostrej, natomiast obecność drgawek u noworodka w przebiegu AIS jest prognostycznie korzystnym czynnikiem, ponieważ stanowią one alarmujący objaw skłaniający do podjęcia pilnej diagnostyki obrazowej [12–14, 23].

U starszych dzieci zasadnicze znaczenie dla obrazu udaru ma natomiast lokalizacja ogniska udarowego. Większość udarów dziecięcych, a także występujących u dorosłych, wynika z patologii w zakresie przedniego kręgu unaczynienia mózgowia. Zgodnie z klasyfikacją Oxfordshire można wyróżnić: PACI (*partial anterior circulation infarct*), TACI (*total anterior circulation infarct*) oraz LACI (*lacunar infarct*), gdzie patologia naczyniowa lokalizuje się w zakresie tętnicy mózgu środkowej (MCA, *middle cerebral artery*) i/lub tętnicy szyjnej wewnętrznej (ICA, *internal carotid artery*). Objawy kliniczne w tych typach udaru to przede wszystkim porażenie lub niedowład kończyn przeciwstronnie do ogniska udarowego oraz ośrodkowe porażenie nerwu twarzowego, a także zaburzenia mowy o typie afazji, jeśli ognisko udarowe jest zlokalizowane w półkuli dominującej. Natomiast w udarze typu POCI (*posterior*



Zatrucia także stanowią czynnik ryzyka udaru szczególnie w populacji nastolatków



Znajomość objawów klinicznych udaru dziecięcego jest niezwykle istotna dla przeprowadzenia prawidłowego postępowania diagnostycznego u dziecka, które trafia na szpitalny oddział ratunkowy z objawami ostrego uszkodzenia mózgu

circulation infarct) patologia naczyniowa lokalizuje się w obrębie tylnego kręgu unaczynienia mózgu, a ognisko udarowe znajduje się w pniu mózgu bądź mózdzku, wobec czego objawy kliniczne to ataksja, zawroty głowy, zaburzenia równowagi oraz zaburzenia oddychania [39, 40].

Poza objawami wynikającymi z niedokrwienia mózgu u dzieci można także obserwować objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, takie jak bóle głowy, nudności, wymioty czy zaburzenia świadomości.

Znajomość objawów klinicznych udaru dziecięcego jest niezwykle istotna dla przeprowadzenia prawidłowego postępowania diagnostycznego u dziecka, które trafia na szpitalny oddział ratunkowy z objawami ostrego uszkodzenia mózgu. Ponadto występowanie udaru w określonej lokalizacji wiąże się także z możliwością przewidzenia trwałych następstw niedokrwienia mózgu i podjęcia już na etapie wczesnej fazy udaru właściwego postępowania usprawniającego czy terapeutycznego.

PIŚMIENNICTWO:

1. Słowik A, Wnuk M, Dziedzic T, et al. Niedokrwieniny udar mózgu. [w:] Neurologia Podręcznik dla studentów. [red]. Kozubski W., Liberski P.P. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa. ; 2014.
2. Ferriero DM, Fullerton HJ, Bernard TJ, et al. American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Management of stroke in neonates and children: a scientific statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019; 50(3): e51–e96, doi: [10.1161/STR.000000000000183](https://doi.org/10.1161/STR.000000000000183), indexed in Pubmed: [30686119](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30686119/).
3. Ganesan V, Kirkham F. Stroke and cerebrovascular disease in childhood. Mac Keith Press 2011.
4. Narkiewicz O, Moryś J. Neuroanatomia czynnościowa i kliniczna. PZWL, Warszawa 2013: 175–188.
5. Lehman LL, Watson CG, Kapur K, et al. Predictors of stroke after transient ischemic attack in children. *Stroke*. 2016; 47(1): 88–93, doi: [10.1161/STROKE-AHA.115.009904](https://doi.org/10.1161/STROKE-AHA.115.009904), indexed in Pubmed: [26556823](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26556823/).
6. Ferriero DM, Fullerton HJ, Bernard TJ, et al. American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Management of stroke in neonates and children: a scientific statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019; 50(3): e51–e96, doi: [10.1161/STR.000000000000183](https://doi.org/10.1161/STR.000000000000183), indexed in Pubmed: [30686119](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30686119/).
7. Amlie-Lefond C, Bernard T, Sébire G, et al. Predictors of Cerebral Arteriopathy in Children With Arterial Ischemic Stroke. *Circulation*. 2009; 119(10): 1417–1423, doi: [10.1161/circulationaha.108.806307](https://doi.org/10.1161/circulationaha.108.806307).
8. Sébire G, Fullerton H, Riou E, et al. Toward the definition of cerebral arteriopathies of childhood. *Curr Opin Pediatr*. 2004; 16(6): 617–622, doi: [10.1097/01.mop.0000144441.29899.20](https://doi.org/10.1097/01.mop.0000144441.29899.20), indexed in Pubmed: [15548922](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15548922/).
9. Bernard TJ, Manco-Johnson MJ, Lo W, et al. Towards a consensus-based classification of childhood arterial ischemic stroke. *Stroke*. 2012; 43(2): 371–377, doi: [10.1161/STROKEAHA.111.624585](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.624585), indexed in Pubmed: [22156694](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22156694/).
10. Kirkham FJ, Hogan AM. Risk factors for arterial ischemic stroke in childhood. *CNS Spectr*. 2004; 9(6): 451–464, indexed in Pubmed: [15162088](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15162088/).
11. Aho K, Harmsen P, Hatano S, et al. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ*. 1980; 58(1): 113–130, indexed in Pubmed: [6966542](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6966542/).
12. Felling RJ, Sun LR, Maxwell EC, et al. Pediatric arterial ischemic stroke: Epidemiology, risk factors, and management. *Blood Cells Mol Dis*. 2017; 67: 23–33, doi: [10.1016/j.bcmd.2017.03.003](https://doi.org/10.1016/j.bcmd.2017.03.003), indexed in Pubmed: [28336156](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28336156/).
13. Lynch JK, Hirtz DG, DeVeber G, et al. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke workshop on perinatal and childhood stroke. *Pediatrics*. 2002; 109(1): 116–123, doi: [10.1542/peds.109.1.116](https://doi.org/10.1542/peds.109.1.116), indexed in Pubmed: [11773550](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11773550/).
14. Kirton A. Advances in perinatal ischemic stroke. *Pediatr Neurol*. 2009; 40: 205–214.
15. Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, et al. Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. *Neurology*. 2003; 61(2): 189–194, doi: [10.1212/01.wnl.0000078894.79866.95](https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000078894.79866.95), indexed in Pubmed: [12874397](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12874397/).
16. Giroud M, Lemesle M, Gouyon JB, et al. Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of incidence and clinical features from 1985 to 1993. *J Clin Epidemiol*. 1995; 48(11): 1343–1348, doi: [10.1016/0895-4356\(95\)00039-9](https://doi.org/10.1016/0895-4356(95)00039-9), indexed in Pubmed: [7490597](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7490597/).
17. Grunt S, Mazenauer L, Buerki SE, et al. Incidence and outcomes of symptomatic neonatal arterial ischemic stroke. *Pediatrics*. 2015; 135(5): e1220–e1228, doi: [10.1542/peds.2014-1520d](https://doi.org/10.1542/peds.2014-1520d).
18. Schoenberg BS, Mellinger JF, Schoenberg DG. Cerebrovascular disease in infants and children: a study of incidence, clinical features, and survival. *Neurology*. 1978; 28(8): 763–768, doi: [10.1212/wnl.28.8.763](https://doi.org/10.1212/wnl.28.8.763), indexed in Pubmed: [567292](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/567292/).
19. Broderick J, Talbot GT, Prenger E, et al. Stroke in children within a major metropolitan area: the surprising importance of intracerebral hemorrhage. *J Child Neurol*. 1993; 8(3): 250–255, doi: [10.1177/088307389300800308](https://doi.org/10.1177/088307389300800308), indexed in Pubmed: [8409267](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8409267/).

20. Earley CJ, Kittner SJ, Feeser BR, et al. Cerebral infarction in young adults: the Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology*. 1998; 50(4): 890–894, doi: [10.1212/wnl.50.4.890](https://doi.org/10.1212/wnl.50.4.890), indexed in Pubmed: [9566368](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9566368/).
21. Chung B, Wong V. Pediatric stroke among Hong Kong Chinese subjects. *Pediatrics*. 2004; 114(2): e206–e212, doi: [10.1542/peds.114.2.e206](https://doi.org/10.1542/peds.114.2.e206), indexed in Pubmed: [15286258](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15286258/).
22. Zahuranec DB, Brown DL, Lisabeth LD, et al. Is it time for a large, collaborative study of pediatric stroke? *Stroke*. 2005; 36(9): 1825–1829, doi: [10.1161/01.STR.0000177882.08802.3c](https://doi.org/10.1161/01.STR.0000177882.08802.3c), indexed in Pubmed: [16100029](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16100029/).
23. deVeber GA, Kirton A, Booth FA, et al. Epidemiology and outcomes of arterial ischemic stroke in children: the Canadian Pediatric Ischemic Stroke Registry. *Pediatr Neurol*. 2017; 69: 58–70, doi: [10.1016/j.pediatr-neurol.2017.01.016](https://doi.org/10.1016/j.pediatr-neurol.2017.01.016), indexed in Pubmed: [28254555](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28254555/).
24. Laugesaar R, Kolk A, Uustalu U, et al. Epidemiology of childhood stroke in Estonia. *Pediatr Neurol*. 2010; 42(2): 93–100, doi: [10.1016/j.pediatr-neurol.2009.08.009](https://doi.org/10.1016/j.pediatr-neurol.2009.08.009), indexed in Pubmed: [20117744](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20117744/).
25. Martinez-Biarge M, Cheong JLY, Díez-Sebastian J, et al. Risk factors for neonatal arterial ischemic stroke: the importance of the intrapartum period. *J Pediatr*. 2016; 173: 62–68.e1, doi: [10.1016/j.jpeds.2016.02.064](https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.02.064), indexed in Pubmed: [27049002](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27049002/).
26. Chabrier S, Saliba E, Nguyen The Tich S, et al. Obstetrical and neonatal characteristics vary with birthweight in a cohort of 100 term newborns with symptomatic arterial ischemic stroke. *Eur J Paediatr Neurol*. 2010; 14(3): 206–213, doi: [10.1016/j.ejpn.2009.05.004](https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2009.05.004), indexed in Pubmed: [19541515](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19541515/).
27. Ecury-Goossens GM, Raets MMA, Lequin M, et al. Risk factors, clinical presentation, and neuroimaging findings of neonatal perforator stroke. *Stroke*. 2013; 44(8): 2115–2120, doi: [10.1161/STROKE-AHA.113.001064](https://doi.org/10.1161/STROKE-AHA.113.001064), indexed in Pubmed: [23723310](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23723310/).
28. Lee J, Croen LA, Backstrand KH, et al. Maternal and infant characteristics associated with perinatal arterial stroke in the infant. *JAMA*. 2005; 293(6): 723–729, doi: [10.1001/jama.293.6.723](https://doi.org/10.1001/jama.293.6.723), indexed in Pubmed: [15701914](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15701914/).
29. Harteman JC, Groenendaal F, Kwee A, et al. Risk factors for perinatal arterial ischaemic stroke in full-term infants: a case-control study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2012; 97(6): F411–F416, doi: [10.1136/archdischild-2011-300973](https://doi.org/10.1136/archdischild-2011-300973), indexed in Pubmed: [22445901](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22445901/).
30. Wu YW, March WM, Croen LA, et al. Perinatal stroke in children with motor impairment: a population-based study. *Pediatrics*. 2004; 114(3): 612–619, doi: [10.1542/peds.2004-0385](https://doi.org/10.1542/peds.2004-0385), indexed in Pubmed: [15342829](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15342829/).
31. Böhmer M, Niederstadt T, Heindel W, et al. Impact of childhood arterial ischemic stroke standardized classification and diagnostic evaluation classification on further course of arteriopathy and recurrence of childhood stroke. *Stroke*. 2018 [Epub ahead of print]: STROKEAHA118023060, doi: [10.1161/STROKEAHA.118.023060](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.023060), indexed in Pubmed: [30580701](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30580701/).
32. Kopyta IA, Emich-Widera E, Balcerzyk A, et al. Polymorphisms of genes encoding coagulation factors II, V, VII, and XIII in relation to pediatric ischemic stroke: family-based and case-control study. *Neurologist*. 2012; 18(5): 282–286, doi: [10.1097/NRL.0b013e318266f702](https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e318266f702), indexed in Pubmed: [22931734](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22931734/).
33. Amlie-Lefond C, Bernard TJ, Sébire G, et al. International Pediatric Stroke Study Group. Predictors of cerebral arteriopathy in children with arterial ischemic stroke: results of the International Pediatric Stroke Study. *Circulation*. 2009; 119(10): 1417–1423, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.108.806307](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.806307), indexed in Pubmed: [19255344](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19255344/).
34. Lanthier S, Armstrong D, Domi T, et al. Post-varicella arteriopathy of childhood: natural history of vascular stenosis. *Neurology*. 2005; 64(4): 660–663, doi: [10.1212/01.WNL.0000151851.66154.27](https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000151851.66154.27), indexed in Pubmed: [15728288](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15728288/).
35. Sultan S, Dowling M, Kirton A, et al. IPSS Investigators. Dyslipidemia in children with arterial ischemic stroke: prevalence and risk factors. *Pediatr Neurol*. 2018; 78: 46–54, doi: [10.1016/j.pediatr-neurol.2017.09.019](https://doi.org/10.1016/j.pediatr-neurol.2017.09.019), indexed in Pubmed: [29229232](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29229232/).
36. Nash M, Rafay MF. Craniocervical arterial dissection in children: pathophysiology and management. *Pediatr Neurol*. 2019; 95: 9–18, doi: [10.1016/j.pediatr-neurol.2019.01.020](https://doi.org/10.1016/j.pediatr-neurol.2019.01.020), indexed in Pubmed: [30955992](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30955992/).
37. Lappin JM, Darke S, Farrell M. Stroke and methamphetamine use in young adults: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017; 88(12): 1079–1091, doi: [10.1136/jnnp-2017-316071](https://doi.org/10.1136/jnnp-2017-316071), indexed in Pubmed: [28835475](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28835475/).
38. Cheng YC, Ryan KA, Qadwai SA, et al. Cocaine use and risk of ischemic stroke in young adults. *Stroke*. 2016; 47(4): 918–922, doi: [10.1161/STROKE-AHA.115.011417](https://doi.org/10.1161/STROKE-AHA.115.011417), indexed in Pubmed: [26965853](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26965853/).
39. Pittock SJ, Meldrum D, Hardiman O, et al. The Oxfordshire Community Stroke Project classification: correlation with imaging, associated complications, and prediction of outcome in acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2003; 12(1): 1–7, doi: [10.1053/jscd.2003.7](https://doi.org/10.1053/jscd.2003.7), indexed in Pubmed: [17903897](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17903897/).
40. Kopyta I, Sałaj S, Januszewska A, et al. Udar mózdzku w populacji dziecięcej-opisy przypadków. *Neurologia Dziecięca*. 2014; 46: 45–48.

Klaudia Wiśniewska¹,
Katarzyna Okręglicka¹,
Klaudia Czajkowska²,
Aneta Nitsch-Osuch¹

¹Zakład Medycyny Społecznej i Zdrowia
Publicznego, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Studenckie Koło Naukowe Higieny i Profilaktyki
przy Zakładzie Medycyny Społecznej i Zdrowia
Publicznego w Warszawie

Dieta wegańska w prewencji i leczeniu wybranych chorób cywilizacyjnych

Vegan diet in the prevention and treatment of selected chronic non-communicable degenerative diseases

STRESZCZENIE

W ostatnich latach dieta wegańska stała się popularnym modelem żywienia, szczególnie w krajach rozwiniętych. Odsetek wegan w Europie to około 1–10% populacji. Amerykańskie Stowarzyszenie Dietetyczne od lat wskazuje, że odpowiednio zbilansowane i dobrze zaplanowane diety wegetariańskie, w tym dieta wegańska, są odpowiednie na wszystkich etapach życia człowieka. Prawidłowo skomponowane diety wegetariańskie realizują zapotrzebowanie na wszystkie niezbędne składniki odżywcze. Dieta wegańska zasadniczo zmniejsza ryzyko rozwoju przewlekłych niezakaźnych chorób zwyrodnieniowych, takich jak otyłość, cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, miażdżyca czy wybrane nowotwory a ponadto wymaga mniej zasobów naturalnych do produkcji żywności niż dieta tradycyjna. Ponadto sprzyja utrzymaniu restrykcji kalorycznych u pacjentów z otyłością i może być również przydatnym narzędziem w leczeniu wielu innych chorób.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 2, 88–95

Słowa kluczowe: dieta wegańska, choroby przewlekłe niezakaźne, otyłość, cukrzyca, żywienie

ABSTRACT

In recent years, the vegan diet has become a popular model of nutrition, especially in developed countries. The prevalence of vegans in Europe is estimated at 1–10%. The American Dietetic Association (ADA) has for years indicated that properly balanced and well-planned plant-based diets, including vegan diet, are appropriate at all stages of human life. Properly composed vegetarian diets meet the requirements for all essential nutrients. A vegan diet generally reduces the risk of developing chronic non-communicable degenerative diseases such as obesity, type 2 diabetes, hypertension, atherosclerosis and selected cancers, and, in addition, requires fewer natural resources for food production than an omnivorous diet. Also, it helps to maintain caloric restrictions in obese patients and can also be a useful tool in the treatment of many other diseases.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 2, 88–95

Key words: vegan diet, chronic non-communicable degenerative diseases, obesity, diabetes, nutrition

Adres do korespondencji:

Katarzyna Okręglicka
Zakład Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Oczipki 3/101, 02-007 Warszawa
e-mail: katarzyna.okreglicka@wum.edu.pl

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897-3590
e-ISSN 1897-7839

WSTĘP

W ostatnich latach dieta wegańska stała się popularnym modelem żywienia, szczególnie w krajach rozwiniętych. Ze względu na brak odpowiednich danych niełatwo określić dokładną liczbę wegan na świecie. Jest ona różna w zależności od kraju [1, 2]. Odsetek wegan w Europie szacuje się na 1–10% [3]. Dieta wegańska opiera się na spożywaniu produktów, takich jak warzywa, owoce, nasiona roślin strączkowych, orzechy, produkty zbożowe oraz tłuszcze roślinne. Jednocześnie wyklucza spożycie wszystkich produktów pochodzenia zwierzęcego, również jajek, nabiału czy miodu [4].

Większość spośród produktów spożywanych przez wegan posiada udokumentowany korzystny wpływ na stan zdrowia, co każe zadać pytanie: czy prozdrowotny charakter diety wegańskiej jest uwarunkowany unikaniem produktów pochodzenia zwierzęcego, czy też jest efektem zwiększenia spożycia produktów o wysokiej gęstości odżywczej. Jednocześnie należy mieć na uwadze, że w diecie wegańskiej również mogą występować produkty o wysokim stopniu przetworzenia zawierające znaczne ilości cukrów, soli oraz tłuszczów pochodzenia roślinnego o negatywnym wpływie na zdrowie (jak na przykład oleje roślinne częściowo uwodornione). Podczas oceny wpływu diety wegańskiej na stan zdrowia oraz stan odżywienia jednostki należy mieć na uwadze znaczne różnice w wyborach żywieniowych osób, które zdecydowały się na ten sposób żywienia z powodów etycznych oraz osób pozostających na diecie wegańskiej ze względów zdrowotnych [5]. Przyczyn rozpoczęcia stosowania diety wegańskiej jest wiele. Do najważniejszych można zaliczyć motywy związane z troską o dobrobyt i prawa zwierząt, motywy związane z dobrym samopoczuciem oraz zdrowiem, a także motywy związane z aspektami środowiskowymi, takimi jak ochrona środowiska, zmiany klimatyczne oraz ekologia. Pozostałe motywacje wiążą się ze sprawiedliwością społeczną, przejściem na weganizm członka

rodziny oraz względami religijnymi [6, 7]. Wyniki ostatnich badań wskazują, że rośnie liczba osób zainteresowanych stosowaniem diety wegańskiej z przyczyn zdrowotnych. Celem artykułu jest przedstawienie aktualnych danych dotyczących wpływu stosowania diety wegańskiej w prewencji i leczeniu wybranych chorób cywilizacyjnych.

DIETA WEGAŃSKA — STANOWISKO EKSPERTÓW

Amerykańskie Stowarzyszenie Dietetyczne (ADA, *American Dietetic Association*) od lat wskazuje, że odpowiednio zbilansowane i dobrze zaplanowane diety wegetariańskie, w tym dieta wegańska są odpowiednie na wszystkich etapach życia człowieka [8]. Prawidłowo skomponowane diety wegetariańskie realizują zapotrzebowanie na wszystkie niezbędne składniki odżywcze i mogą stanowić profilaktykę większości chorób cywilizacyjnych, takich jak otyłość, cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, miażdżycy czy wybrane nowotwory. Dieta wegańska może być również przydatnym narzędziem w leczeniu wielu chorób.

DIETA WEGAŃSKA W PREWENCJI CHOROÓB SERCOWO-NACZYNIOWYCH

Choroby sercowo-naczyniowe są główną przyczyną zgonów na świecie. Na podstawie dotychczas przeprowadzonych badań można wskazać pewne czynniki dietetyczne ściśle związane ze zwiększonym ryzykiem zgonów z powodów sercowo-naczyniowych. Za szczególnie istotne uważa się wysokie spożycie soli oraz mięsa przetworzonego, a także niskie spożycie owoców i warzyw [9, 10]. Dobrze skomponowana dieta wegańska ze względu na korzystną strukturę spożycia produktów może być użytecznym narzędziem w prewencji chorób sercowo-naczyniowych [10]. Już w latach 90. ubiegłego wieku wykazano, że nisko-tłuszczowa dieta wegańska była jedynym sposobem żywienia, po którego wprowadzeniu obserwowano zatrzymanie oraz częściową regresję procesów miażdżycowych, szczególnie jeśli zmianie diety towarzyszyło zwiększenie aktywności fizycznej [11, 12]. W metaanalizie



Odsetek wegan w Europie szacuje się na 1–10%



Dobrze skomponowana dieta wegańska ze względu na korzystną strukturę spożycia produktów może być użytecznym narzędziem w prewencji chorób sercowo-naczyniowych



Weganie mają niższe BMI, niższe stężenia cholesterolu całkowitego, frakcji LDL oraz triglicerydów, a także niższą glikemię na czczo

z 2017 roku Dinu i wsp. [13] udowodnili, że weganie wykazują w odniesieniu do populacji ogólnej znacznie niższe poziomy czynników ryzyka chorób przewlekłych, jak podwyższone w stosunku do normy wskaźniki masy ciała (BMI, *body mass index*) czy niekorzystny lipidogram. Zgodnie z wcześniejszymi badaniami wykazano, że weganie charakteryzowali się znacząco niższymi wskaźnikami masy ciała, niższym stężeniem cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL (*low-density lipoprotein*) oraz triglicerydów, a także niższą glikemią na czczo. U wegan obserwowano niższe stężenia cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu frakcji LDL niż u wegetarian. Zaszeregowano, że główną przyczyną prozdrowotnego wpływu diety wegańskiej było niższe spożycie tłuszczów ogółem, a szczególnie tłuszczów nasyconych. Zwrócono także uwagę, że nie bez znaczenia było odpowiednie spożycie określonych produktów, takich jak soja i inne nasiona roślin strączkowych, orzechy oraz oleje roślinne. Podobnie obserwowany średni niższy wskaźnik BMI w tej grupie związany był z niższym całkowitym spożyciem energii w tej grupie. Analiza prospektywnych badań kohortowych wykazała 25% obniżenie częstości występowania i/lub śmiertelności z powodu choroby niedokrwiennej serca u osób stosujących dietę wegańską. W swojej metaanalizie Wang i wsp. [14] zaobserwowali również zmniejszenie stężenia cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu frakcji LDL, co skutkowało około 10-procentowym zmniejszeniem ryzyka chorób serca [14]. Ponadto wykazano, że diety wegetariańskie, a w szczególności dieta wegańska, poprawiają poposiłkowe stężenie lipidów we krwi, a efekt ten jest porównywalny z działaniem statyn [15, 16]. W badaniu Lütjohanna z 2017 roku [17] zbadano związek między przyswajalnością cholesterolu z diety oraz nasileniem syntezy endogennej cholesterolu w zależności od rodzaju stosowanej diety. Wykazano, iż absorpcja cholesterolu u osób stosujących dietę wegańską jest o 90% mniejsza w porównaniu z osobami niebędącymi na

diecie roślinnej, z kolei synteza endogenna jest u nich o 35% wyższa, co finalnie prowadzi do zbliżonego w obu grupach stężenia cholesterolu całkowitego we krwi, ale niższego o 13% stężenia cholesterolu LDL. Warto zaznaczyć, że spośród diet wegetariańskich takie wyniki obserwowano jedynie przy stosowaniu diety wegańskiej.

Ciekawych wniosków dostarcza również badanie krzyżowe z randomizacją Bernard i wsp. [18], którego wyniki zostały opublikowane w 2021 roku. Do badania przystąpiło 62 dorosłych uczestników z nadwagą i otyłością (BMI 28–40 kg/m²), których losowo przydzielono do jednej z dwóch diet: śródziemnomorskiej lub niskotłuszczowej wegańskiej na okres 16 tygodni. Po tym czasie uczestnicy powrócili na 4 tygodnie do swojej typowej diety, a następnie rozpoczęli dietę przeciwną przez kolejne 16 tygodni. Osoby stosujące dietę śródziemnomorską otrzymały wytyczne dotyczące spożycia poszczególnych grup produktów spożywczych, natomiast niskotłuszczowa dieta wegańska składała się z około 75% energii z węglowodanów, 15% białka i 10% tłuszczu. Zawierała głównie warzywa, zboża, rośliny strączkowe i owoce. Uczestnicy zostali poinstruowani, jak unikać produktów pochodzenia zwierzęcego i tłuszczów dodanych. Dodatkowo w grupie wegańskiej wdrożono suplementację witaminą B12 w ilości 500 µg/dzień. Wykazano spadek stężenia cholesterolu całkowitego i frakcji LDL odpowiednio o 3,1 mg/dl i 0,5 mg/dl (0,01 mmol/l) w grupie osób stosujących dietę śródziemnomorską, w porównaniu z odpowiednio 18,7 mg/dl i 15,3 mg/dl w grupie osób stosujących niskotłuszczową dietę wegańską. Poprawa w większości wyników kardiometabolicznych była wyraźniejsza w przypadku obu diet w pierwszym okresie badania.

Kolejnym bardzo istotnym problemem zdrowotnym jest nadciśnienie tętnicze. Mattos i wsp. [19] w ambulatoryjnym badaniu w grupie 121 dorosłych wykazali, że wysokie spożycie białka, szczególnie zwierzęcego, ma wpływ



Diety wegetariańskie, a zwłaszcza wegańska, poprawiają poposiłkowe stężenie lipidów we krwi

na podwyższenie ciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę typu 2 [19]. W EPIC-Oxford Study dowiedziono, że spośród badanych grup (niewegetarianie, pescowegetarianie, laktoowoowegetarianie, weganie) najniższym ciśnieniem tętniczym charakteryzowały się osoby stosujące dietę wegańską. Różnica w ciśnieniu skurczowym między nie wegetarianami a weganami wynosiła od 2,6 do 4,2 mm Hg oraz od 1,7 do 2,8 mm Hg w ciśnieniu rozkurczowym [20]. W metaanalizie Yokohamy i wsp. z 2014 roku [21] wykazano, że diety wegetariańskie, w tym dieta wegańska, miały pozytywny wpływ na obniżenie ciśnienia tętniczego. Średnia różnica wynosiła 4,8 mm Hg dla ciśnienia skurczowego, oraz 2,2 mm Hg dla ciśnienia rozkurczowego. Warto zwrócić uwagę, iż obniżenie ciśnienia krwi było niezależne od spożycia soli, nadwagi oraz aktywności fizycznej. Z kolei w metaanalizie z 2019 roku [22] obejmującej badania kliniczne z randomizacją wykazano, że zmiany ciśnienia krwi pod wpływem stosowania diety wegańskiej są porównywalne z tymi, które są możliwe do osiągnięcia w przypadku realizacji standardowych zaleceń dotyczących zasad żywienia rekomendowanych przez towarzystwa medyczne. W pracy tej do badania włączono 11 badań obejmujących łącznie 983 uczestników.

DIETA WEGAŃSKA A NADWAGA I OTYŁOŚĆ

Dane Światowej Organizacji Zdrowia z 2017 roku wskazują, że na całym świecie częstość występowania otyłości w ciągu ostatnich czterdziestu lat wzrosła prawie trzykrotnie. Szacuje się, że liczba osób dorosłych z nadwagą i otyłością wynosi prawie 2 miliardy, z czego liczba osób otyłych to ponad 650 milionów [23]. Jednocześnie nadmierna ilość tkanki tłuszczowej przyczynia się do powstania licznych komplikacji zdrowotnych, które stanowią ogromne obciążenie dla służby zdrowia, dlatego trwa poszukiwanie rozwiązań mających na celu normalizację masy ciała. Do takich rozwiązań może należeć zmiana modelu żywienia na bardziej roślinny [24].

Obiecujących danych dotyczących relacji pomiędzy dietą a masą ciała dostarczyły wyniki badań obserwacyjnych z ostatnich lat, które wykazały, że osoby stosujące diety wegetariańskie, w tym wegańskie, charakteryzują się niższym BMI w porównaniu z osobami na diecie tradycyjnej. W pracy Daveya i wsp. [25] na podstawie EPIC-Oxford Study opisano zależność między rodzajem diety a BMI. Badanie przeprowadzono w grupie 65 429 osób, w tym 2596 wegan. Spośród czterech grup żywieniowych (niewegetarianie, pescowegetarianie, laktoowoowegetarianie, weganie) najniższym BMI charakteryzowali się weganie — wyniosło ona średnio 22,49 kg/m² u mężczyzn oraz 21,98 kg/m² u kobiet. Najwyższe BMI obserwowano u osób niebędących wegetarianami — średnio 24,41 kg/m² u mężczyzn oraz 23,52 kg/m² u kobiet. Osoby na dietach pescowegetariańskiej oraz laktoowoowegetariańskiej osiągały pośrednie wartości wskaźnika masy ciała. Interesujących wniosków w tym zakresie dostarcza metaanaliza określająca spadek masy ciała po zastosowaniu diety wegetariańskiej przy spożyciu posiłków *at libitum*, czyli według upodobania, bez restrykcji kalorycznych [26]. Do ostatecznej analizy wybrano 15 badań interwencyjnych pochodzących z Finlandii, Norwegii, Polski, Hiszpanii, Szwecji czy USA. Spośród 755 uczestników większość stanowili weganie (558 osób), a pozostali uczestnicy byli laktoowoowegetarianami. Wykazano, że stosowanie diety wegetariańskiej wiązało się ze spadkiem masy ciała o 3,4 kg, a największą utratę masy ciała odnotowano u wegan.

Stosowanie diet opartych na produktach roślinnych, w tym diety wegańskiej może mieć również zastosowanie w przypadku leczenia otyłości i redukcji masy ciała. Interesujących danych w tym zakresie dostarczyło jedno z pierwszych badań interwencyjnych z randomizacją o dłuższym czasie trwania porównujące skuteczność różnych diet opartych o produkty roślinne (dieta: semiwegetariańska, pescowegetariańska, laktoowoowegetariańska

”
Wśród niewegetarian, pescowegetarian, laktoowoowegetarian, wegan) najniższym ciśnieniem tętniczym charakteryzowały się osoby stosujące dietę wegańską (niewegetarianie, pescowegetarianie, laktoowoowegetarianie, weganie) najniższym ciśnieniem tętniczym charakteryzowały się osoby stosujące dietę wegańską

”
Trwa poszukiwanie rozwiązań mających na celu normalizację masy ciała. Do takich rozwiązań może należeć zmiana modelu żywienia na bardziej roślinny

**Dieta jest istotnym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka zapadalności na cukrzycę typu 2**

i wegańska). Wykazano, że największy spadek masy nastąpił w grupie wegan i wynosił 4,5% wyjściowej masy ciała po 2 miesiącach i 7,5% po 6 miesiącach. Znaczną redukcję masy ciała zaobserwowano również wśród laktoowegetarian, nieco mniejszą wśród pescowegetarian. Autorzy badania sugerują, że różnice w redukcji masy ciała pomiędzy tymi pięcioma grupami mogą być wynikiem różnic w spożyciu poszczególnych składników odżywczych. Osoby stosujące diety oparte na produktach roślinnych w porównaniu z osobami nieograniczającymi mięsa wykazywały między innymi większe spożycie błonnika pokarmowego, białka roślinnego oraz niższe spożycie tłuszczów nasyconych, co sprawiło że jakość ich diety była wyższa. Kolejna metaanaliza dotycząca zależności pomiędzy stosowaniem diet wegetariańskich a masą ciała dała podobne wyniki. Zaobserwowano większy o 2 kg ubytek masy ciała u wegetarian w porównaniu z osobami będącymi na diecie tradycyjnej. W analizie podgrup odnotowano wyższą redukcję w diecie wegańskiej w porównaniu z dietą laktoowegetariańską (2,52 kg v. 1,48 kg) [27].

Zastosowanie diety wegańskiej analizowano również w kontekście redukcji masy ciała u osób z chorobami współtowarzyszącymi. W trwającym 12 miesięcy badaniu z randomizacją *The Broad Study* wykazano znaczną poprawę w odniesieniu do parametrów antropometrycznych oraz większości czynników ryzyka chorób układu krążenia (m.in. obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego i frakcji LDL) w porównaniu z grupą kontrolną. Spadek masy ciała w grupie wegańskiej wynosił po 6 miesiącach około 12 kg w porównaniu z grupą kontrolną, u której zaobserwowano redukcję wynoszącą 1,6 kg. Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że masa ciała w grupie wegańskiej dobrze utrzymywała się również do kolejnego pomiaru — po 12 miesiącach spadek masy ciała nadal był znaczny i wynosił 11,5 kg [28]. W badaniu porównującym dietę wegańską z dietą śródziemnomorską przy

spożyciu *ad libitum*, osoby na diecie wegańskiej spożywały średnio około 500 kcal mniej, co przełożyło się na wyższy spadek masy ciała (około –6 kg) w porównaniu z osobami na diecie śródziemnomorskiej. U wegan odnotowano również redukcję tkanki tłuszczowej (3,5 kg) i tłuszczu wisceralnego [18].

DIETA WEGAŃSKA A CUKRZYCA TYPU 2

Dieta jest istotnym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka zapadalności na cukrzycę typu 2 [29]. Dostępne dowody naukowe sugerują, że rodzaj oraz źródło węglowodanów, rodzaj spożywanych tłuszczów oraz spożywanego białka odgrywa znaczącą rolę w prewencji i leczeniu tej choroby. Spożywanie produktów pochodzenia roślinnego, takich jak warzywa korzeniowe, warzywa liściaste, produkty z pełnego ziarna czy orzechy, ma korzystny wpływ na zmniejszanie ryzyka wystąpienia cukrzycy typu 2, podczas gdy spożywanie produktów pochodzenia zwierzęcego, między innymi: czerwonego mięsa, mięsa przetworzonego oraz jaj, jest związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia tej choroby [30]. Ponadto do pozytywnego wpływu diety wegańskiej w prewencji oraz kontroli cukrzycy typu 2 przyczyniają się charakterystyczne dla tego modelu żywienia zwiększone spożycie błonnika pokarmowego, przeciwutleniaczy, zmniejszone spożycie tłuszczów nasyconych oraz pozytywny wpływ na mikrobiom [31]. Wyniki badań interwencyjnych wykazały, że diety wegetariańskie, szczególnie dieta wegańska, są skutecznym narzędziem poprawy kontroli glikemii. Ponadto dieta wegańska w porównaniu z dietami tradycyjnymi skuteczniej stabilizuje glikemię. Korzystnie wpływa również obserwowana w przypadku osób stosujących dietę wegańską poprawa innych istotnych dla kontroli choroby czynników, a więc zmniejszenie masy ciała, poprawa profilu lipidowego oraz obniżenie ciśnienia krwi [32].

W pracy Tonstada i wsp. [33] na podstawie *Advertiser Health Study-2* opisano zależność między rodzajem diety (wegańska, laktoowegetariańska, pescowegetariańska,

semiwegetariańska oraz niewegetariańska) a częstością wystąpienia cukrzycy typu 2 w przeciągu 2 lat. W badaniu wzięło udział 15 200 mężczyzn oraz 26 187 kobiet, którzy w momencie rozpoczęcia badania nie chorowali na cukrzycę. Wykazano, że najczęściej cukrzyca typu 2 diagnozowana była u osób stosujących dietę niewegetariańską (2,12%), najrzadziej zaś ta choroba rozwijała się u osób żywiących się zgodnie z zasadami diety wegańskiej (0,54%) [33]. Podobne wnioski dotyczące diet roślinnych wyciągnięto na podstawie opartego na prospektywnej analizie kohortowego badania *Rotterdam Study*, przeprowadzonego w grupie 6798 badanych zamieszkających w Holandii. W badaniu tym przeanalizowano zależność między przestrzeganiem diety bogatej w żywność pochodzenia roślinnego i niską zawartością pokarmów pochodzenia zwierzęcego a częstością i nasileniem insulinooporności, stanu przedcukrzycowego oraz cukrzycy typu 2. Oporność na insulinę była oceniana za pomocą modelu *Homeostatic Model Assessment-Index* (HOMA-IR), natomiast dane dotyczące stanu przedcukrzycowego oraz cukrzycy typu 2 zostały zebrane z rejestrów lekarzy rodzinnych. W badaniu po uwzględnieniu czynników socjodemograficznych oraz związanych ze stylem życia wykazano, iż wyższy wskaźnik zgodności diety z modelem opartym na roślinach wiązał się z niższą insulinoopornością, mniejszym ryzykiem wystąpienia stanu przedcukrzycowego oraz niższym ryzykiem zachorowania na cukrzycę typu 2 [34]. Pozytywny wpływ diet opartych na roślinach wykazano także w metaanalizie z 2014 roku, w której potwierdzono istnienie pozytywnej zależności między stosowaniem diet wegetariańskich a poprawą kontroli glikemii w cukrzycy [35]. Ciekawe zależności zaobserwowali również autorzy opublikowanego w 2018 roku badania klinicznego sprawdzającego wpływ 16-tygodniowej modyfikacji diety na insulinooporność oraz zmniejszanie funkcji wydzielniczej komórek beta trzustki u osób z nadwagą, u których nie stwierdzono

jeszcze cukrzycy typu 2. Badanych podzielono na dwie grupy, przy czym badani z grupy pierwszej (interwencyjnej) spożywali niskotłuszczową dietę wegańską, natomiast badani z drugiej grupy (kontrolnej) zostali poinstruowani, aby w trakcie badania nie dokonywać zmian w zwyczajowej diecie. Wykazano, że dieta wegańska jest skutecznym środkiem prewencyjnym rozwoju cukrzycy typu 2, ze względu na pozytywny wpływ zarówno na wrażliwość komórek na insulinę, jak i czynność wydzielniczą komórek beta trzustki, a więc dwa główne mechanizmy fizjologiczne, których zaburzenia powodują rozwój cukrzycy [36].

W 2019 roku opublikowano metaanalizę obejmującą badania obserwacyjne, której celem było zbadanie zależności pomiędzy wzorami żywieniowymi opartymi na produktach pochodzenia roślinnego a ryzykiem wystąpienia cukrzycy typu 2. Do ostatecznej analizy włączono 9 badań obejmujących łącznie 307 099 uczestników z 23 544 przypadkami zdiagnozowanej cukrzycy typu 2. Zaobserwowano istotną odwrotną zależność pomiędzy wyższym przestrzeganiem diety opartej na produktach roślinnych a ryzykiem cukrzycy typu 2 w porównaniu z najniższym przestrzeganiem zaleceń, przy niewielkiej niejednorodności między badaniami. Zdaniem autorów badania diety oparte na produktach pochodzenia roślinnego mogą być korzystne w pierwotnej profilaktyce cukrzycy typu 2.

PODSUMOWANIE

Odpowiednio zbilansowana i dobrze skomponowana dieta wegańska jest sposobem żywienia mogącym przynosić wymierne korzyści zdrowotne. Zmiana diety na bardziej roślinną może mieć zastosowanie w profilaktyce, leczeniu i wspomaganiu leczenia wielu chorób. Odpowiednia kompozycja diety polegająca na zwiększeniu spożycia produktów roślinnych przy jednoczesnym ograniczeniu spożycia mięsa i jego przetworów sprawia, że znajduje się w niej więcej składników o charakterze prozdrowotnym, do których



Diety oparte na produktach pochodzenia roślinnego mogą być korzystne w pierwotnej profilaktyce cukrzycy typu 2

można zaliczyć przede wszystkim błonnik pokarmowy, polifenole, witaminy i składniki mineralne, jedno i wielonienasycone kwasy tłuszczowe oraz białko roślinne. Obserwuje się również niższe spożycie niekorzystnych dla zdrowia nasyconych kwasów tłuszczowych, cukrów prostych czy cholesterolu [37]. Analiza dotychczas przeprowadzonych badań wskazuje, że stosowanie diety wegańskiej ma udowodniony korzystny wpływ w prewencji oraz leczeniu schorzeń, takich jak choroby sercowo-naczyniowe, otyłość czy cukrzyca typu 2. Z racji wzrastającego zainteresowania dietami opartymi na produktach pochodzenia roślinnego konieczne są dalsze badania, mające na celu ujednoczenie zaleceń dotyczących ich praktycznego wdrażania w różnych grupach populacyjnych w prewencji i leczeniu wybranych chorób cywilizacyjnych.

PIŚMIENNICTWO:

- Chen C, Chaudhary A, Mathys A. Dietary Change Scenarios and Implications for Environmental, Nutrition, Human Health and Economic Dimensions of Food Sustainability. *Nutrients*. 2019; 11(4), doi: [10.3390/nu11040856](https://doi.org/10.3390/nu11040856), indexed in Pubmed: [30995719](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30995719/).
- Borude S. Which is a good diet-veg or non-veg? Faith-based vegetarianism for protection from obesity-a myth or actuality? *Obes Surg*. 2019; 29(4): 1276–1280, doi: [10.1007/s11695-018-03658-7](https://doi.org/10.1007/s11695-018-03658-7), indexed in Pubmed: [30604082](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30604082/).
- Allès B, Baudry J, Méjean C, et al. Comparison of sociodemographic and nutritional characteristics between self-reported vegetarians, vegans, and meat-eaters from the NutriNet-Santé Study. *Nutrients*. 2017; 9(9), doi: [10.3390/nu9091023](https://doi.org/10.3390/nu9091023), indexed in Pubmed: [28926931](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28926931/).
- Fresán U, Sabaté J. Vegetarian diets: planetary health and its alignment with human health. *Adv Nutr*. 2019; 10(Suppl_4): S380–S388, doi: [10.1093/advances/nmz019](https://doi.org/10.1093/advances/nmz019), indexed in Pubmed: [31728487](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31728487/).
- Radnitz C, Beezhold B, DiMatteo J. Investigation of lifestyle choices of individuals following a vegan diet for health and ethical reasons. *Appetite*. 2015; 90: 31–36, doi: [10.1016/j.appet.2015.02.026](https://doi.org/10.1016/j.appet.2015.02.026), indexed in Pubmed: [25725486](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25725486/).
- Oussalah A, Levy J, Berthezène C, et al. Health outcomes associated with vegetarian diets: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Clin Nutr*. 2020; 39(11): 3283–3307, doi: [10.1016/j.clnu.2020.02.037](https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.02.037), indexed in Pubmed: [32204974](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32204974/).
- Janssen M, Busch C, Rödiger M, et al. Motives of consumers following a vegan diet and their attitudes towards animal agriculture. *Appetite*. 2016; 105: 643–651, doi: [10.1016/j.appet.2016.06.039](https://doi.org/10.1016/j.appet.2016.06.039), indexed in Pubmed: [27378750](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27378750/).
- Melina V, Craig W, Levin S. Position of the academy of nutrition and dietetics: vegetarian diets. *J Acad Nutr Diet*. 2016; 116(12): 1970–1980, doi: [10.1016/j.jand.2016.09.025](https://doi.org/10.1016/j.jand.2016.09.025), indexed in Pubmed: [27886704](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27886704/).
- Bowen KJ, Sullivan VK, Kris-Etherton PM, et al. Nutrition and cardiovascular disease - an update. *Curr Atheroscler Rep*. 2018; 20(2): 8, doi: [10.1007/s11883-018-0704-3](https://doi.org/10.1007/s11883-018-0704-3), indexed in Pubmed: [29383458](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29383458/).
- Micha R, Peñalvo JL, Cudhea F, et al. Association between dietary factors and mortality from heart disease, stroke, and type 2 diabetes in the United States. *JAMA*. 2017; 317(9): 912–924, doi: [10.1001/jama.2017.0947](https://doi.org/10.1001/jama.2017.0947), indexed in Pubmed: [28267855](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28267855/).
- Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH, et al. Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *JAMA*. 1998; 280(23): 2001–2007, doi: [10.1001/jama.280.23.2001](https://doi.org/10.1001/jama.280.23.2001), indexed in Pubmed: [9863851](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9863851/).
- Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, et al. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. *Lancet*. 1990; 336(8708): 129–133, doi: [10.1016/0140-6736\(90\)91656-u](https://doi.org/10.1016/0140-6736(90)91656-u), indexed in Pubmed: [1973470](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1973470/).
- Dinu M, Abbate R, Gensini GF, et al. Vegetarian, vegan diets and multiple health outcomes: A systematic review with meta-analysis of observational studies. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2017; 57(17): 3640–3649, doi: [10.1080/10408398.2016.1138447](https://doi.org/10.1080/10408398.2016.1138447), indexed in Pubmed: [26853923](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26853923/).
- Wang F, Zheng J, Yang Bo, et al. Effects of vegetarian diets on blood lipids: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Heart Assoc*. 2015; 4(10): e002408, doi: [10.1161/JAHA.115.002408](https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002408), indexed in Pubmed: [26508743](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26508743/).
- Kahleova H, Levin S, Barnard N. Cardio-metabolic benefits of plant-based diets. *Nutrients*. 2017; 9(8), doi: [10.3390/nu9080848](https://doi.org/10.3390/nu9080848), indexed in Pubmed: [28792455](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28792455/).
- Jenkins D, Wong J, Kendall C, et al. The effect of a plant-based low-carbohydrate ("Eco-Atkins") diet on body weight and blood lipid concentrations in hyperlipidemic subjects. *Archives of Internal Medicine*. 2009; 169(11): 1046, doi: [10.1001/archinternmed.2009.115](https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.115).
- Lütjohann D, Meyer S, von Bergmann K, et al. Cholesterol absorption and synthesis in vegetarians and omnivores. *Mol Nutr Food Res*. 2018; 62(6): e1700689, doi: [10.1002/mnfr.201700689](https://doi.org/10.1002/mnfr.201700689), indexed in Pubmed: [29427539](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29427539/).
- Barnard ND, Alwarith J, Rembert E, et al. A mediterranean diet and low-fat vegan diet to improve body weight and cardiometabolic risk factors: a randomized, cross-over trial. *J Am Coll Nutr*. 2021 [Epub ahead of print]: 1–13, doi: [10.1080/07315724.2020.1869625](https://doi.org/10.1080/07315724.2020.1869625), indexed in Pubmed: [33544066](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33544066/).
- Mattos CB, Viana LV, Paula TP, et al. Increased protein intake is associated with uncontrolled blood pressure by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring in patients with type 2 diabetes. *J Am Coll Nutr*. 2015; 34(3): 232–239, doi: [10.1080/07315724.2014.926155](https://doi.org/10.1080/07315724.2014.926155), indexed in Pubmed: [25758557](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25758557/).
- Appleby PN, Davey GK, Key TJ. Hypertension and blood pressure among meat eaters, fish eaters, vegetarians and vegans in EPIC-Oxford. *Public Health Nutr*. 2002; 5(5): 645–654, doi: [10.1079/PHN2002332](https://doi.org/10.1079/PHN2002332), indexed in Pubmed: [12372158](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12372158/).

21. Yokoyama Y, Nishimura K, Barnard ND, et al. Vegetarian diets and blood pressure: a meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 2014; 174(4): 577–587, doi: [10.1001/jamainternmed.2013.14547](https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.14547), indexed in Pubmed: [24566947](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24566947/).
22. Lopez PD, Cativo EH, Atlas SA, et al. The effect of vegan diets on blood pressure in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med.* 2019; 132(7): 875–883.e7, doi: [10.1016/j.amjmed.2019.01.044](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.01.044), indexed in Pubmed: [30851264](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30851264/).
23. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet.* 2017; 390(10113): 2627–2642, doi: [10.1016/S0140-6736\(17\)32129-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32129-3), indexed in Pubmed: [29029897](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29029897/).
24. Thedford K, Raj S. A vegetarian diet for weight management. *J Am Diet Assoc.* 2011; 111(6): 816–818, doi: [10.1016/j.jada.2011.04.014](https://doi.org/10.1016/j.jada.2011.04.014), indexed in Pubmed: [21616193](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21616193/).
25. Davey GK, Spencer EA, Appleby PN, et al. EPIC-Oxford: lifestyle characteristics and nutrient intakes in a cohort of 33 883 meat-eaters and 31 546 non meat-eaters in the UK. *Public Health Nutr.* 2003; 6(3): 259–269, doi: [10.1079/PHN2002430](https://doi.org/10.1079/PHN2002430), indexed in Pubmed: [12740075](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12740075/).
26. Barnard ND, Levin SM, Yokoyama Y. A systematic review and meta-analysis of changes in body weight in clinical trials of vegetarian diets. *J Acad Nutr Diet.* 2015; 115(6): 954–969, doi: [10.1016/j.jand.2014.11.016](https://doi.org/10.1016/j.jand.2014.11.016), indexed in Pubmed: [25620754](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25620754/).
27. Huang RY, Huang CC, Hu FB, et al. Vegetarian diets and weight reduction: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Gen Intern Med.* 2016; 31(1): 109–116, doi: [10.1007/s11606-015-3390-7](https://doi.org/10.1007/s11606-015-3390-7), indexed in Pubmed: [26138004](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26138004/).
28. Wright N, Wilson L, Smith M, et al. The BROAD study: A randomised controlled trial using a whole food plant-based diet in the community for obesity, ischaemic heart disease or diabetes. *Nutr Diabetes.* 2017; 7(3): e256, doi: [10.1038/nutd.2017.3](https://doi.org/10.1038/nutd.2017.3), indexed in Pubmed: [28319109](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28319109/).
29. Ley SH, Hamdy O, Mohan V, et al. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *Lancet.* 2014; 383(9933): 1999–2007, doi: [10.1016/S0140-6736\(14\)60613-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60613-9), indexed in Pubmed: [24910231](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24910231/).
30. Schwingshackl L, Hoffmann G, Lampousi AM, et al. Food groups and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol.* 2017; 32(5): 363–375, doi: [10.1007/s10654-017-0246-y](https://doi.org/10.1007/s10654-017-0246-y), indexed in Pubmed: [28397016](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28397016/).
31. McMacken M, Shah S. A plant-based diet for the prevention and treatment of type 2 diabetes. *J Geriatr Cardiol.* 2017; 14(5): 342–354, doi: [10.11909/j.issn.1671-5411.2017.05.009](https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2017.05.009), indexed in Pubmed: [28630614](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28630614/).
32. Pawlak R. Vegetarian diets in the prevention and management of diabetes and its complications. *Diabetes Spectr.* 2017; 30(2): 82–88, doi: [10.2337/ds16-0057](https://doi.org/10.2337/ds16-0057), indexed in Pubmed: [28588373](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28588373/).
33. Tonstad S, Stewart K, Oda K, et al. Vegetarian diets and incidence of diabetes in the Adventist Health Study-2. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2013; 23(4): 292–299, doi: [10.1016/j.numecd.2011.07.004](https://doi.org/10.1016/j.numecd.2011.07.004), indexed in Pubmed: [21983060](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21983060/).
34. Chen Z, Zuurmond MG, van der Schaft N, et al. Plant versus animal based diets and insulin resistance, pre-diabetes and type 2 diabetes: the Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol.* 2018; 33(9): 883–893, doi: [10.1007/s10654-018-0414-8](https://doi.org/10.1007/s10654-018-0414-8), indexed in Pubmed: [29948369](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29948369/).
35. Yokoyama Y, Barnard ND, Levin SM, et al. Vegetarian diets and glycemic control in diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2014; 4(5): 373–382, doi: [10.3978/j.issn.2223-3652.2014.10.04](https://doi.org/10.3978/j.issn.2223-3652.2014.10.04), indexed in Pubmed: [25414824](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25414824/).
36. Kahleova H, Tura A, Hill M, et al. A plant-based dietary intervention improves beta-cell function and insulin resistance in overweight adults: a 16-week randomized clinical trial. *Nutrients.* 2018; 10(2), doi: [10.3390/nu10020189](https://doi.org/10.3390/nu10020189), indexed in Pubmed: [29425120](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29425120/).
37. Wiśniewska K. Diety roślinne – charakterystyka, zalecenia oraz postawy konsumenckie. *PRZEMYSŁ SPOŻYWCZY.* 2020; 1(5): 42–45, doi: [10.15199/65.2020.5.7](https://doi.org/10.15199/65.2020.5.7).

Forum Medycyny Rodzinnej — Konferencja Czasopisma **Forum Medycyny Rodzinnej**

2–3 lipca 2021 roku

Przewodniczący Komitetu Naukowego:
prof. dr hab. n. med. Janusz Siebert

VIRTUAL MEETING



Szczegółowe informacje oraz bezpłatna rejestracja:

www.medycynarodzinna.viamedica.pl

Virtual Meeting jest skierowany tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (t. j. Dz.U. z 2019 r. poz. 499).

PATRONAT



ORGANIZATOR



20-0857.001.017



XVII Zjazd Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego

Ryzyko sercowo-naczyniowe: nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia,
hiperglikemia i inne ważne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego

Gdańsk, 24–26 czerwca 2021 roku

Polska Filharmonia Bałtycka im. Fryderyka Chopina
ul. Ołowianka 1



www.zjazd.ptnt.pl



17zjazdptnt@viamedica.pl



58 320 94 94

ORGANIZATOR



Konferencja jest skierowana do wszystkich osób zainteresowanych tematyką. Sesje satelitarne firm farmaceutycznych, sesje firm farmaceutycznych oraz wystawy firm farmaceutycznych są skierowane tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. poz. 2211, z późn. zm.)



19-0290.001.011