



Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu



PODRĘCZNIK DLA STUDENTÓW PIELEŃNIARSTWA I POŁOŻNICTWA

Wybrane zagadnienia z pediatrii i pielęgniarstwa pediatrycznego

Redakcja:
Lucyna Sochocka i Aleksander Wojtyłko

Tom 1

**Wybrane zagadnienia
z pediatrii
i pielęgniarstwa pediatrycznego**

Tom 1



Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa
w Opolu

Wybrane zagadnienia z pediatrii i pielęgniarstwa pediatrycznego

Tom 1

Podręcznik
dla studentów pielęgniarstwa i położnictwa

Redakcja:
Lucyna Sochocka i Aleksander Wojtyłko

Opole 2012

Recenzenci:

prof. dr hab. n. med. Jerzy Jabłecki
prof. dr hab. n. med. Zbigniew Rudkowski
dr n. med. Grażyna Dębska

Redakcja:

Małgorzata Kolcz

Redakcja techniczna, łamanie, projekt okładki:

Studio IMPRESO Przemysław Biliczak

© Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu 2012

ISBN 978-83-935324-0-7

ISBN 978-83-927665-7-5

Wydawcy:

Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

ul. Katowicka 68, 45-060 Opole

tel. 77 44 10 882

www.pmwsz.opole.pl

Studio IMPRESO Przemysław Biliczak

ul. Plebiscytowa 82, 45-360 Opole

tel. 77 550 70 50

www.impreso.pl

Spis treści

Nota o autorach	7
Wstęp	9
Aleksander Wojtyłko Wprowadzenie	11
Małgorzata Gawor Rozwój dziecka od okresu noworodkowego do 3. roku życia	17
Elżbieta Czkwianianc, Ryszard J. Makosiej Zasady żywienia zdrowego dziecka	35
Ryszard J. Makosiej, Elżbieta Czkwianianc, Lucyna Sochocka Wybrane problemy zdrowotne uwarunkowane nieprawidłowym żywieniem dziecka – aspekt kliniczny i pielęgniarSKI	55
Maciej Bağłaj, Lucyna Sochocka Wybrane wady dysraficzne. Aspekt kliniczny i pielęgniarSKI	75
Ewa Barg, Karolina Kowalczyk, Katarzyna Pukajło, Lucyna Sochocka Wybrane zaburzenia endokrynologiczne u dzieci i młodzieży – aspekt kliniczny i pielęgniarSKI	93
Katarzyna Kiliś-Pstrusińska, Iga Grad Wybrane problemy nefrologiczne u dzieci i młodzieży	113
Anna Noczyńska, Lucyna Sochocka Cukrzyca typu 1. Aspekt kliniczny i pielęgniarSKI	131

Nota o autorach

prof. dr hab. n. med. Maciej Bağłaj – Klinika Chirurgii i Urologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

dr n. med. Ewa Barg – Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu; Zakład Podstaw Nauk Medycznych, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

dr hab. n. med. Elżbieta Czkwianianc – Klinika Gastroenterologii i Pediatrii ICZMP w Łodzi

lek. med. Małgorzata Gawor – Zespół Poradni Konsultacyjnych (Poradnia Rehabilitacyjna Wieku Rozwojowego) Samodzielnego Specjalistycznego Zespołu Opieki Zdrowotnej nad Matką i Dzieckiem w Opolu

mgr piel. Iga Grad – Instytut Pielęgniarstwa, Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

dr hab. n. med. Katarzyna Kiliś-Pstrusińska – Katedra i Klinika Nefrologii Pediatricznej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu; Instytut Pielęgniarstwa, Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Katarzyna Kowalczyk – Studenckie Koło Naukowe Endokrynologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

dr n. med. Ryszard J. Makosiej – Klinika Gastroenterologii i Pediatrii ICZMP w Łodzi

dr hab. n. med. Anna Noczyńska – Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu;

Katarzyna Pukajło – Studenckie Koło Naukowe Endokrynologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

dr n. med. Lucyna Sochocka – Instytut Pielęgniarstwa, Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

lek. med. Aleksander Wojtyłko – NZOZ „AW-Med” Opole

Wstęp

*Pomagaj ludziom,
a wtedy Oni pomogą Tobie.*

Współczesna medycyna naprawcza (*Health protection*) w sposób oczywisty stawia wysokie wymagania edukacyjne „białemu” personelowi we wszystkich grupach zawodowych. Ostatnie lata przyniosły duże zmiany w programach nauczania na kierunkach medycznych, elektywnie związane z wymogiem dostosowania do standardów europejskich. Poziom wykształcenia absolwentów studiów medycznych w Polsce zrównał się z umiejętnościami pracowników medycznych w większości krajów członkowskich UE.

Cytując „Mały Słownik Języka Polskiego”: *Podmiot to osoba fizyczna lub prawna, będąca uczestnikiem stosunku prawnego*, można stwierdzić, że podmiotem w leczeniu jest układ: pracownik medyczny i jego pacjent. Nowoczesna medycyna wymaga obecności wielu osób wykonujących czynności medyczne przy chorym. Ta grupa nazywana jest zespołem terapeutycznym. A co warunkuje profesjonalizm zespołu terapeutycznego? Oparta na zaufaniu współpraca wszystkich bez wyjątku jego członków. Przy czym – pomimo tego, że i wykształcenie i kompetencje pielęgniarek, położnych oraz innych uczestników zespołu znacząco wzrosły – nie ma i nie będzie kontrowersji odnośnie do roli lekarza jako lidera grupy oraz roli pielęgniarki/położnej jako podstawowego filaru w grupie.

Potwierdzają to autorzy rozdziałów niniejszego podręcznika. Lekarze, autorytety w swoich specjalnościach, wybitne postacie świata medycznego, dzielą się na kartach niniejszej publikacji z P.T. Czytelnikami wiedzą z zakresu wybranych zagadnień z pediatrii. Jak mistrz uczniowi, który niebawem zasili swoją wiedzę i umiejętnościami zespół leczący, przekazują wiedzę dotyczącą zasad opieki nad dzieckiem chorym na cukrzycę, dzieckiem z problemami nefrologicznymi, dzieckiem z zaburzeniami żywienia, dzieckiem z zaburzeniami endokrynologicznymi, wreszcie dzieckiem dotkniętym wadą dysraficzną. Dwa rozdziały w książce poświęcono ocenie, wzmacnianiu i potęgowaniu zdrowia tj. zasadom zdrowego żywienia oraz metodom oceny prawidłowego rozwoju dziecka. We wprowadzeniu do podręcznika podkreślono, że wiedza medyczna nie może służyć tylko serwisowi medyczne-

mu – dbałość o zdrowie wymaga kompleksowego podejścia do pacjenta, włącznie z troską o jego środowisko.

Rosnący poziom wykształcenia podwyższa kompetencje zawodowe. Wyższe kompetencje to bardziej wyrazista postawa w grupie. Podział czynności w działaniach zespołu terapeutycznego wymaga konsensusu. Wypracowanie konsensusu jest nieustającym procesem. Warunkiem przejmowania nowych zadań terapeutycznych przez pracowników medycznych jest podwyższanie ich kompetencji. Kompetencje te zdobywane są jako nowe umiejętności. Podstawą wysokich umiejętności jest odpowiednio wysoki poziom wykształcenia. I temu właśnie ma służyć ten podręcznik.

Jako Redaktorzy liczymy na życzliwe jego przyjęcie. Mamy nadzieję, że prezentowane treści ułatwią studentom przygotowanie do zajęć, a absolwentom – pracę w oddziałach pediatrycznych. Zapowiadamy również pracę nad kolejnymi tomami.

Lucyna Sochocka
Aleksander Wojtyłko

Wprowadzenie

Aleksander Wojtyłko

NZOZ „AW-Med” Opole

*Dzieci mają prawo do ochrony i opieki,
jaka jest konieczna dla ich dobra.*

Karta Praw Podstawowych Unii Europejskiej

Przywołując aktualnie obowiązującą definicję zdrowia: *Zdrowie to nie tylko brak choroby czy kalectwa, to także dobrostan fizyczny, psychiczny i społeczny*, ujawniają się – poza chorobą i cierpieniem – inne obszary, warunkujące pełnię zdrowia. Znajduje to potwierdzenie w aksjologii podstawowych nurtów działalności na rzecz zdrowia:

- a) leczenie (*health service*),
- b) profilaktyka zdrowia (*health prophylaxis*),
- c) edukacja zdrowotna (*health education*)

oraz w mnogości wzajemnie powiązanych czynników warunkujących zdrowie. Wśród czynników warunkujących zdrowie zdecydowanie niedoszacowane jest znaczenie promocji zdrowia (*health promotion*), której ranga rośnie od lat.

Leczenie (*Health service*)

Pierwszą grupą zawodową, podejmującą w społeczności ludzkiej profesjonalną działalność na rzecz poprawy zdrowia byli lekarze. Etos ich pracy, ujęty w treści antycznego manifestu, zwanego Przysięgą Hipokratesa, wyrażany był w formule podstawowych zasad etycznych. Starożytny medyk przyrzekał, że” ...*będę stosował zabiegi lecznicze wedle moich możliwości i zdolności ku pożytkowi chorych, broniąc ich od uszczerbku lub krzywdy (...) do jakiegokolwiek wejść domu, wejść doń dla pożytku chorych.* Nowożytna wersja przysięgi (Deklaracja Genewska, 1948 z późniejszymi zmianami w latach 1968, 1983, 1994 i 2005) wymaga, aby adept sztuki medycznej dobrowolnie – deklaracja nie jest obowiązującym aktem prawnym – zobowiązał się, że: ...*W chwili przyjęcia mnie do grona członków zawodu lekarskiego uroczystie przyrzekam poświęcić me życie służbie ludzkości (...) zdrowie chorego będzie moją*

główną troską... Dzisiejsze Przyrzeczenie Lekarskie nawiązuje treścią do Deklaracji Genewskiej i formułuje zobowiązanie: *...służyć życiu i zdrowiu ludzkiemu, według najlepszej mej wiedzy przeciwdziałać cierpieniu*. Przyrzeczenie pielęgniarek i położnych (*Sprawować profesjonalną opiekę nad życiem i zdrowiem ludzkim. Według najlepszej mej wiedzy przeciwdziałać cierpieniu*) oraz przyrzeczenia w pozostałych branżach medycznych, również dekretują te zawody w służbie chorym i cierpiącym. Program studiów medycznych – w ramach przedmiotów klinicznych – obejmuje naukę o chorobach, wadach, dysfunkcjach, urazach. Przyszli lekarze, pielęgniarki, położne i in. muszą nauczyć się, jak diagnozować, leczyć i pielęgnować. Przywracać zdrowie.

Sprowadzenie codziennej pracy pracowników medycznych do serwisu zdrowia potrzebujących tego współobywateli – opierając się na składowych holistycznej definicji zdrowia – wymusiło w terminologii anglosaskiej powstanie szerszego określenia: protekcji zdrowia (*Health protection*). HP obejmuje swoim znaczeniem ochronę zdrowia *sensu lato*, a więc i leczenie, i profilaktykę, i edukację, również promocję zdrowia, włącznie z polityką zdrowotną i systemem ochrony zdrowia (SOZ). Tak szeroko ujęte znaczenie HP uzmysławia, iż kompetencje personelu medycznego (wynikłe z uroczystych przyrzeczeń) ograniczają się tylko do jednego z kierunków działań na rzecz zdrowia, a przyrzekany imperatyw przywracania bądź podtrzymywania zdrowia i życia ludzkiego zamyka działania medyczne w zaledwie dziesięcioprocentowym przedziale czynników determinujących zdrowie. Alokowanie statutowych zadań personelu medycznego w niewielkim wycinku pola działań na rzecz zdrowia słusznie uznano za ułomność zadaniową. Rozwój nauki o zdrowiu pozwolił na dokonanie korekty poprzez poszerzenie zadań zawodowych pracowników merytorycznych o profilaktykę i edukację, co zostało szczegółowo zapisane w Kodeksach Etyki:

1. Lekarskiej:

- a) Powołaniem lekarza jest ochrona życia i zdrowia ludzkiego, zapobieganie chorobom, leczenie chorych oraz niesienie ulgi w cierpieniu.
- b) Lekarz powinien przeprowadzać wszelkie postępowanie diagnostyczne, lecznicze i zapobiegawcze z należytą starannością.

2. Pielęgniarki i Położnej:

- a) Pielęgniarka/położna zobowiązana jest do działalności na rzecz promocji zdrowia.
- b) Pielęgniarka/położna powinna brać czynny udział w życiu społecznym i w działaniach na rzecz ochrony środowiska naturalnego.

W efekcie tych uzupełnień współczesna wiedza medyczna wymaga od personelu fachowego pełnienia funkcji nie tylko leczniczej, ale profilaktycznej i edukacyjnej. Oznacza to odpowiedzialność pracowników medycznych za wszystkie obszary zdrowia obywateli, w tym za ich funkcje życiowe, także za proces prokreacji.

Enumerując determinanty zdrowia (czynniki warunkujące zdrowie):

1. środowisko fizyczne i społeczne – naturalne oraz stworzone przez człowieka,
2. styl życia,
3. czynniki genetyczne,
4. system ochrony zdrowia (SOZ).

bezsprzeczne jest, że zdrowie jest indywidualnym atrybutem każdego człowieka, zależnym wprost od czynników genetycznych i warunków środowiskowych. Poziomu zdrowia – szczególnie w przypadku kobiet w ciąży i dzieci – nie wolno oceniać pobieżnie. Przykładem może być kobieta amputant (etiologia kalectwa nieistotna), rodząca zdrowe dziecko. Dotkliwe inwalidztwo wcale nie jest przeszkodą w zdrowym rozrodzie. Możliwość radzenia sobie z ułomnością poprzez odnalezienie się wśród zdrowych członków społeczności, aż do przebycia okresu ciąży, porodu i połogu oraz umiejętność wychowania zdrowego dziecka przez osobę niepełnosprawną dowodzi złożoności definicji zdrowia i wielości zadań, których realizacja umożliwia przywracanie pełni zdrowia i daje szansę na prawidłową prokreację. Przykłady można mnożyć: readaptacja środowiskowa ofiar wypadków, wysiłek na rzecz ograniczenia skutków wad wrodzonych np. MMC, itp. Tego społeczeństwo oczekuje od pracowników medycznych – naprawiać zdrowie na tyle, na ile pozwala współczesna wiedza medyczna i możliwości techniczno-organizacyjne zakładu usług zdrowotnych.

Jednym z najważniejszych uwarunkowań zdrowia jest otaczający świat. Zdrowie żywego organizmu tworzy się tam, gdzie organizm bytuje. Zdrowie człowieka warunkuje jego środowisko. Praktycznie każda zmiana w środowisku może pogorszyć poziom zdrowia jednego z 7,77 mln (w tym 953 434 sklasyfikowanych i opisanych) gatunków organizmów żywych, także człowieka. Nadpopulacja człowieka wywiera znaczący wpływ na środowisko. Zwykle negatywny. Możliwe oczywiście są działania neutralne (tzw. ochronne), chociaż są bardzo trudne ze względu na potrzebę zapewnienia warunków do przetrwania tak licznej grupie przedstawicieli naszego gatunku. Można przyjąć, że stopień szkodliwości ekologicznej człowieka jest odwrotnie proporcjonalny do poziomu wiedzy i działań prozdrowotnych obywateli. Znaczna część zmian w środowisku staje się nieodwracalna. Głośne katastrofy ekologiczne w ostatnich latach (wyciek niemal 0,7 miliarda litrów ropy naftowej do wód Zatoki Meksykańskiej po eksplozji platformy wiertniczej *Deepwater Horizon* 20.04.2010 r. czy wielokrotne eksplozje i pożar w reaktorach elektrowni Fukushima I i II po trzęsieniu ziemi o sile 9 stopni w skali Charlesa F. Richtera z hipocentrum pod dnem Pacyfiku i fali tsunami 11.03.2011 r.) dowodzą, że nie istnieje już granica, poza którą antropogenne zmiany środowiskowe nie naruszałby pełni zdrowia dowolnego organizmu w dowolnym miejscu. Nie ma przed nimi ucieczki ani możliwości izolacji zdrowotnej – człowiek tak zdominował życie na Ziemi, że przestrzeń życiowa człowieka (antroposfera) daleko wykracza poza przestrzeń ziemskiego życia (biosferę).

Coraz więcej uwagi poświęca się społecznym i środowiskowym aspektom stanu zdrowia. A. Antonowsky wśród zasobów odpornościowych człowieka (GRRs) wymienia te najbardziej indywidualne (wiedza, intelekt, osobowość, odporność emocjonalna), ale stanowczo podkreśla znaczenie czynników interpersonalnych i makrosocjokulturowych (pozycja w hierarchii społecznej, status materialny, warunki środowiskowe). Ostatnie dziesięciolecia wyniosły środowiskowe determinanty zdrowia do poziomu równego ze zdrowym trybem życia, mocno te czynniki zazębiając. Dzisiaj warunkiem spełnienia wymogów holistycznej definicji zdrowia jest zdrowie środowiskowe, czyli warunkiem zdrowia dziecka jest czystość zdrowotna środowiska, w którym dziecko rozwija się, oraz właściwa troska rodziców (opiekunów) i współobywateli o jego prawidłowy rozwój. W niezdrowym środowisku nie ma możliwości zapewnienia dziecku zdrowia.

Najbliższym socjologicznie środowiskiem człowieka jest środowisko domowe. Środowisko domowe powiększa się wraz z liczebnością rodziny oraz jej społeczną aktywnością, kreatywnością. Zwykle o środowisko domowe dbamy najbardziej. W środowisku domowym najłatwiej dawać dobry przykład dziecku czy wpajać pozytywne nawyki. Także w zakresie zdrowia. Członkowie rodziny kontaktują się często i bezpośrednio (*face to face*). Rodziny tworzą „mikrosystemy” (choć są społeczności, gdzie system powiązań rodzinnych wpływa na całe państwo). W społeczeństwach demokratycznych poszczególne mikrosystemy domowe łączą się w egzosystem, stanowiący już płaszczyznę społeczną. Stąd pogląd, że zdrowie powinno być pielęgnowane i promowane nie tylko w domu (zdrowie domowe), ale i w całym środowisku (zdrowie środowiskowe).

Dbłość o zdrowie – podobnie jak stadny instynkt człowieka – jest wtedy efektywna, kiedy staje się zjawiskiem społecznym. Działania promujące zdrowie powinny być prowadzone zarówno na rzecz najbliższych, jak i na rzecz współobywateli. Konstytuowanie się zdrowego społeczeństwa warunkuje zależność – im większy będzie poziom potrzeb zdrowotnych wśród otaczających nas ludzi, tym poziom naszego własnego zdrowia będzie wyższy.

Profilaktyka zdrowia (*health prophylaxis*)

Profilaktyka zdrowia semantycznie sprowadza się do działań, mających na celu zapobieganie chorobom poprzez ich wczesne wykrycie i leczenie. Jednak samo zapobieganie chorobom powinno obejmować wszystkie obszary działań na rzecz zdrowia. Skoro tak, to profilaktyka staje się szerokim procesem zapobiegawczym, mającym chronić zdrowie (somatyczne, psychiczne i środowiskowe). Działania profilaktyczne podzielono na 3 grupy:

- a) profilaktyka wczesna – najszerzej pojęte działania profilaktyczne, zawierające każde działanie promocyjne i edukacyjne, prowadzące do wykształcenia prawidłowych wzorców zdrowego stylu życia;

- b) profilaktyka pierwotna (I fazy) – *screening* – przesiewowe zapobieganie chorobom poprzez kontrolowanie czynników ryzyka. Obejmuje cały wachlarz badań profilaktycznych, prowadzących do wczesnego wykrycia ubytków zdrowia. Takie kontrolowanie własnego zdrowia i kładzenie nacisku na zachowania prozdrowotne utrwala prawidłowe wzorce zdrowego stylu życia;
- c) profilaktyka wtórna (II fazy) – wyselekcjonowanie wskutek screeningu grup chorych (kiedyś: dyspanseryzacja) i wdrożenie postępowania leczniczego, które zapobiegnie skutkom choroby poprzez jej wczesne wyleczenie lub uzyskanie pełnej remisji;
- d) profilaktyka III fazy – prowadzona jest już w grupie chorych. Sprowadza się do wysiłku personelu medycznego, najczęściej w ramach publicznego SOZ na rzecz zahamowania postępu choroby lub spowolnienia jej przebiegu oraz maksymalnego ograniczenia powikłań.

W ramach dbałości o zdrowie dzieci prowadzona jest wczesna profilaktyka populacyjna pod nazwą badań bilansowych. Wyniki badań bilansowych służą aktywnemu nadzorowi (czynne poradnictwo) nad dziećmi z różnymi schorzeniami. Każdy rodzaj chorób ma numer dyspanseryjny – *grupa dyspanseryjna jest to grupa przewlekłych schorzeń o znacznych biologicznych i społecznych konsekwencjach, wymagających jednolitej opieki, profilaktyki, leczenia i rehabilitacji, występujących w populacji w częstości > 1°*.

Edukacja zdrowotna (*health education*)

Edukacja zdrowotna w ujęciu fleksyjnym to synkretyzm, wiążący bezpośrednio zdrowie z syntezą kształcenia i wychowania. Dobrze jest zatem, gdy użytkownik takiego połączenia zdaje sobie sprawę ze złożonej jego treści i honoruje płynące stąd wnioski. Wiemy już, że w mentalności pracownika medycznego – w zgodzie ze złożonymi przyrzeczeniami – hierarchicznie najwyżej w odniesieniu do zdrowia stoją działania naprawcze, potem zapobiegawcze. Działania doskonalące zdrowie, zwłaszcza edukacyjne, są przez medyków traktowane marginalnie (przy czym godnym podkreślenia jest fakt, że zdarzają się pasjonaci promocji zdrowia w tym gronie). Celem edukacji zdrowotnej jest przygotowanie dziecka do tego, aby było niezależnym, zdrowym i twórczym obywatelem. Zdrowie powinno uzyskać najwyższy priorytet w edukacji.

Konkluzja

Wiedza medyczna, zdobywana w ramach studiów we wszystkich zawodach medycznych nie może ograniczać się tylko do serwisu medycznego. Zdrowie jako wartość powiązane jest z leczeniem zaledwie w 10–15 procentach.

Okres płodowy, narodziny i zdrowy przebieg życia dziecka możliwe są tylko w zdrowym, niezaburzonym środowisku. Działania na rzecz zdrowia dziecka – dzisiaj już w skali globalnej – muszą być powiązane z działaniami na rzecz środowiska.

Dbłość o zdrowie dziecka wymaga zespołowego i kompleksowego podejścia, włącznie z troską o jego zdrowie środowiskowe, zgodnie z zasadą: zdrowie nie jest wszystkim, ale wszystko bez zdrowia jest niczym.

Piśmiennictwo

1. Brzeziński T. *Etyka lekarska*. PZWL, Warszawa 2002.
2. Charaśna J, Wojtyłko A. Zagrożenia promocji zdrowia wynikające ze specyfiki obowiązującego systemu opieki zdrowotnej w Polsce. *Ann Univ Mariae Curie Skłodowska [Med]* 2005; LX, Supp. XVI, N 1, 53: 236–239.
3. Demel M. *Zdrowie – kultura – wychowanie*. W: *Wypisy z wychowania zdrowotnego*, cz. I. AWF, Kraków 2000.
4. Dz.U. 1948 nr 61 poz. 477, Konstytucja Światowej Organizacji Zdrowia, Porozumienie zawarte przez Rządy reprezentowane na Międzynarodowej Konferencji Zdrowia i Protokół dotyczący Międzynarodowego Urzędu Higieny Publicznej, podpisane w Nowym Jorku dnia 22 lipca 1946 r.
5. Gromadzka-Ostrowska J, Włodarek D, Toeplitz Z. *Edukacja prozdrowotna*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2003.
6. Kodeks Etyki Lekarskiej z dnia 2 stycznia 2004 r., (tekst jednolity; zawierający zmiany uchwalone w dniu 20 września 2003 r. przez Nadzwyczajny VII Krajowy Zjazd Lekarzy).
7. Kuński H. *Pojęcie zdrowia i metody jego pomiaru*. W: *Wypisy z wychowania zdrowotnego*, cz. I. AWF, Kraków 2000.
8. Maszczak T. Zdrowie jako wartość uniwersalna. *Roczniki Naukowe AWF w Poznaniu* 2005; 54: 73.
9. *Wzór Kodeksu Etyki Pracownika Szkoły*. <http://www.cea.art.pl/downloads>.
10. Narodowy Program Zdrowia na lata 2007–2015 (załącznik do Uchwały Nr 90/2007 Rady Ministrów z dnia 15 maja 2007 r.).
11. Piankówna G, tłum. Oryginalna Przysięga Hipokratesa. *Głos dla życia* 2002; 1(54).
12. Uchwała IV Krajowego Zjazdu Pielęgniarek i Położnych z dnia 9 grudnia 2003 r., Kodeks Etyki Zawodowej Pielęgniarki i Położnej.
13. Woynarowska B. Rozwijanie umiejętności życiowych w edukacji zdrowotnej. *Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne* 2001; 1: 9–13.
14. Woynarowska B. *Edukacja zdrowotna*. PZWL, Warszawa 2008.
15. Wojtyłko A. *Czy możliwe jest dalsze reformowanie aktualnego PSOZ?*. W: Nojszewska E, red. *Kierunki Rozwoju Systemu Ochrony Zdrowia w Polsce*. SGH, Warszawa 2009.
16. Żukowska Z. Nauczyciel kreatorem zdrowia w reformującej się szkole, *Zeszyty Naukowe AWF Kraków* 2002; 86: 21.
17. Załącznik do Uchwały Nr 90/2007 Rady Ministrów z dnia 15 maja 2007 r.

Rozwój dziecka od okresu noworodkowego do 3. roku życia

Małgorzata Gawor

Poradnia Rehabilitacyjna Wieku Rozwojowego, Samodzielny Specjalistyczny
Zespół Opieki Zdrowotnej nad Matką i Dzieckiem w Opolu

Wprowadzenie

Problemy i rozważania na temat rozwoju istoty ludzkiej nabrały rozpędu w XIX w. Wówczas pediatria osiągnęła status „medycyny rozwojowej”. Z szacunkiem i dumą możemy podpisać się pod dotąd ciągle aktualnymi myślami polskiego pedagoga, biologa, lekarza Jędrzeja Śniadeckiego, który uważał, że wychowanie fizyczne powinno rozpocząć się od pierwszych dni życia i trwać aż do osiągnięcia pełnoletności. W większości podręczników pediatrycznych pierwsze rozdziały dotyczą rozwoju dziecka. Zawierają one definicje, normy i tabele niewdzięczne do analizy na poczet wiedzy studenckiej. Należy jednak zwrócić uwagę, iż w praktyce medycznej są niezbędne. Są proste, niedoceniane i wymagające od badającego dużej praktyki w ocenie młodego, szybko rozwijającego się organizmu z jego zaletami i wadami.

Pojęcie rozwoju w pediatrii

Rozwój człowieka jest skomplikowany, opiera się głównie na dwóch podstawowych procesach: wzrastaniu i różnicowaniu. Wzrastanie to proces zmian ilościowych. Zapłodniona komórka jajowa rozpoczyna proces ciągłego dzielenia się (hiperplazja), a następnie komórki te stają się coraz większe (hipertrofia) i przekształcają się w tkanki. Określone grupy komórek zaczynają się specjalizować i tworzyć narządy ciała. Proces ten to różnicowanie i w odróżnieniu od wzrastania jest procesem jakościowym. Wówczas, gdy rozwój narządów zostanie ukończony, ustaje proces wzrostu, kończy się okres dzieciństwa i zaczyna okres dojrzewania, czyli doskonalenie funkcji organizmu, jako całości.

Najczęstszy podział życia ludzkiego na okresy jest następujący:

1. Okres prenatalny, który wynosi ok. 280 dni i dzieli się na fazę zarodkową i płodową.
2. Okres postnatalny, który dzielimy na:
 - a) okres noworodkowy do 28. dnia życia,
 - b) okres niemowlęcy do ukończenia 1. roku życia,
 - c) okres wczesnego dzieciństwa 2.–3. r.ż.,
 - d) okres przedszkolny 4.–6. r.ż.,
 - e) okres szkolny od 7. r.ż. do początku dojrzewania płciowego,
 - f) okres pokwitania (dojrzewania płciowego) – u dziewcząt ok. 10.–15. r.ż., u chłopców ok. 12.–17. r.ż.,
 - g) okres młodości do około 20.–25. r.ż.,
 - h) okres dorosłości do około 50. r.ż.,
 - i) okres starzenia się od około 50. r.ż.

Wszystkie dzieci przechodzą kolejno przez ww. okresy rozwoju; różnią się od siebie wzrostem, masą ciała, kształtem, proporcjami ciała. Każde dziecko to inna istota, o różnym fenotypie, czyli indywidualnym zespole cech organizmu uwarunkowanym czynnikami genetycznymi (genotypem) oraz czynnikami środowiskowymi.

Czynniki genetyczne są determinantami rozwoju, gdyż w momencie zapłodnienia decydują w sposób nieodwracalny o cechach człowieka, np. jego płci, budowie, funkcji, tempie rozwoju. Czynniki genetyczne warunkują potencjał wzrastania.

Czynniki środowiskowe zwane są modyfikatorami wspomagającymi rozwój. Realizacja informacji genetycznej jest procesem bardzo złożonym i zależy od interakcji między poszczególnymi genami oraz między genotypem i środowiskiem.

Czynniki ryzyka nieprawidłowego rozwoju dziecka to:

1. Czynniki ryzyka ze strony matki:
 - a) wcześniejsze poronienia, porody przedwczesne,
 - b) leczenie bezpłodności,
 - c) krwawienia we wczesnym okresie ciąży,
 - d) poronienie zagrażające, poród przedwczesny,
 - e) gestoza,
 - f) choroby przewlekłe, np. cukrzyca, ch. tarczycy, ch. tkanki łącznej, urazy,
 - g) nieprawidłowe odżywianie, przyjmowanie niektórych leków, np. przeciwpadaczkowych, narkotyków, alkoholu, nikotyny,
 - h) infekcje,
 - i) toksyczne czynniki środowiskowe (np. dioksyny, metale ciężkie, trucizny chemiczne, promienie jonizujące i inne).
2. Czynniki ryzyka ze strony dziecka:
 - a) poród przedwczesny,
 - b) masa urodzeniowa poniżej 2000 g,
 - c) ciąża przenoszona po 42. tygodniu ciąży,

- d) poród mnogi,
- e) objawy wskazujące na niedotlenienie wewnątrzmaciczne, np. zielone wody płodowe, nieprawidłowy wynik badania USG przezciemieniowego, nieprawidłowe pH krwi pępowinowej,
- f) niedotlenienie okołoporodowe (Apgar < 7 pkt. w 5. minucie),
- g) patologia po porodzie: zespół zaburzeń oddychania z niewydolnością oddychania, hipoglikemia, posocznica, operacje, hiperbilirubinemia powyżej 20 mg%,
- h) drgawki w okresie noworodkowym.

Ocena rozwoju somatycznego dzieci

Osobom zajmującym się problemami medycyny wieku rozwojowego (lekarzom, pielęgniarkom, położnym) niezbędna jest w codziennej pracy umiejętność oceny rozwoju fizycznego pacjenta. Najprostszą metodą jest ocena na podstawie wyników pomiarów antropometrycznych: wysokości (u niemowląt długości) ciała, masy ciała oraz obwodu głowy i klatki piersiowej. Pozwalają one ocenić poziom rozwoju somatycznego dziecka, jego stan odżywienia oraz podstawowe proporcje ciała. Pomiar obwodu głowy i klatki piersiowej są szczególnie ważne u dzieci do 3. roku życia. Ocena rozwoju polega na: wykonaniu pomiarów, porównaniu danych z normą oraz interpretacji uzyskanych wyników. Normy przedstawiane są najczęściej w postaci tabel liczbowych lub siatek centylowych. Siatki centylowe są graficznym przedstawieniem zmian wartości centylowych w czasie rozwoju cechy. Połączenie graficzne na wykresie wartości poszczególnych centyli dla kolejnych punktów wieku kalendarzowego daje w efekcie krzywe centylowe, które dzielą zakres zmienności cechy na przedziały, zwane pasmami centylowymi. Pasma między 25. a 75. centylem wyznacza zakres wąskiej normy, pasmo między 10. a 90. centylem – zakres szerokiej normy. W postaci siatek centylowych można wyrazić zależność pojedynczej cechy (np. masa ciała) lub wskaźnika (np. BMI) od wieku kalendarzowego dziecka, bądź wzajemną zależność dwóch cech z wyłączeniem wieku. Siatki centylowe tworzy się osobno dla dziewcząt, osobno dla chłopców. Zaletą posługiwania się siatkami centylowymi jest możliwość wykreślenia na ich tle indywidualnej krzywej wzrastania nanosząc kolejne wartości pomiarów w odstępach czasu. Są one drukowane w książeczkach zdrowia, co pozwala rodzicom na śledzenie dynamiki rozwoju ich dziecka. Do wykrywania zaburzeń odżywiania u dzieci i młodzieży powszechnie stosowany jest wskaźnik proporcji wagowo-wzrostowych – Body Mass Index (BMI).

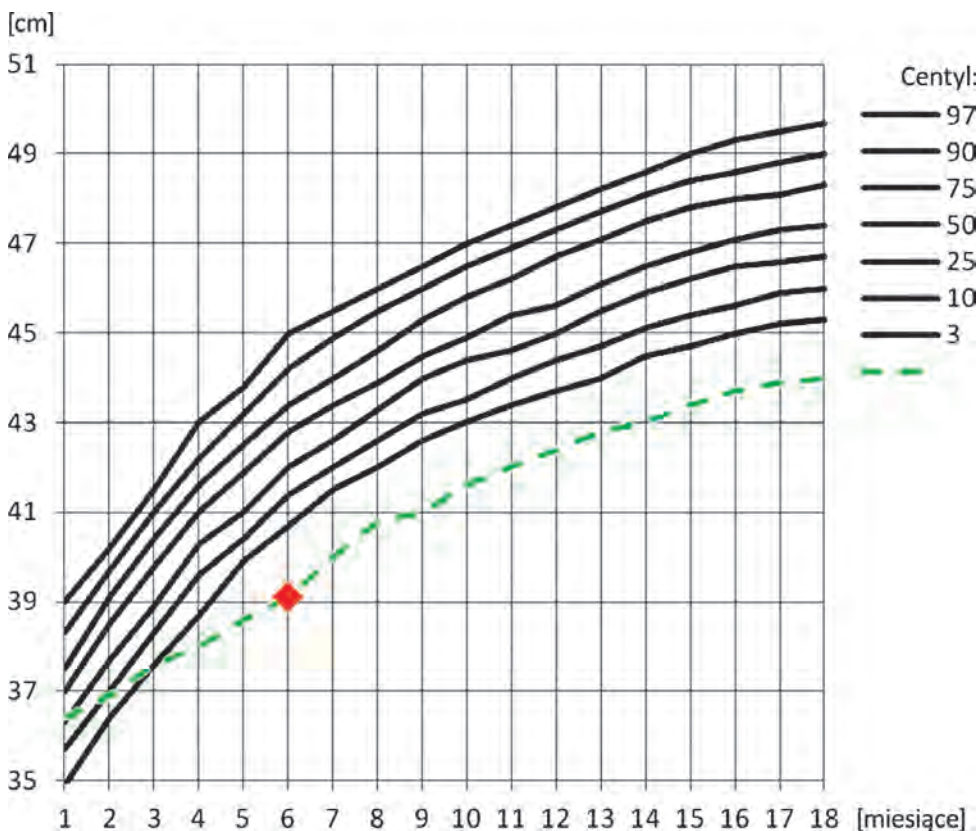
Na przykładzie masy ciała pokażemy, jak posługiwać się siatkami centylowymi. Masa ciała odpowiednia do jego wysokości to zakres między 25. a 75. centylem. Nadmiar masy ciała to przedział powyżej 75. centyla.

- a) Tendencji do nadwagi będziemy szukać w przedziale 75.–90. centyla.

- b) Nadwagi będziemy szukać powyżej 90.–97. centyla.
- c) Otyłość to wartości masy ciała powyżej 97. centyla.
- Niedobór masy ciała to przedział poniżej 25. centyla.
- a) Szczupłość to wartości masy ciała między 25. a 10. centylem.
- b) Niedoboru masy ciała będziemy szukać w przedziale 10.–3. centyla.
- c) Znaczny niedobór masy ciała zdiagnozujemy u dziecka, u którego masa ciała będzie poniżej 3. centyla.

Analiza siatek centylowych jest prosta, konieczna i bardzo pomocna w praktyce pediatrycznej. Jak dużo możemy powiedzieć o historii pacjenta, jego kondycji w danym czasie oraz długofalowej ocenie rozwoju, świadczy następujący przykład analizy wykresu. Cechą badaną był obwód głowy.

Wykres 1. świadczy o występującym u dziecka małowłowie wtórnym. Noworodek urodził się najprawdopodobniej z objawami niedotlenienia okołoporodowego. Rozwój ciąży był prawidłowy, ponieważ obwód głowy przy urodzeniu był w normie. W 3. miesiącu osiągnął on przedział poniżej normy i przez cały czas pozosta-



Wykres 1. Małowłowie wtórne

wał w strefie zdefiniowanej, jako małowłowie. Niedostateczny wzrost obwodu głowy prowadzący do małowłowie, około 6. miesiąca, świadczy o zaniku mózgu; rozwój dziecka jest zagrożony mózgowym porażeniem dziecięcym. W zależności od zakresu uszkodzeń i wieku ciążowego w momencie jego wystąpienia, następstwa będą mniej lub bardziej ograniczały rozwój psychoruchowy.

Wczesne wykrywanie zaburzeń rozwoju w okresie noworodkowym i niemowlęcym

Rozwój dziecka w pierwszych latach życia, a szczególnie w pierwszym roku, charakteryzuje płynność i olbrzymia dynamika w zakresie tworzenia i współpracy wszystkich układów organizmu. Prawidłowość ta objawia się coraz doskonalszą sprawnością psychomotoryczną, która stanowi formę poznawania świata i podstawę rozwoju osobniczego. Występujące nieprawidłowości w rozwoju psychomotorycznym, w opinii wielu autorów niełatwe do wykrycia, mogą stanowić zagrożenie pełnego rozwoju dziecka. W przypadku stwierdzenia zaburzeń rozwoju pojawiają się naturalne wątpliwości: czy zaburzenia mają charakter przejściowy, czy są zwiastunem poważnych problemów, czy ustąpią samoistnie, częściowo czy całkowicie, czy pozostawią ślad np. w postawie ciała, budowie stawów, koordynacji ruchów, w wynikach nauki szkolnej oraz kiedy i czy w ogóle rozpocząć leczenie usprawniające. Na powyższe pytania będziemy mogli odpowiedzieć, gdy dokładnie zbierzemy wywiad od rodziców oraz rzetelnie przeprowadzimy badanie fizykalne dziecka. Rozwój psychoruchowy jest zależny od dynamicznie rozwijającego się układu nerwowego. W związku z tym niemowlęta i małe dzieci muszą być badane w sposób uwzględniający dynamizm rozwoju OUN. Wymaga to od badającego bardzo dobrej znajomości norm rozwojowych dla poszczególnych okresów wiekowych.

Obserwujący rozwój dziecka musi znać normy rozwoju psychoruchowego we wszystkich jego strefach: motoryce spontanicznej i posturalnej, koordynacji wzrokowo-ruchowej, mowie i sferze społeczno-emocjonalnej z całą złożonością tych zjawisk, wynikających z wpływu na rozwój dziecka czynników środowiskowych i genetycznych.

Jak zbierać wywiad od rodziców noworodków i niemowląt?

Dane dotyczące informacji o stanie dziecka uzyskujemy z rozmowy z rodzicami oraz z analizy dokumentacji medycznej dziecka (książeczka zdrowia dziecka, wypisy ze szpitali, opisy badań konsultujących specjalistów). Wskazane jest, aby wywiad przeprowadzić z obojgiem rodziców, w warunkach spokoju, nie spiesząc się, dokładnie precyzując pytania. Pytamy o zdrowie rodziców i najbliższych członków rodziny, o przebieg ciąży, porodu i okres okołoporodowy, o żywienie dziecka (czy prawidłowo ssię, a później żuje pokarm). Zapoznając się z umiejętnością, o której

mówią rodzice, należy dokładnie ją zinterpretować, wyjaśniając np. różnice zachodzące pomiędzy takimi czynnościami jak siedzenie i siadanie, pełzanie i czołganie, różnice między wzorcami prawidłowymi a zastępczymi.

Pierwszym pytaniem, jakie należy zadać rodzicom odnośnie do rozwoju psychoruchowego ich maleństwa, jest: Jakie postępy Wasza córka/syn zrobiła(ł) w ostatnim czasie? Z których postępów jesteście Państwo najbardziej zadowoleni? W dalszej części rozmowy będzie czas na informacje dotyczące problemów i skarg, z którymi zgłaszają się opiekunowie. Zawsze pytamy o rozwój emocjonalny i sposób kontaktów z matką i ojcem oraz z osobami obcymi. Pytamy, jak dziecko reaguje na głos, czy lubi być dotykane i głaskane, czy lubi się kąpać, czy reaguje na dźwięki i światło. Rodzice nie zawsze potrafią wyjaśnić słowami problem, jaki ma ich dziecko, np. czy są to drżenia mięśniowe czy drgawki. Poprośmy ich, zatem o zdjęcia lub nagranie filmu. Podczas kolejnych wizyt zawsze pogłębiemy wywiad, pytając, jakich nowych umiejętności dziecko nauczyło się, czy zdaniem rodziców stan maleństwa poprawił się czy pogorszył.

Najczęstsze problemy zgłaszane przez rodziców noworodków i niemowląt, które możemy wytłumaczyć niedojrzałością lub zaburzeniami OUN, to:

- a) asymetryczne ułożenie ciała,
- b) protest w leżeniu na brzuchu,
- c) odpychanie lub prężenie się podczas noszenia lub przytulania dziecka,
- d) problemy ze snem (problemy z zasypianiem lub krótki płytki sen),
- e) zaburzenia ssania i połykania,
- f) słaby kontakt wzrokowy,
- g) nadmierne reakcje na otaczające sytuacje,
- h) częsty płacz z niezrozumiałego powodu i kłopot z uspokojeniem,
- i) nieustanna ruchliwość, zachowanie chaotyczne,
- j) nadmierny spokój, częsty bezruch,
- k) częsta czkawka, ziewanie, ulewanie, drżenia kończyn i bródki, silna potrzeba ssania, częste zmiany zabarwienia skóry, zaparcia.

Posiadając dane zebrane z wywiadu, ocenę rozwoju somatycznego oraz szczegółowe badanie kliniczne poparte wynikami badań diagnostycznych (badania obrazowe, badania laboratoryjne) jesteśmy w stanie postawić wstępną diagnozę i pomóc dziecku i jego rodzicom.

Metodyka badania neurologicznego niemowlęcia i noworodka

Klasyczna metodologia badania neurologicznego nie sprawdza się w stosunku do małego dziecka i niemowlęcia w związku z niedojrzałością OUN i z brakiem świadomego współdziałania z badającym. W latach 50. XX wieku powstały pierwsze normy badania noworodka i niemowlęcia (Andre Thomas). W latach 60.–80. XX wieku C. Amiel-Tison, E. Dubowitz, V. Vojtá, B. i K. Bobathowie, B. Brazelton,

H. Precht, rozszerzając wiedzę na ten temat, zwrócili szczególną uwagę na specyfikę badania najmniejszego dziecka.

Thomas Berry Brazelton mówił: „Zachowanie dziecka jest językiem. Chciałbym podzielić się spostrzeżeniem z młodymi rodzicami – zaufajcie temu językowi”.

B. Brazelton jest twórcą skali NBAS (*skala oceny zachowań noworodka wg Brazeltona*). Założenia skali są następujące:

1. Noworodki, nawet te, które wydają się słabe, są wysoce uzdolnione już w chwili narodzin.
2. Noworodki poprzez różne zachowanie komunikują się z otoczeniem.
3. Niemowlęta nie tylko reagują na sygnały wokół nich samych, ale podejmują także kroki, by kontrolować swoje środowisko np. płacz zwraca uwagę opiekunów.

Skala opiera się na analizie 28 czynników behawioralnych (zachowania się) i 18 odruchów neurologicznych w celu zrozumienia wszystkiego, co niemowlę ma do powiedzenia. Ocenia ona zdolności dziecka w różnych obszarach rozwojowych i opisuje jak dziecko łączy te obszary. Wykorzystuje się ją w pierwszych dwóch miesiącach życia. Skala NBAS nie ocenia w klasyczny sposób, ale odsłania portret dziecka i pokazuje nam, kim ono jest. Ocenę dziecka powinna wykonywać osoba przeszkolona, tzw. trener skali Brazeltona. Najlepiej, jeżeli dziecko bada się w ciepłym, cichym pomieszczeniu. Optymalny czas oceny to 20–30 minut. Podkreśla się jej dużą wagę i pomoc w nawiązaniu kontaktu z dzieckiem matki chorej na depresję poporodową, matek mających problem z zaakceptowaniem dziecka, matek wcześniaków i dzieci z zespołami genetycznymi. Tak została pomyślana i skonstruowana, by odkrywać silne strony dziecka, a jednocześnie badać jego stan zdrowia.

Heinz Prechtl wprowadził do repertuaru badania neurologicznego niemowlęcia *opis wzorców ruchów globalnych*, posługując się systemem video i długotrwałą obserwacją specjalistyczną. Metoda Prechtla daje możliwość pośredniej oceny funkcjonowania wszystkich pięter OUN już u najmłodszych dzieci. Cechuje się dużą wartością prognostyczną w stosunku do przyszłych zaburzeń rozwoju psychoruchowego. Jeśli ocena ma mieć znaczenie prognostyczne, nagrania powtarzane są w 1–3-tygodniowych odstępach czasowych. Trwają one ok. 1 godziny u noworodków, a 20 minut u starszych niemowląt. Prechtl zaobserwował, iż już od 9. tygodnia ciąży do 20. tygodnia życia możemy obserwować złożoną aktywność ruchową płodu, tzw. wzorce ruchu globalnego (RG, ang. general movements). Wyróżnia się dwa podstawowe typy ruchów globalnych: pierwsze, charakterystyczne dla wcześniaków i niemowląt do ok. 6. tygodnia życia, nazwane ruchami wijącymi (writhing movements), oraz drugie, pojawiające się od ok. 6. do 15.–20. tygodnia życia, nazwane ruchami drobnookrężnymi (fidgety movements). Prechtl i wsp. w trakcie wieloletnich obserwacji wyłonili kilka odbiegających od normy wzorców RG:

1. Ubogi repertuar RG (ang. poor repertoire). Sekwencje ruchu są monotonne, słaba jest praca antygrawitacyjna.

2. Ruch kurczowo-zsynchronizowany (ang. Cramped – synchronized) rozpoczyna się jednoczesnym wzrostem napięcia we wszystkich mięśniach, a po chwili jednoczesnym rozluźnieniem mięśni. Rokowanie jest złe. Jeśli utrzymuje się przez kolejne tygodnie, zazwyczaj u dziecka rozwija się mózgowie porażenie dziecięce.
3. Ruch chaotyczny (ang. chaotic movements) występuje nagle i gwałtownie się kończy. Wzorzec ten występuje rzadko, dotyczy takich jednostek chorobowych, jak bezmózgowie.
4. Nieprawidłowe ruchy drobnookrężne.
5. Brak ruchów drobnookrężnych.

Ocena neurorozwojowa NDT–Bobath (twórcy koncepcji to fizjoterapeutka Berta i neurofizjolog Karl Bobathowie) bazuje głównie na ewolucji prawidłowego rytmu dojrzewania dziecka i oprócz mechanizmów czysto ruchowych bierze pod uwagę aspekty relacji z otoczeniem. Istotne znaczenie ma obserwacja wzorców zachowań motorycznych i napięcia posturalnego. Motorykę spontaniczną ocenia się w pozycjach: na plecach, na brzuchu, na boku, podciągając dziecko do siadu oraz wyzwalając reakcje podparcia na kończynach górnych oraz w pozycji stojącej. Ocenia się ilość i jakość wykonywanych wzorców ruchu. Drugim elementem oceny jest analiza „mechanizmu antygravitacyjnego”, czyli napięcia mięśniowego, koordynacji i prawidłowej organizacji unerwienia recyprokalnego (przeciwstawnego). Metoda oceny rozwoju dziecka NDT Bobath różnicuje prawidłowe wzorce rozwoju psychoruchowego od patologicznych i umożliwia kwalifikację do terapii usprawniającej.

Vaclav Vojta poszukiwał norm idealnego rozwoju w pierwszym, tak ważnym dla dziecka roku życia. Wzorce ruchowe opisane przez V. Vojtę są odzwierciedleniem programu idealnego rozwoju niemowląt, który mamy zapisany genetycznie i zdrowe dziecko samo potrafi znaleźć drogę do jego realizacji. Jest to możliwe wówczas, gdy obwodowy i ośrodkowy układ nerwowy są sprawne. Dokładne poznanie prawidłowego rozwoju dziecka i jego kolejnych etapów ułatwia wczesne wykrycie odchyłeń od normy. Obserwacje zdrowych niemowląt oraz dzieci z uszkodzonym OUN poczynione przez V. Vojtę stały się źródłem tezy, iż ontogeneza motoryczna przebiega równoległe z ontogenezą posturalną. Miarą ontogenezy motorycznej są pojawiające się co 6 tygodni „kamienie milowe” w rozwoju spontanicznym dziecka, a miarą ontogenezy posturalnej są reakcje ułożeniowe, czyli automatyczne sterowanie ciałem w przestrzeni, prowokowane przez badającego. *Jakościowa i ilościowa ocena zaburzeń rozwoju psychomotorycznego w opracowaniu Vojty jest znaczącą metodą diagnostyki neurokinezyologicznej niemowląt.* Badanie wg Vojty składa się z 3 części:

1. Obserwacja spontanicznego zachowania na plecach i brzuchu.
2. Badanie odruchów prymitywnych.
3. Wykonanie 7 reakcji posturalnych wg określonej kolejności (r. traktacji, r. Landaua, r. zawieszenia pachowego, r. wychylenia bocznego wg Vojty, r. zawie-

szenia poziomego wg Collins, r. zawieszenia pionowego Pajpert-Isbert, r. zawieszenia pionowego wg Collins).

Wskazaniem do badania neurologicznego najmniejszych dzieci są: obciążający wywiad lub odchylenia od prawidłowego wzorca rozwoju. Stąd pojawiły się w nomenklaturze medycznej definicje ryzyka anamnestycznego i symptomatycznego. Ryzyko anamnestyczne to ryzyko powstania zaburzeń rozwoju, stwierdzane na podstawie danych z wywiadu (anamnezy), dotyczącego przeszłości chorobowej dziecka, przebiegu ciąży i porodu. Jest informacją niewystarczającą dla wychwycenia wszystkich dzieci, które potrzebują wczesnej rehabilitacji lub innego wsparcia ich rozwoju. Ryzyko symptomatyczne to ryzyko powstania zaburzeń rozwoju, stwierdzane na podstawie obserwacji i badania dziecka, wykazujących istotne odchylenia od stanu idealnego. Znając dokładnie wzorzec idealny, możemy ocenić odstępstwa w zakresie ilościowego i jakościowego wzorca rozwoju. Poniższe przykłady pokazują, jak w praktyce posłużyć się oceną ilościową i jakościową do stwierdzenia, np. zaburzeń óśrodkowej koordynacji nerwowej.

Przykład 1

7-miesięczny wcześniak, urodzony 6 tygodni przed terminem porodu, obraca się na boki; leżąc na plecach, chwyta zabawkę oburącz chwytem promieniowym; ułożony na brzuchu podpira się na całych dłoniach.

- Wiek kalendarzowy: 7 m.ż.
- Wiek skorygowany: 5,5 m.ż.
- Najwyższy wzorzec ilościowy: podpór na całych dłoniach – 6 m.ż.
- Najwyższy wzorzec jakościowy: wyprost kręgosłupa – 6 m.ż.

Wniosek: dziecko rozwija się harmonijnie, nie wymaga wsparcia rehabilitacyjnego.

Przykład 2

12-miesięczne dziecko, donoszone, obraca się z pleców na brzuch; krótko utrzymuje głowę w linii pośrodkowej; na brzuchu podpira się nisko, niestabilnie, z przodopochyleniem miednicy.

- Wiek kalendarzowy: 12. m.ż.
- Nie korygujemy wieku kalendarzowego.
- Najwyższy wzorzec ilościowy: obraca się z pleców na brzuch – 6. m.ż.
- Najwyższy wzorzec jakościowy: nie potrafi ustawić głowy w linii pośrodkowej ciała, przodopochylenie miednicy – 6.–8. tydzień życia.

Wniosek: dziecko rozwija się nieharmonijnie, wymaga wsparcia rehabilitacyjnego. DGN: Zaburzenia óśrodkowej koordynacji nerwowej (ZOKN).

Óśrodkowa koordynacja czucia i motoryki podporządkowana jest procesowi dojrzewania OUN, który w okresie niemowlęcym przebiega bardzo gwałtownie, a za-

burzenie ośrodkowej koordynacji nerwowej jest tymczasową (symptomatyczną) diagnozą, której przyczynę należy wyjaśnić. Może być ona wyrazem dysharmonijnego dojrzewania nieuszkodzonego mózgu lub uszkodzenia anatomiczno-strukturalnego lub zaburzeń procesów metaboliczno-hormonalnych (Bauer 1985 r.).

Pomocnicza diagnoza – zaburzenia ośrodkowej koordynacji nerwowej (Vojta 1988) oznacza w 1. roku życia – diagnostycznie i prognostycznie – tymczasowy, przejściowy charakter zaburzeń motorycznych i wymaga kilkakrotnej weryfikacji, aby podać ilościową ocenę warunkującą podjęcie terapii. Ocena ta zależy od liczby nieprawidłowych reakcji:

- 1–3 nieprawidłowych reakcji to najłżejsze ZOKN,
- 4–5 nieprawidłowych reakcji – lekkie ZOKN,
- 6–7 nieprawidłowych reakcji – średniociężkie ZOKN,
- 7 nieprawidłowych reakcji z ciężkimi zaburzeniami napięcia mięśniowego to ciężkie ZOKN.

Lekkie i bardzo lekkie postaci ZOKN mogą ulec samoistnej poprawie. O zagrożeniu rozwoju motorycznego można mówić w przypadku średniociężkich lub ciężkich ZOKN. Gdy liczba nieprawidłowych reakcji utrzymuje się lub narasta, w kolejnych badaniach należy mówić o poważnym zagrożeniu mózgowym porażeniem dziecięcym.

Prognoza ZOKN zależna jest od:

- a) przyczyny zaburzeń,
- b) rozległości uszkodzenia i jego objawów pierwotnych,
- c) dynamiki odruchów pierwotnych i reakcji posturalnych,
- d) momentu rozpoznania i rozpoczęcia terapii (wiek dziecka),
- e) intensywności prowadzenia terapii,
- f) rozwoju umysłowego dziecka,
- g) współpracy pomiędzy rodzicami, terapeutą, lekarzem, logopedą, psychologiem, ortoptystą.

Prawidłowy rozwój psychoruchowy w okresie noworodkowym, niemowlęcym

Rzeczywisty rozwój dziecka postępuje od głowy w kierunku kończyn dolnych (cefalo-kaudalnie) i od części położonych proksymalnie do dystalnych, funkcja wyższa zastępuje niższą. Taki schemat jest zależny od dojrzewania struktur morfologicznych układu nerwowego. Sekwencje neurorozwojowe występujące ściśle po sobie znane są każdemu pediatrze i nazywamy je „kamieniami milowymi”. W zakresie opieki pediatrycznej wchodzi analiza osiągnięcia kolejnych „kamieni milowych”. Ma ona na celu jak najszybsze wychwycenie dzieci zagrożonych opóźnieniem rozwoju. Szczegółowe poznanie idealnej sekwencji rozwoju dziecka w zakresie wszystkich sfer (sfera rozwoju ruchowego, sfera rozwoju ruchów precyzyjnych, sfera rozwoju umysłowe-

go i socjalnego oraz sfera rozwoju mowy) pozwala osobie oceniającej sformułować ocenę rzeczywistego stopnia rozwoju danego dziecka.

Kamienie milowe rozwoju ruchowego (motoryki spontanicznej):

1. Faza holokinetyczna do 6. t.ż.
2. Koordynacja ręka- ręka od 8. t.ż.
3. Faza dystoniczna od 6. t.ż. do 3. m.ż.
4. Chwyt poza linię środkową ciała w ułożeniu na plecach od 4,5 m.ż.
5. Obrót z pleców na brzuch od 6. m.ż.
6. Koordynacja ręka-stopa-usta od 7. m.ż.
7. Pełzanie od 7. m.ż.
8. Siad skośny od 7. m.ż.
9. Raczkowanie i samodzielne siadanie od 8. m.ż.
10. Samodzielne wstawanie od 10. m.ż.
11. Chodzenie przy meblach od 12. m.ż.

Kamienie milowe rozwoju umysłowego i socjalnego oraz rozwoju mowy:

1. Fiksowanie wzroku do 6. t.ż.
2. Uśmiech od 8. t.ż.
3. Rozpoznawanie obcych głosów i twarzy od 4. m.ż.
4. Różnicowanie się wokalizacji od 3. m.ż.
5. Gaworzenie od 7. m.ż., powtarzanie sylab od 9 m.ż.
6. Pierwsze sensowne słowa od 12. m.ż.

Kamienie milowe dla motoryki precyzyjnej:

1. Początek chwytania w 4. m.ż. z jednoczasowym wygasaniem odruchu chwytanego dłoni.
2. Chwyt promieniowy od 6. m.ż.
3. Chwyt pęsetowy od 9. m.ż.
4. Chwyt szczypcowy od 10. m.ż.

Dopuszcza się odchylenia do 6 tygodni od podanych terminów.

Zachowanie noworodka w 1. miesiącu życia

Ułożenie na plecach (ryc. 1): pozycja noworodka jest asymetryczna, niestabilna względem podłoża. Widoczna jest hiperlordoza szyjna i lędźwiowa, hiperkifoza piersiowa oraz przodopochylenie miednicy. Ograniczony jest swobodny ruch głowy. Barki są w protrakcji, tzn. przesunięte do przodu i do góry (tzw. głowa bez szyi), plecy są okrągłe, nie stanowią zatem dobrego podporu. Podczas prób oderwania kończyn od podłoża noworodek traci równowagę. Dłonie zaciśnięte są w pięści, a kończyny dolne wykonują ruchy pedałowania.

Ułożenie na brzuchu (ryc. 2): noworodek nie ma funkcji podporowo-wyprostnych, układa się na prawym lub lewym policzku. Punkty podparcia dla noworodka to: policzek, mostek i kolana. Kręgosłup, barki i miednica układają się jak

w leżeniu na plecach. Kończyny górne w związku ze wzmożonym napięciem mięśniowym zginaczy są zgięte w stawach łokciowych i przywiedzione do klatki piersiowej oraz przesunięte do tyłu (retrakcja łokci), a ułożenie dłoni jest ulnarne, z kciukami w pięściach. Kończyny dolne z tego samego powodu zgięte są w stawie kolanowym do około 90 stopni, w stawie biodrowym do ok. 115–117 stopni. Reakcja noworodka na różne bodźce jest holokinetyczna, tzn. całym ciałem.



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Rozwój socjalny, umysłowy i rozwój mowy: pojawia się krzyk przy odczuciach niezadowolenia, samogłoski: a, e, ach, eh. Noworodek krótkotrwale zwraca głowę ku bodźcowi, potrafi na kilka sekund fiksować wzrok. Świat otaczający go odbiera dzięki zmysłom: dotyku, węchu, słuchu i wzroku.

Zachowanie niemowlęcia w 2. miesiącu życia

Ułożenie na plecach (ryc. 3): niemowlę przyjmuje pozycję „szermierza” (głowa odwrócona jest w stronę bodźca, kończyny po stronie twarzowej są wyprostowane, w rotacji zewnętrznej kończyny po stronie potylicznej są zgięte). W związku z tym, iż potrafi osiągać stabilne leżenia na plecach, może odrywać kończyny od podłoża, następuje koordynacja ręka-ręka. Dłonie często otwierają się, a kciuk jest poza nimi. Uda ustawione są w odwiedzeniu pod kątem 90 stopni w rotacji zewnętrznej. Nie obserwujemy jeszcze izolowanego ruchu głowy.



Ryc. 3.

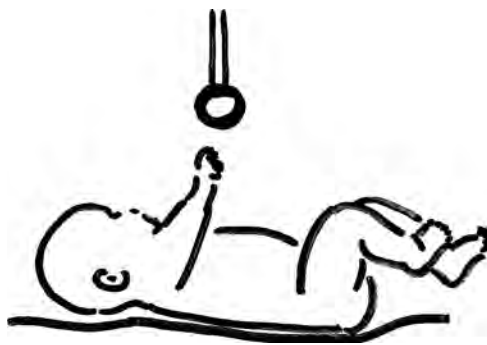
Ułożenie na brzuchu: wskutek zmniejszenia lordozy szyjnej i protrakcji barków głowa unosi się nad podłożem, następuje fizjologiczny wyprost kręgosłupa do wysokości kąta łopatek, pojawia się podpór na przedramionach wysuniętych do przodu. Środek ciężkości przesuwa się na pępek.

Rozwój socjalny, umysłowy i rozwój mowy: występuje świadome nawiązywanie kontaktu z otoczeniem. Odwzajemnia uśmiech, odpowiada na głos. Doskonali się

fiksacja wzroku dzięki możliwości podążania głowy w kierunku bodźca (wykorzystuje pozycję „szermierza”). Głazy, wydaje głoski gardłowe: ek, eh.

Zachowanie niemowlęcia w 3. miesiącu życia

Ułożenie na plecach (ryc. 4): leży stabilnie na plecach od potylicy do pośladków. Odrywa od podłoża razem kończyny dolne i górne. Napięcie mięśni grzbietu zmniejsza się na rzecz zwiększenia napięcia mięśni brzucha. Kończyny dolne są uniesione i zgięte pod kątem 90 stopni w stawach biodrowym, kolanowym i skokowym, tzw. trójzgięcie, rozwija się funkcja chwytania dłoni, występuje ruch celowy do zabawki.



Ryc. 4.

Ułożenie na brzuchu: podpór determinują trzy punkty podparcia na przyśrodkowych nadkłykciach kości ramieniowych i na spojeniu łonowym, występuje dalsze przesunięcie ramion do przodu, kąt między wyprostowanym kręgosłupem a ramieniem wynosi 90 st., dając stabilny podpór. Zanika hiperlordoza szyjna, lędźwiowa oraz protrakcja barków – następuje fizjologiczny wyprost kręgosłupa. Dłonie są otwarte, a kciuk odwiedziony.

Rozwój socjalny, umysłowy i rozwój mowy: fascynacja ludzką twarzą. Pojawia się uśmiech socjalny. Wyraża niezadowolenie (kwaśny smak, głośnie dźwięki).

Zachowanie niemowlęcia w 4. miesiącu życia

Ułożenie na plecach (ryc. 5): leżąc na plecach, stabilnie chwytają celowo, bez ruchu całego ciała. Potrafi chwycić również stopami. W wieku 4,5 m.ż. potrafi przekroczyć linię środkową ciała i prawą dłońią chwycić przedmiot znajdujący się po jego lewej stronie. Pojawia się skośne ustawienie miednicy, przemieszcza się środek ciężkości z pleców na bok i dziecko jest przygotowane do obrotów z pleców na boki.

Ułożenie na brzuchu: osiąga asymetryczny podpór z przeniesieniem ciężaru ciała na jedną stronę. Punktami podparcia stają się: jeden łokieć, biodro



Ryc. 5.

i udo po tej samej stronie i przeciwległe kolano nogi zgiętej. Stopniowo rozwija się możliwość rotacji kręgosłupa, od strony głowowej do doogonowej.

Rozwój socjalny, umysłowy i rozwój mowy: głośno się śmieje. Występuje modulowana wokalizacja. Rozpoznaje matkę. Pojawiają się głoski szczelinowe, wargowe: b, w, m.

Zachowanie niemowlęcia w 5. miesiącu życia

Ułożenie na plecach: pojawia się chwyt promieniowy. Chwytywanie odbywa się całą dłonią, oburącz, doskonali obroty z pleców na boki. Pojawia się koordynacja ręka-genitalia.

Ułożenie na brzuchu: pojawia się tzw. „pływanie”. Coraz częściej odrywa pępek od podłoża.

Rozwój socjalny, umysłowy i rozwój mowy: identyfikuje osoby z życia codziennego. Zaczyna się bać obcych. Pojawiają się rytmiczne ciągi sylab.

Zachowanie niemowlęcia w 6. miesiącu życia

Ułożenie na plecach: potrafi obrócić się z pleców na brzuch. Występuje koordynacja oko-ręka-noga-usta. W motoryce precyzyjnej pojawia się chwyt promieniowy z odwiedzeniem kciuka. Przekłada zabawki z ręki do ręki i bawi się nimi.

Ułożenie na brzuchu (ryc. 6): ponieważ zanikają odruchy chwytne dłoni, niemowlę potrafi leżeć na wyprostowanych kończynach górnych, na otwartych dłoniach. Punkty podparcia stanowią: całkowicie rozłożona dłoń oraz uda leżące na podłożu.

Rozwój socjalny, umysłowy i rozwój mowy: obserwuje twarz i czynności wykonywane przez bliską osobę. Gaworzy, wypowiada sylaby o zmiennej sile, dźwięku i tonie. Wyraża lęk przed obcymi.



Ryc. 6.

Zachowanie niemowlęcia w 7. miesiącu życia

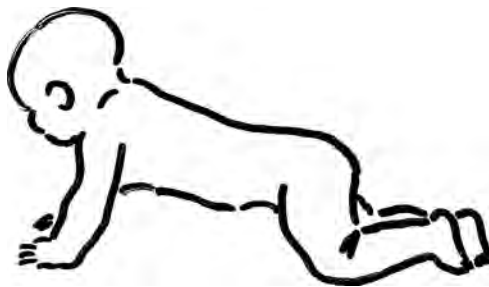
Ułożenie na plecach: potrafi obracać się z pleców na brzuch i odwrotnie, zatrzymać się w pozycji na boku (jest to umiejętność trudniejsza od samego obrotu).

Ułożenie na brzuchu: punkty podparcia są na dłoniach oraz udach. Potrafi pełzać do tyłu.

Rozwój socjalny, umysłowy i rozwój mowy: spogląda na przedmiot, następnie na rodzica i znowu na przedmiot, szukając pomocy. Spogląda na zabawkę, gdy wypowiedziana jest jej nazwa. Zwraca uwagę na muzykę.

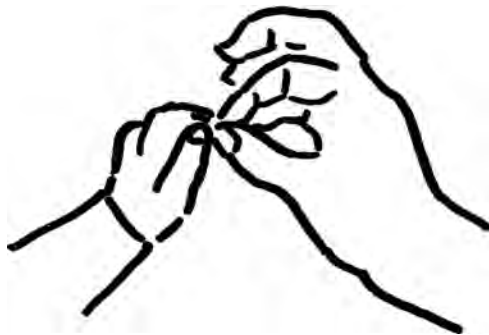
Zachowanie niemowlęcia w 8. miesiącu życia

Wzmacniając mięśnie przywodziciele ud oraz mięśnie brzucha, osiąga pozycję czworaczą (ryc. 7), czyli klęk podparty. Kończyny górne zaczynają pracować naprzemiennie, kończyny dolne jeszcze tego nie potrafią. Środek ciężkości przesuwa się w kierunku kolan, stąd pojawia się umiejętność huśtania się, która trwa około 2 tygodni.



Ryc. 7.

U dzieci np. z zaburzeniami wzroku lub umysłowymi etap ten wydłuża się i przechodzi w zachowanie stereotypowe. Rozwijając umiejętność ruchu naprzemiennego, szczególnie w kończynach dolnych; zaczyna przemieszczać się, czworakując przez kilka dni do tyłu, a następnie do przodu. Chwyty dłońmi staje się bardziej precyzyjne, tzw. chwyt pęsetowy (ryc. 8). Potrafi przejść z czworaków przez siad skośny do siadu prostego. Początkowo możemy jeszcze obserwować nadmierną lordozę lędźwiową oraz zginanie kończyn dolnych. W miarę wzmacniania siły mięśniowej przyjmuje prawidłowy siad prosty.



Ryc. 8.

Rozwój socjalny, umysłowy i rozwój mowy: zawiadamia rodziców, kiedy jest zadowolony lub zdenerwowany. Szuka członków rodziny, gdy słyszy pytanie, np. Gdzie jest mama?

Zachowanie niemowlęcia w 9. miesiącu życia

Po 2 tygodniach precyzyjnego czworakowania pojawia się wstawanie przy sprzętach wzorcem naprzemiennym (czyli czworakowanie do góry). Potrafi unieść ramię do góry powyżej 120 stopni. Siada pewnie z wyprostowanymi kończynami dolnymi i prostymi plecami. Ponieważ zanika odruch chwytny stóp, potrafi stać, podtrzymując się. Sprężynuje. Zaczyna chodzić bokiem. W rozwoju idealnym umiejętność czworakowania, siadu prostego i wstawania pojawia się w przeciągu 2 tygodni. Umiejętności te wpływają na lepszą koordynację ruchową oraz przeciwdziałają rozwojowi płaskostopia oraz dysleksji i dysgrafii.

Rozwój socjalny, umysłowy i rozwój mowy: wyraźnie rozpoznaje obce osoby. Wyraża lęk przed rozstaniem z matką. Wyraźnie podwaja sylaby. Reaguje na imię.

Zachowanie niemowlęcia w 10.–11. miesiącu życia

Chodzi krokiem dostawnym przy sprzętach, trzymając się tylko jedną ręką (ryc. 9). Początkowo może stać na palcach, a następnie obciąża całe stopy. Postawa stojąca wymaga całkowitego, fizjologicznego wyprostowania kręgosłupa, prawidłowo scentrowanych dużych stawów, prawidłowego wyprostowania miednicy.

Rozwój socjalny, umysłowy i rozwój mowy: podaje przedmiot dorosłemu, aby pokazał, co z nim zrobić. Wypowiada pierwsze słowo. Podskakuje przy muzyce.



Ryc. 9.

Zachowanie niemowlęcia w 12. miesiącu życia

Stoi stabilnie z uniesionymi rękami i rozstawionymi nogami. Broni się przed upadkiem do tyłu. Robi pierwsze samodzielne kroki.

Rozwój socjalny, umysłowy i rozwój mowy: pokazuje przedmioty dorosłym, aby wzbudzić zainteresowanie oraz aby otrzymać pożądany przedmiot. Wykonuje jednoetapowe polecenie poparte gestem. Używa trzech słów. Stosuje gwarę niemowlęcą polegającą na modulowaniu głosu bez używania prawdziwych słów.

Rozwój dziecka w 2. i 3. roku życia

1. Rozwój motoryczny:
 - a) 15. m.ż. – samodzielnie zmienia pozycję ze stania do siedzenia i odwrotnie,
 - b) 18. m.ż. – chodzi swobodnie,
 - c) 24. m.ż. – wchodzi po schodach, chodzi tyłem,
 - d) 36. m.ż. – łapie piłkę z odległości 2 m, jeździ na rowerku o 3 kółkach, krokiem dorosłym schodzi ze schodów.
2. Rozwój socjalny, umysłowy i rozwój mowy:
 - a) 15. m.ż. – wyraża empatię, wskazuje na jedną część ciała, używa do pięciu słów,
 - b) 18. m.ż. – rozumie proste polecenia, zakazy, zaczyna okazywać wstyd oraz instynkt posiadania, pokazuje 3 części ciała, rozumie określenie „moje”, używa 10–25 słów, naśladuje dźwięki,
 - c) 24. m.ż. – bawi się w chowanego, gra w piłkę,
 - d) 36. m.ż. – wyraża życzenie w formie ja, np. ja chcę; potrafi ubrać sobie spodnie i bluzkę, wypowiada zdania 4-wyrazowe, np. mama, daj mi pić; używa zaimków: moje, twoje; pyta: dlaczego?

Podczas wizyty kontrolnej, w trakcie rozmowy z rodzicami należy przekazać im informacje na temat objawów i cech w zachowaniu dziecka, na które powinni zwrócić uwagę. Obserwacja zachowania dziecka powinna dotyczyć:

- a) wodzenia wzrokiem za kolorowymi zabawkami,
- b) skupiania wzroku na twarzach rodziców,
- c) odpowiadania uśmiechem na uśmiech,
- d) asymetrii ułożeniowej,
- e) ułożenia odgięciowego,
- f) chwytania zabawek i innych przedmiotów,
- g) jakości ssania, apetytu i przybierania na wadze,
- h) zachowania dziecka (aktywność, ruchliwość vs apatia, ospałość),
- i) niezaciskania przez cały czas paluszków u rąk i stóp (np. w trakcie snu),
- j) pomiaru obwodu głowy,
- k) wydawania dźwięków i gaworzenia.

Piśmiennictwo:

1. Amiel-Tison C. *Neurologia perinatalna*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008.
2. Banaszek G. *Rozwój niemowląt i jego zaburzenia a rehabilitacja metodą Vojty*. Wydawnictwo medyczne a-medica Press, Bielsko Biała 2004.
3. Czochońska J. *Badanie i ocena neurorozwojowa niemowląt i noworodków*. Wydawnictwo Foliolum, Lublin 1995.
4. Gerber RJ, Wilks T, Erdie-Lalena Ch. Rozwojowe kamienie milowe: rozwój ruchowy. *Pediatrics po Dyplomie* 2011; 3.
5. Hellbrugge T, Wimffer H. *Pierwsze 365 dni życia dziecka*. Fundacja na Rzecz dzieci Niepełnosprawnych, Warszawa 1995.
6. Kubicka K, Kawalec W. *Pediatrics*, PZWL, Warszawa 2006.
7. Kuliński W, Zeman K. *Fizjoterapia w pediatrii*. Wydawnictwo lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
8. Kułakowska Z. Ocena neurologiczna dzieci wypisywanych z oddziałów neonatologicznych. *Klinika pediatria* 2007; 1: 24–32.
9. Palczewska I, Szilagyi-Pągowska I. Ocena rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży. *Medycyna praktyczna* 2002; 3.
10. Pfaunder L. *Diagnostyka i terapia w pediatrii*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 1999.
11. Sadowska L. *Neurokinezyjologiczna diagnostyka i terapia dzieci z zaburzeniami rozwoju psychoruchowego*. Wydawnictwo AWF, Wrocław 2001.
12. Wendorff J. *Neurologia dziecięca*. Wydawnictwo ADI, Łódź 1999.

Zasady żywienia zdrowego dziecka

Elżbieta Czkwianianc, Ryszard J. Makosiej

Klinika Gastroenterologii i Pediatrii ICZMP w Łodzi

Wprowadzenie

Prawidłowe żywienie polega na całkowitym pokryciu zapotrzebowania organizmu na energię i wszystkie niezbędne składniki pokarmowe. Stanowi jeden z najważniejszych czynników środowiskowych, wpływających na zdrowie i rozwój dziecka. Styl życia to kolejny, niezwykle ważny element determinujący zdrowie człowieka. Mimo że pierwotnie pojęcie to było stosowane raczej w psychologii, obecnie używa się go także w rozumieniu podejścia do codziennego życia, w wyważonych proporcjach obejmujących odpowiednie żywienie, wysiłek fizyczny, w tym ruch rekreacyjny, a także stosowanie lub nie używek, suplementów diety i leków. W tym znaczeniu styl życia jest pojęciem szerszym niż żywienie, jednak wkomponowanie w piramidę zdrowego żywienia podstawy obejmującej aktywność fizyczną wskazuje na istotne znaczenie i wzajemne przenikanie się tych czynników oraz ich wpływ na zdrowie i rozwój dzieci (ryc. 1). Podkreślić należy, że piramida zdrowego żywienia ciągle ewoluuje odpowiednio do nowoczesnej wiedzy dotyczącej wpływu stylu życia i żywienia na zdrowie człowieka.

Żywienie dziecka w kolejnych okresach życia

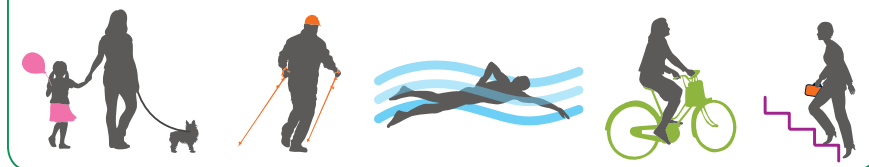
Żywienie dzieci wymaga odpowiedniego podejścia i jest zróżnicowane w zależności od wieku. Wynika to z odmienności w tempie rozwoju i wzrastania młodego organizmu. Zapotrzebowanie na składniki odżywcze oraz energetyczne zależy od okresu życia człowieka. Wyodrębniono następujące okresy w życiu człowieka: okres noworodkowy (0.–30. dzień życia), niemowlęcy (1.–12. miesiąc życia), po-niemowlęcy (2.–3. rok życia), okres przedszkolny (4.–5./6. rok życia), okres szkolny (6./7.–12. rok życia), okres dojrzewania (13.–15. rok życia) i okres młodzień-czy (16.–17. rok życia).



Piramida Zdrowego Żywienia



Nie zapominaj o ruchu!



Instytut Żywności i Żywienia 2009

Ryc. 1. Piramida zdrowego żywienia dzieci i młodzieży (źródło: Instytut Żywności i Żywienia – www.izz.waw.pl)

Okres prekonceptyjny i prenatalny

W omawianiu żywienia i jego wpływu na zdrowie dzieci należy zwrócić szczególną uwagę już na okres prenatalny (żywienie w czasie ciąży) i prekonceptyjny – przed planowym poczęciem. W edukacji, zwłaszcza młodzieży, należy podkreślać, że od sposobu życia oraz żywienia zależy zdrowie i kondycja przyszłych pokoleń. Problem tkwi w tym, że rodzicami najczęściej zostają ludzie młodzi, mający za sobą okres dojrzewania i młodzieńczy, bogaty w doświadczenia w poszukiwaniu własnej drogi życiowej (okres „błędów młodości”). Skutki tych zachowań wpływają na jakość materiału genetycznego i gamet, z których powstanie przyszłe życie. Do czynników mających szczególne znaczenie zalicza się alkohol, palenie tytoniu, leki, środki odurzające i narkotyczne. Istotny wpływ mają higiena życia, sposób odżywiania, a nawet częste stosowanie kosmetyków, czyli środków chemicznych (lakiery do paznokci, farby do włosów, kosmetyki do makijażu itp.), które, wnikać w organizm, mogą wywierać określone skutki.

Wydaje się, że bardzo przydatnym przedsięwzięciem byłoby uświadamianie dzieci już od najmłodszych lat, że będą w przyszłości rodzicami oraz że ich dzisiejsze zachowania pro- lub antyzdrowotne będą miały wpływ na ich potomstwo.

Przygotowanie do świadomego rodzicielstwa powinno obejmować również okres prekonceptyjny (przynajmniej 3 miesiące przed poczęciem), w czasie którego winno się tym bardziej zwrócić uwagę na odpowiednią higienę życia oraz żywienie. Istotne znaczenie mogą mieć także ewentualne zaburzenia odżywiania u przyszłej matki (otyłość olbrzymia, czy skrajne niedożywienie, np. w przebiegu anoreksji/bulimii). Nieprawidłowości te mogą rzutować na rozwój ciąży, okres porodu, a tym samym na zdrowie dziecka.

Szczególne znaczenie i bardziej bezpośrednie przełożenie na stan zdrowia dziecka ma styl życia i sposób odżywiania się kobiety ciężarnej. Ostatnie 20–30 lat badań i obserwacji naukowych pozwoliło na ustalenie związku przyczynowo-skutkowego żywienia w okresie prenatalnym (żywienia ciężarnej) a urodzeniem dziecka z niską masą urodzeniową oraz rozpoznawanym w późniejszych etapach życia młodzieńczego i dorosłego zespołem metabolicznym. Istotny wpływ na te procesy ma niedożywienie białkowe w czasie ciąży (nadmierne spożycie węglowodanów, zwłaszcza prostych).

Na zależność między rozwojem płodu a zaburzeniami metabolicznymi, ujawniającymi się po kilku, kilkunastu bądź nawet kilkudziesięciu latach, wskazuje hipoteza „programowania metabolicznego”. Prawdopodobnie w wyniku „głodzenia” organizmu w życiu płodowym zachodzą procesy adaptacyjne (przebudowanie metabolizmu), które, utrzymując się, prowadzą do rozwoju nadciśnienia tętniczego, insulinooporności, cukrzycy typu 2, dyslipidemii, a nawet choroby niedokrwiennej serca w późniejszym okresie życia.

Alternatywna hipoteza zakłada, że kompensacyjne przyspieszenie wzrostu, jakie występuje u dzieci urodzonych z niską masą ciała, może być czynnikiem ryzyka przyszłego rozwoju chorób, takich jak nadciśnienie, cukrzyca, otyłość, chorób alergicznych, zakaźnych, autoimmunologicznych czy choroby niedokrwiennej serca. Wydaje się, że korzystny wpływ karmienia piersią na zmniejszenie niebezpieczeństwa wystąpienia późniejszej otyłości wynika z mniejszych przyrostów masy ciała dzieci karmionych mlekiem kobiecym w pierwszym roku życia.

Koncepcja możliwości zmniejszenia zapadalności na choroby cywilizacyjne pod wpływem odpowiedniego żywienia w okresie prenatalnym i po urodzeniu oraz we wczesnym dzieciństwie została nazwana wczesnym programowaniem żywieniowym, czyli wpływem czynników środowiskowych na genetyczny polimorfizm człowieka odpowiedzialny za rozwój wielu chorób.

Po zarekomendowaniu takiego punktu widzenia, że na zdrowie człowieka składa się wiele czynników, w tym również te, na które mamy wpływ jeszcze przed jego urodzeniem, można przejść do problemów związanych z żywieniem urodzonego już dziecka.

Okres noworodkowy i niemowlęcy

Ważne jest, by mieć świadomość, że karmienie noworodka i niemowlęcia zazwyczaj jest problemem dla rodziców. Zależnie od stopnia wykształcenia, przygotowania teoretycznego i źródeł wiedzy, z których korzystają, są lepiej lub gorzej przygotowani do karmienia dzieci. Wydaje się, że wykształcona pielęgniarka/położna może stanowić znakomite wsparcie dla rodziców oraz może pomóc przeprowadzić rodzinę przez ten trudny okres.

Ze względu na szczególne znaczenie oraz trudności w opanowaniu sposobu karmienia najwięcej uwagi poświęca się żywieniu noworodków i niemowląt. Zasadniczo istnieją 2 modele żywienia dzieci w tym wieku – żywienie naturalne – uwzględniające karmienie piersią oraz żywienie sztuczne polegające na podawaniu modyfikowanej mieszanki mlekozastępczej w sytuacji, gdy niemowlę nie może być karmione piersią.

Po latach doświadczeń okazało się, że najlepszym postępowaniem żywieniowym wobec noworodków i niemowląt jest karmienie naturalne z uwzględnieniem karmienia sztucznego w razie potrzeby lub preferencji rodziców.

Zalecenia dotyczące żywienia dzieci zdrowych w pierwszym roku życia opracowane zostały przez Zespół Ekspertów, powołany przez Konsultanta Krajowego ds. Pediatrii w 2007 roku.

Żywienie naturalne może być tzw. pełnym, gdy karmienie obejmuje wyłącznie i przeważające karmienie piersią. Wyłącznie karmienie piersią oznacza, że dziecko jest karmione tylko mlekiem matki (bezpośrednio z piersi lub odciągany) lub mlekiem innej kobiety, może otrzymywać tylko leki, witaminy i suplementy diety w postaci syropów lub kropli. Przeważające karmienie piersią dopuszcza podawa-

nie dziecku wody i innych płynów przygotowanych na bazie wody (herbatki, soki, płyny do nawadniania doustnego).

W ostatnich latach wprowadzono pewne zmiany w postępowaniu żywieniowym w pierwszym roku życia.

Schematy obydwu modeli karmienia są ogólnie dostępne, a w tym rozdziale zostały zamieszczone w dość szczegółowym ujęciu w tabeli I oraz w tabeli II.

Tabela I. Model żywienia naturalnego w pierwszym roku życia.

Wiek [miesiące]	Rodzaj pożywienia/żywność uzupełniająca
1–6	<p>Karmienie piersią na żądanie</p> <p>Karmienie piersią</p> <p>Posiłki dodatkowe – w 5.–6. miesiącu</p> <p>Początkowo (nie wcześniej niż w 5. miesiącu i nie później niż w 6. miesiącu):</p> <ul style="list-style-type: none"> – stopniowe wprowadzanie niewielkiej ilości glutenu np. kaszka lub kleik zbożowy glutenowy (1 raz dziennie, pół łyżeczki, czyli ok. 2–3 g na 100 ml)
7–9	<p>Karmienie piersią na żądanie</p> <p>Posiłki uzupełniające:</p> <ul style="list-style-type: none"> – zupa jarzynowa lub przecier jarzynowy z gotowanym mięsem lub rybą (1–2 razy w tygodniu) bez wywaru z kleikiem zbożowym glutenowym i 1/2 żółtka co drugi dzień – kaszka/kleik zbożowy bezglutenowy lub glutenowy – sok owocowy (najlepiej przecierowy) lub przecier owocowy ≤ 150 g
10	<p>Karmienie piersią na żądanie</p> <p>Posiłki uzupełniające:</p> <ul style="list-style-type: none"> – obiad z 2 dań: zupa jarzynowa z kaszką glutenową + jarzynka z gotowanym mięsem (rybą 1–2 razy w tygodniu), 1/2 żółtka do posiłków codziennie – kaszki/kleiki glutenowe i bezglutenowe, niewielkie ilości pieczywa, biszkopty, sucharki; – przecier lub sok owocowy ≤ 150 g
11–12	<p>Karmienie piersią na żądanie</p> <p>Posiłki uzupełniające:</p> <ul style="list-style-type: none"> – obiad z 2 dań: zupa jarzynowa z kaszką glutenową + jarzynka z gotowanym mięsem (rybą 1–2 razy w tygodniu), ewentualnie z ziemniakiem lub ryżem i całe jajko (3–4 razy w tygodniu) – produkty zbożowe (kaszki/kleiki glutenowe i bezglutenowe, pieczywo, biszkopty, sucharki) łączone z produktami mlecznymi (np. mleko modyfikowane, twaróg, jogurt, kefir – kilka razy w tygodniu) – przecier lub sok owocowy ≤ 150 g

Tabela II. Model karmienia sztucznego niemowląt

Wiek [miesiące]	Liczba posiłków × wielkość porcji	Rodzaj posiłku
1	7 × 90–110 ml	mleko początkowe
2	6 × 110–130 ml	mleko początkowe
3	6 × 130 ml	mleko początkowe
4	6 × 150 ml	mleko początkowe
5	5 × 180 ml	<ul style="list-style-type: none"> – 4 × mleko początkowe – 1 × zupa – przecier jarzynowy – skrobane jabłko lub sok (najlepiej przecierowy) – 50–100 g
6	5 × 180 ml	<ul style="list-style-type: none"> – 4 × mleko początkowe – 1 × zupa – przecier jarzynowy z dodatkiem kleiku glutenowego (pół łyżeczki, czyli ok. 2–3 g na 100 ml + 10 g gotowanego mięsa (bez wywaru) lub ryby (1–2 razy w tygodniu) – przecier owocowy lub sok (najlepiej przecierowy) – ≤ 150 g
7	5 ×	<ul style="list-style-type: none"> – 1 × 180 ml – mleko następne z dodatkiem kaszki zbożowej glutenowej (2–3 g na 100 ml) – 2 × 180 ml – mleko następne z dodatkiem bezglutenowego kleiku (2–3 g na 100 ml) – 1 × 150 g – kaszka na mleku następnym – 1 × 200 ml – zupa – przecier jarzynowy z gotowanym mięsem (10 g) lub rybą (1–2 razy w tygodniu) z dodatkiem 1/2 żółtka co drugi dzień – deser mleczno-owocowy (zamiast kaszki) – przecier owocowy lub sok ≤ 150 ml
8	5 ×	<ul style="list-style-type: none"> – 1 × 180 ml – mleko następne z dodatkiem kaszki zbożowej glutenowej (6 g na 100 ml) – 2 × 180 ml – mleko następne z dodatkiem bezglutenowego kleiku (6 g na 100 ml) – 1 × 200 ml zupa – przecier jarzynowy z dodatkiem 1/2 żółtka co drugi dzień i z gotowanym mięsem (10–15 g) lub rybą (1–2 razy w tygodniu) – 1 × kaszka na mleku następnym lub deser mleczno-owocowy przecier owocowy lub sok ≤ 150 g

Tabela II. (cd.)

Wiek [miesiące]	Liczba posiłków × wielkość porcji	Rodzaj posiłku
9	5 ×	<ul style="list-style-type: none"> - 1 × 200 ml – mleko następne z dodatkiem kaszki glutenowej - 1 × 200 ml – mleko następne z dodatkiem kaszki bezglutenowej - 1 × 200 ml – kaszka na mleku następnym - 1 × 200 ml zupa – przecier jarzynowy z dodatkiem 1/2 żółtka i z gotowanym mięsem (10–15 g) lub rybą (1–2 razy w tygodniu) - 1 × 150 g – owoce/kompot/sok (najlepiej przecier) + biszkopt
10	4–5 ×	<ul style="list-style-type: none"> - 3 × 220 ml – mleczny posiłek łączony z produktami zbożowymi (np. mleko następne, kaszki mleczne glutenowe lub bezglutenowe, niewielkie ilości pieczywa, biszkopty, sucharki) <p>Posiłek obiadowy:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1 × zupa jarzynowa z kaszą glutenową - 1 × jarzynka z gotowanym mięsem (15–20 g) lub rybą (1–2 razy w tygodniu) i 1/2 żółtka, z dodatkiem ziemniaka lub ryżu, przecier owocowy/owoce/kompot/sok (najlepiej przecierowy) ≤150g
11–12	4–5 ×	<ul style="list-style-type: none"> - posiłki jak w 10. miesiącu życia - zmiana: wprowadzić całe jajko 3–4 razy w tygodniu - twarożek, kefir, jogurt kilka razy w tygodniu

Aktualnie uważa się, że karmienie naturalne dziecka powinno odbywać się na żądanie – czyli gdy dziecko sygnalizuje głód – najczęściej płaczem. W tym systemie karmienie przynajmniej początkowo odbywa się również w nocy. Jednak w miarę wzrastania i dalszego rozwoju niemowlęcia należy podjąć starania, niekoniecznie bardzo rygorystyczne, o zachowanie możliwie jak najdłuższej przerwy nocnej oraz 3–3,5-godzinnej przerwy między kolejnymi karmieniami. Nie ma kategorięcznie wyznaczonego miesiąca, ale wydaje się, że regulacje te można zacząć wprowadzać około 5.– 6. miesiąca życia, o ile wcześniej ten rytm karmienia nie ustalił się samoistnie.

W tym czasie kończy się też okres wyłącznego lub przeważającego karmienia piersią i rozpoczyna się wprowadzanie posiłków dodatkowych i uzupełniających. Obecnie zaleca się wcześniejsze (od 5. zamiast od 7. miesiąca) wprowadzanie posiłków uzupełniających, np. przecierów warzywnych, do których dodawane są produkty glutenowe w postaci kaszki manny lub innej pszennej kaszki do jadłospisu

dzieci karmionych piersią. Nowością jest, wcześniejsze niż poprzednio, zastosowanie do żywienia glutenu, które powinno nastąpić nie wcześniej niż w 5., ale też i nie później niż w 6. miesiącu życia dziecka. Dowiedziono bowiem w badaniach naukowych, że w tym okresie niemowlę, zwłaszcza karmione piersią najlepiej rozwija tolerancję glutenu, i takie postępowanie jest prewencją rozwoju choroby trzewnej. Niewielką ilość glutenu, np. kaszki lub kleiku zbożowego glutenowego należy podawać stopniowo, czyli 1× dziennie, pół łyżeczki, tj. ok. 2–3 g na 100 ml. Należną ilość wprowadzanego glutenu można podawać w mleku matki lub bezpośrednio do buzi dziecka, bez konieczności wprowadzania przecieru jarzynowego.

Nowe produkty, np. owoce, warzywa, kasze, mięso, ryby, należy wprowadzać kolejno i osobno, obserwując reakcję dziecka. Wprowadzając posiłki uzupełniające, zaczyna się od małych ilości, np. 3–4 łyżeczki. Składnikiem tłuszczowym zup jarzynowych może być wysokiej jakości masło, oliwa z oliwek lub niskoerukowy olej rzepakowy. Posiłek inny niż mleko kobiece powinien być podawany po zakończeniu karmienia piersią. W sytuacji, kiedy dziecko odmawia jedzenia/próbowania nowych pokarmów uzupełniających, można odwrócić tę kolejność. Jednak w dalszym etapie nowe posiłki mogą wyeliminować część karmień piersią. Nowością jest także wprowadzenie do menu niemowląt ryb, które można stosować zamiennie z mięsem: dla dzieci karmionych piersią od 7. miesiąca życia. Mięso ryb jest bogate w białko i kwasy tłuszczowe omega-3, wspomagające rozwój fizyczny i intelektualny dziecka.

Konsystencja podawanych posiłków uzupełniających (mięsa, jarzyn) powinna być dostosowana do możliwości żucia i gryzienia przez dziecko. Posiłki uzupełniające (np. papki, zupki jarzynowe, kaszki) należy od razu podawać łyżeczką. Nauka pobierania pokarmu z łyżeczki wymaga czasem dużej cierpliwości. Początkowo zdarza się, że dziecko zamiast żuć i połykać, pluje jedzeniem, co przez rodziców często odbierane jest jako negatywna reakcja na nowy smak i rezygnują oni z tej formy karmienia. Rodziców należy zachęcić do dalszych prób tłumacząc, że radzenie sobie przez dziecko z pokarmami o większej gęstości (zupki, papki owocowe i warzywne) uaktywnia kolejne mięśnie w obrębie twarzy i jamy ustnej, które już wkrótce będą konieczne do nauki mówienia. Dodatkowo, moment wprowadzania pokarmów papkowatych pozwala również na podanie dziecku pokarmów mięsnych, które uzupełnią stopniowo zmniejszające się w tym czasie zapasy żelaza w organizmie niemowlęcia. Ta wiedza być może będzie ważnym argumentem dla rodziców, by nie zniechęcali się zbyt łatwo. Jednak w razie niepowodzenia można odłożyć próbę rozszerzania diety na kilka tygodni. Jeżeli jednak pod koniec 7. miesiąca życia dieta dziecka w dalszym ciągu składa się wyłącznie z mleka, należy rozważyć, po konsultacji z lekarzem, podawanie preparatów żelaza.

Z drugiej strony są też rodzice, którzy, naśladując nowatorskie podejścia do karmienia niemowlęcia stosowane niekiedy w krajach Europy Zachodniej, chcą ominąć etap karmienia łyżeczką i podawania papek. Stosują oni tzw. metodę BLW (akronim pochodzi z języka angielskiego: „Baby Led Weaning”, co dosłownie oznacza

„pozwól dziecku zastąpić mleko innym jedzeniem”). Niemowlęciu żywionemu tą metodą, które potrafi samodzielnie uisnąć (najczęściej w okolicach 6.–7. m.ż.), podaje się różnorodne pokarmy stałe: warzywa, owoce, kasze, makarony, podane w formie ułatwiającej chwycenie pokarmu rączką przez dziecko (np. krążki pokrojonej marchewki, kawałki banana, różyczki brokułów, łyżka kleistej kaszy, itd.). Niemowlę samodzielnie poznaje nowe pokarmy, chwytając je palcami, później stopniowo jest przyzwyczajane do używania sztućców. Metoda ta pozwala na zapoznanie się dziecka z różnorodnością pokarmów, różnymi konsystencjami, zapachami, smakami i wyglądem jedzenia. Ma więc ona wiele zalet i jest bardzo pomocna w rozwoju akceptacji i preferencji smakowych u dzieci. Może być zalecana, jako cenne uzupełnienie dominującego karmienia łyżeczką, co pozwoli na nieomijanie podawania zupek.

Wprowadzanie nabiału (twarożki, kefiry itp.) pochodzącego od mleka krowiego jest dozwolone od 11. miesiąca życia, pod warunkiem, że składniki używane do wytworzenia produktu są naturalne, bez konserwantów oraz z ograniczeniem cukru.

W zakresie pojenia, przy karmieniu naturalnym, można w pierwszym półroczu dziecka zdać się na jego własną regulację. Większość dzieci karmionych piersią nie musi przyjmować dodatkowych płynów. Począwszy od 7. miesiąca zaleca się podawanie przecierów owocowych, bądź soków. Wbrew powszechnie utartej opinii soki, zwłaszcza podawane w nadmiarze, nie służą zdrowiu i zdecydowanie należy skłaniać się do stosowania przecierów owocowych lub soków przecierowych. Jeśli dziecko ma pragnienie najlepiej jest zaproponować mu picie wody. Dobrze jest od razu podawać dziecku płyny z kubeczka (początkowo z kubeczka „niekapka”). Jeśli odpowiednio wcześniej wpojimy nawyk picia wody, to możemy liczyć, że będzie on kontynuowany w dalszych etapach życia, zamiast spożywania wybitnie niezdrowych gazowanych napojów słodzonych.

W karmieniu sztucznym niemowlęcia obecnie stosuje się tylko 2 zasadnicze rodzaje mieszanek modyfikowanych, tzw. mleko początkowe do końca 6. miesiąca życia i następne, podawane od 7. miesiąca życia.

Podana w tabeli II wielkość porcji mleka modyfikowanego jest średnią, jaką zjada dziecko w danym wieku zależnie od łaknienia i zapotrzebowania. Różnice mogą również dotyczyć liczby posiłków. Należy to wyraźnie uświadomić rodzicom, bowiem niektórzy są niezwykle skrupulatni i traktują każde odejście od schematu, jako niepowodzenie w karmieniu dziecka.

Wprowadzanie glutenu i posiłków dodatkowych oraz uzupełniających nie odbiega istotnie od tego, co proponuje się w żywieniu naturalnym. Różnica polega tylko na tym, że w przypadku karmienia sztucznego mięso lub ryby i przecier owocowy wprowadza się już od 6. miesiąca (w przypadku dzieci karmionych piersią zaczyna wprowadzać się te produkty miesiąc później, czyli w 7. m.ż.). Zwykle jednak niemowlę karmione sztucznie wymaga częstszego przepajania (najlepiej wodą), a podawanie w odpowiednim czasie nowych produktów, zwłaszcza warzyw i owoców,

powinno być bardziej przestrzegane wobec większej skłonności do zaparcia stolca, w przypadku karmienia mlekiem modyfikowanym.

Przy karmieniu sztucznym należy jeszcze większy nacisk położyć na przestrzeganie odpowiedniej długości przerw między posiłkami, a zwłaszcza przerwy nocnej. Wbrew powszechnemu przekonaniu karmienie w nocy nie służy nadrabianiu przyrostu masy ciała u dzieci „niejadków”, a przeciwnie – zmniejsza apetyt w dzień i przez to dziecko nie spożywa koniecznych np. w drugim półroczu posiłków uzupełniających. Wytwarza się wtedy tzw. błędne koło – dziecko zjada mniej, ponieważ dojada w nocy, dokarmiane jest w nocy, ponieważ zjadło mniej w dzień. Dobrze jest uświadomić rodzicom, że zdrowe dziecko nie da się zagłodzić, a skracanie przerw między posiłkami czy dokarmianie w nocy wcale nie służy poprawie apetytu czy uzyskaniu większych przyrostów masy ciała.

Najczęstszym problemem dzieci karmionych sztucznie jest ich przekarmienie. Obecnie uważa się, że zbyt intensywne przyrosty masy ciała w tym wieku wspierają rozwój otyłości i jej powikłań (np. cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, stłuszczenia wątroby) w życiu dorosłym.

Okres poniemowlęcy

Po ukończeniu przez dziecko 1. roku życia należy rozpocząć przygotowania do rozstania się z karmieniem piersią lub butelką. Nie ma granicznego wieku dziecka, w którym należy kategorycznie przerwać karmienie piersią. Jeśli jednak dziecko ukończyło 1. rok życia, najwyższa pora zacząć je przygotowywać do tej chwili. Tym bardziej, że zwykle po 1. roku życia są to nocne i wieczorne karmienia, które w tym wieku mają raczej charakter emocjonalnego przywiązania, aniżeli stanowią konkretne źródło pokarmu. Zaprzestanie karmienia naturalnego u starszego już dziecka jest z oczywistych względów trudniejsze z uwagi na emocjonalne przywiązanie obu stron (i matki, i dziecka), dlatego matka musi wykazać dużą determinację i konsekwencję w realizacji odstawienia dziecka od piersi w późniejszym okresie. W przypadku karmienia sztucznego również należy przygotować się do zaprzestania karmienia butelką po ukończeniu 1. roku życia. Karmienie butelką (zwłaszcza przed snem i w nocy) sprzyja rozwojowi próchnicy. Zadbanie, aby dziecko przed snem było zmęczone zabawą i spacerem będzie sprzyjało łatwiejszemu zaśnięciu bez „butli” w buzi. Przedłużone karmienie butelką powoduje zmniejszenie tempa uzyskania samodzielności przez dziecko, często ogranicza apetyt na inne, bardziej urozmaicone i właściwsze pokarmy, sprzyja otyłości. Wczesne uczenie dziecka samodzielnie jedzenia jest ważnym elementem rozwijania jego niezależności i samodzielności. Często chęć spożywania mleka z kaszką wynika raczej z możliwości ssania z butelki niż faktycznego zapotrzebowania na ten rodzaj pokarmu. Najlepiej można się o tym przekonać proponując dziecku ten sam pokarm, ale podany na talerzu, nie w butelce.

Bardzo ważne jest uświadomienie rodzicom, że żywienie dziecka w wieku niemowlęcym i poniemowlęcym może wpłynąć na jego przyszłość zdrowotną w wieku młodzieńczym i dorosłym. Jednocześnie należy pamiętać o tym, że dzieci lepiej przyjmują nowości (w tym także nowe pokarmy) w jak najmłodszym wieku, zatem nie należy odraczać wprowadzania nie poznanych jeszcze pokarmów. Dzieci uczą się nowych smaków. Należy proponować im różnorodne potrawy. Wskazane jest podawanie nowego pokarmu (smaku) nawet do 10–15 razy, zanim uzna się, że dziecko go nie akceptuje. Tolerancja nowości kulinarnych będzie tym lepsza im bardziej dziecko będzie głodne, a więc niekoniecznie z zaspokojonym apetytem posiłkiem mlecznym, podanym przez butelkę.

Bardzo często rodzice dziecka, które ukończyło już 1. rok zastanawiają się, jakie mleko należy podawać. Nie istnieją bezwzględne przeciwwskazania do wprowadzenia do diety mleka krowiego. Jednak ze względu na to, że jest ono ubogim źródłem żelaza oraz, że u niektórych dzieci z alergią na białka mleka krowiego może dochodzić do zaostrzenia objawów nietolerancji pokarmowej (biegunki, mikrokrwawienie z przewodu pokarmowego czy zaostrzenie zmian skórnych) zaleca się, aby wybierać raczej dostępne mleka modyfikowane, które są dostosowane pod względem jakościowym i ilościowym do potrzeb młodego organizmu.

Pełnowartościowy (dobowy) jadłospis dziecka w **wieku 13–36 miesięcy** powinien składać się z 4–5 posiłków oraz uwzględnić produkty z 5 grup żywności. Nie ma określonych potraw i produktów, które są niezbędne dla zdrowia. Zostały one podzielone na grupy produktów, które dziecko powinno spożywać.

Do grupy 1. należą: mięso, ryby, wędliny, jaja. Chude mięso czerwone, w tym wędliny, powinny być spożywane nie częściej niż dwa, trzy razy w tygodniu, a jajka kurze w dni, w których nie jest podawane mięso. Mięso drobiowe powinno znaleźć się w diecie dwa, trzy razy w tygodniu, zawsze bez skóry. Wskazane jest stosowanie ryb, jeden, dwa razy w tygodniu.

Grupę 2. stanowią mleko i przetwory mleczne. Należy spożywać codziennie produkty nabiałowe, takie jak mleko (w tym mleko modyfikowane przeznaczone dla dzieci w wieku poniemowlęcym), maślanekę, kefir lub jogurt;

Do grupy 3. zaliczono warzywa i owoce, które należy spożywać codziennie (w tym warzywa strączkowe). Obecnie zaleca się częściej podawać warzywa niż owoce, ze względu na znaczną ilość zawartego w owocach cukru.

Produkty zbożowe należące do grupy 4. należy spożywać codziennie, w tym przede wszystkim pieczywo razowe i przetwory zbożowe pochodzące z pełnego przemiału zbóż.

Grupa 5. to tłuszcze, których spożycia się nie ogranicza do 24. miesiąca życia (ważne, by dziecko jadło masło, nie margaryny), ponieważ zawierają one niezbędne składniki do formowania się i ostatecznego ukształtowania mózgu w tym okresie. Posiłki powinny być przygotowywane z udziałem tłuszczów roślinnych, najlepiej oliwy z oliwek lub oleju rzepakowego.

Posiłki powinny być spożywane regularnie, w miłej atmosferze (bez zmuszania do jedzenia), najlepiej w towarzystwie całej rodziny, bez oglądania telewizji, bez wędrowania po mieszkaniu z jedzeniem czy piciem. Karmienie powinno odbywać się przy stole, a dziecko powinno siedzieć na odpowiednim krzeselku. Czas karmienia nie powinien przekraczać 20–30 minut. Dziecko nie powinno być zmuszane do jedzenia „póki talerz nie będzie pusty”. Należy unikać mieszania wszystkich składników posiłku na talerzu, bo to prowadzi do wzajemnego „maskowania” się smaków każdego ze składników na talerzu i zaburza odczucia smakowe dziecka. Szczególną uwagę należy zwrócić na zakaz podjadania drobnych przekąsek i picia soków między posiłkami. Do picia najlepiej nadaje się zwykła woda. Należy pamiętać o właściwej kolejności podawania posiłków – najpierw pokarmy stałe, a na końcu napoje.

Okres przedszkolny

W zaleceniach żywieniowych dotyczących dzieci w wieku przedszkolnym trzeba pamiętać, że jest to czas bardzo intensywnego rozwoju umysłowo-fizycznego. Zmniejsza się wówczas zapotrzebowanie kaloryczne, a wzrasta zapotrzebowanie na białko oraz zawarte w warzywach, owocach i pokarmach zbożowych witaminy, mikro- i makroelementy oraz błonnik. Trzeba uświadamiać rodziców, ale także osoby odpowiedzialne za żywienie w przedszkolach, że największą wartość odżywczą mają produkty wysokiej jakości oraz jak najmniej przetworzone. Odpowiednie żywienie w tym okresie powinno nadal składać się z wyżej wymienionych 5 grup produktów spożywczych.

Chude mięso na przemian z rybami winno być stosowane w diecie dzieci przedszkolnych, albowiem jest dobrym źródłem pełnowartościowego białka, a także witamin z grupy B i żelaza. Ryby morskie odznaczają się wysoką zawartością wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3, potrzebnych m.in. do prawidłowego rozwoju układu nerwowego, wzmacniania układu odpornościowego. Również jaja zawierają większość pełnowartościowych składników odżywczych, ważnych dla zapewnienia prawidłowego rozwoju dziecka.

Wobec dość powszechnej alergii na białko mleka krowiego u młodszych dzieci, należy uświadomić rodzicom i opiekunom dzieci, że nie tylko mleko i przetwory mleczne są źródłem wapnia, ale także doskonale źródło wapnia stanowią migdały, sezam, orzechy, suszone owoce np. morele.

Uważa się, że warzywa powinny być oddzielnym składnikiem każdego posiłku, czyli winny być zjadane przynajmniej cztery, pięć razy dziennie. Owoce zaś należy spożywać przynajmniej 2 razy dziennie. Ograniczenie częstości podawania owoców wynika z dość znacznej zawartości cukru, a także ich działania wzdymającego i przyspieszającego perystaltykę co czasem, zwłaszcza u osób nadwrażliwych, może powodować kolkowe bóle brzucha oraz biegunkę. Szczególnie często kolkowe bóle brzucha oraz tzw. biegunkę pędraków wywołuje nadmierna podaż soków owocowych.

wych. Zarówno warzywa, jak i owoce mają wysoką zawartość witamin, beta-karotenów oraz składników mineralnych, np. wapnia, potasu czy magnezu. Zawierając błonnik pokarmowy wpływają na regulację pracy przewodu pokarmowego, modyfikują stężenia cholesterolu i glukozy we krwi. Największe zalety mają owoce i warzywa pochodzące z rodzimych upraw, sezonowe, czyli te, które urosły i dojrzały w czasie określonym prawami natury. Sezon jesienno-zimowy charakteryzuje się ograniczoną różnorodnością i dostępnością do naturalnych owoców i warzyw. Można wykorzystywać je w postaci suszonej, czy też w formie przetworów (kompoty, powidła, konfitury, kiszonki). Bardzo wartościowe są produkty strączkowe: fasola, groch, soczewica, ciecierzycza, soja, o dużej zawartości łatwo przyswajalnych białek pochodzenia roślinnego. Ponadto zawierają węglowodany złożone, a także witaminy z grupy B i składniki mineralne: żelazo, fosfor i wapń. Nasiona roślin strączkowych są jednak ciężkostrawne, dlatego podawanie ich zwłaszcza najmłodszym dzieciom musi być ograniczone.

Wśród produktów zbożowych poleca się mieszane pieczywo (graham, razowe, pszenne z dodatkiem pełnego ziarna), wielozbożowe płatki śniadaniowe, szczególnie owsiane, różnego rodzaju kasze, zwłaszcza gruboziarniste, ryż (zwłaszcza brązowy) i makarony oraz inne potrawy z mąki i zbóż, najlepiej z grubego przemiału. Stanowią one cenne źródło węglowodanów złożonych oraz błonnika pokarmowego, a także białka roślinnego oraz składników mineralnych, takich jak magnez, cynk, miedź i żelazo oraz witamin z grupy B.

Cukry proste i tłuszcze są produktami wysokokalorycznymi, więc należy ograniczać ich spożycie. Jednak tłuszcze nie tylko stanowią źródło energii, lecz są także składnikami budulcowymi błon komórkowych, oraz stanowią nośnik witamin A, D, E, K. Począwszy od wieku przedszkolnego nasycone tłuszcze pochodzenia zwierzęcego można zamieniać na wysokiej jakości tłuszcze roślinne (oliwa z oliwek, oleje lniane i rzepakowy), które dostarczają niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT). Innymi źródłami NNKT są nasiona sezamu, słonecznika, siemienia lnianego, pestki dyni oraz różne orzechy (niesolone i nieprażone na tłuszczu!), które są bogate w składniki mineralne.

Cukier, zwłaszcza cukier biały, jako produkt wysoko przetworzony, dostarcza wyłącznie kalorie. Nadmierne spożycie cukrów prostych może prowadzić do otyłości. Dlatego można podawać je dziecku tylko w umiarkowanych ilościach. Do przygotowania deserów można używać brązowy cukier trzcinowy, melasę lub syrop kłonowy zamiast cukru białego.

Innym dodatkiem smakowym jest sól, powszechnie spożywana nadmiernie, co prowadzi do zwiększenia ryzyka nadciśnienia i chorób nowotworowych. Dzienna dawka soli nie powinna przekraczać 6 gramów, czyli jednej płaskiej łyżeczki od herbaty. Jednak większości spożywanej soli nie stanowi tzw. sól z solniczki, lecz wysoko przetworzone produkty przemysłu spożywczego (kiełbasy, parówki, wędliny pełne, gotowe półprodukty oraz pieczywo). Wynika z tego, że należy szczególny na-

cisk kłaść na poprawę walorów smakowych potraw, stosując zioła naturalne, mające dodatkowe właściwości, m.in. ułatwiające trawienie (tymianek, bazylię, oregano, kminek, majeranek, pieprz, czosnek, estragon).

Ilościowo posiłki powinny być dostosowane do wieku i aktywności dziecka, jednak nie mniej niż 4 w ciągu dnia, pamiętając o zachowaniu odpowiednich odstępów czasowych. W diecie dzieci przedszkolnych powinny znaleźć się tylko zdrowe przekąski, będące podstawowymi składnikami posiłków dodatkowych (drugie śniadanie i/lub podwieczorek). Zalicza się do nich świeże owoce oraz owoce suszone na słońcu, a także bakalie (daktyle, rodzynki, morele, figi) jako doskonałe źródło energii oraz składników mineralnych, jak żelazo, wapń, magnez, fosfor.

Dla funkcjonowania organizmu niezbędna jest woda. Napoje w jadłospisie dziecka winny stanowić istotną pozycję, najlepiej pod postacią czystej wody czy naturalnych i niskosłodzonych kompotów.

W tym wieku powinno się już zwracać uwagę na przestrzeganie podstawowych zasad higieny żywienia (np. mycie rąk przed jedzeniem), co zmniejsza ryzyko pojawienia się chorób infekcyjnych.

Prawidłowe żywienie ma istotne znaczenie u dzieci i młodzieży ze względu na bardzo intensywne procesy wzrastania i dojrzewania. Zarówno niedobory składników odżywczych, jak i ich nadmierne spożycie mają negatywne oraz przewlekłe konsekwencje zdrowotne i mogą rzutować na możliwości w każdej dziedzinie życia dorosłego. Odżywienie pod względem kalorycznym można łatwo ocenić na podstawie masy ciała (uwzględniając oczywiście jej proporcje w stosunku do wieku, wzrostu i płci poprzez nanoszenie tych parametrów na odpowiednie siatki centylowe). Trudniej jest natomiast zweryfikować pokrycie zapotrzebowania jakościowego na około 60 niezbędnych składników odżywczych. W tym celu zostały opracowane modelowe racje pokarmowe w przeliczeniu na jedną osobę na dzień, zapewniające pokrycie zapotrzebowania organizmu na energię i składniki odżywcze. Dla dzieci do 9 lat modele racji pokarmowych są wspólne, natomiast od 10. roku życia, ze względu na różnice w zapotrzebowaniu na energię i większość składników odżywczych, opracowane są osobno dla dziewcząt o mniejszych potrzebach energetycznych, wynoszących 1750–2600 kcal i chłopców o znacznie większych potrzebach energetycznych od 1900 do 3200 kcal (tabela III). Dane te oczywiście należy traktować orientacyjnie, nie dosłownie.

Dieta winna być urozmaicona, a racjonalne żywienie powinno uwzględniać optymalnie 5 posiłków w ciągu dnia (I śniadanie, II śniadanie, obiad, podwieczorek i kolację). Należy przestrzegać odpowiednich proporcji pomiędzy posiłkami oraz stałych godzin ich spożywania. I śniadanie powinno stanowić 25–30% wartości energetycznej całodziennej racji pokarmowej, II śniadanie 5–10%, obiad 30–35%, podwieczorek 5–10%, kolacja 20–25%. Dłuższe niż 3–4 godziny przerwy w dostarczaniu posiłków powoduje, że organizm nastawia się na dłuższe okresy głodu i zaczyna nadmiernie gromadzić zapasy. Nie można zapominać, że dzieci w każdym

Tabela III. Dienne racje pokarmowe dla dzieci i młodzieży wyrażone w produktach (g/dzień)

Grupy produktów	Grupy wiekowe						
	7-9 lat	10-12 lat		13-17 lat		16-18 lat	
		Ż	M	Ż	M	Ż	M
Produkty zbożowe							
- pieczywo	210	180	210	210	320	250	380
- mąka, makarony	60	50	65	60	65	60	75
- kasza, ryż, płatki śniadaniowe	35	25	30	30	40	30	40
Mleko i przetwory mleczne							
- mleko i napoje mleczne fermentowane	550	550	550	550	550	550	550
- sery twarogowe	65	70	70	70	75	75	75
- sery podpuszczkowe dojrzewające	12	15	20	20	20	25	25
Mięso, wędliny, ryby							
- mięso, drób	40	70	50	90	85	80	90
- wędliny	20	30	25	45	35	45	40
- ryby	20	15	20	20	30	30	40
- jaja	1/2	1/2	1/2	1/3	1/3	1/3	1/3
Ziemniaki	250	250	350	250	400	300	500
Warzywa, owoce							
- warzywa	430	430	480	500	500	500	500
- owoce	300	350	350	400	400	400	400
- nasiona roślin strączkowych i orzechy	12	20	20	20	20	22	25
Tłuszcze							
- zwierzęce: masło i śmietana	27	20	27	20	30	20	35
- roślinne: oleje i margaryny	21	22	21	22	27	20	30
- mieszane	2	2	2	3	3	5	5
Cukier i słodycze	45	40	45	50	50	50	55

Źródło: Turlejska H. i wsp. *Zasady racjonalnego żywienia – zalecane racje pokarmowe w zakładach żywienia zbiorowego dla wybranych grup ludności*. Ośrodek Doradztwa i Doskonalenia Kadr Sp. z o. o, Gdańsk 2004.

wieku czerpią wzorce z życia rodzinnego, a więc styl życia i żywienie w rodzinie będzie w przyszłości powielany przez młode pokolenie.

Nieregularne spożywanie posiłków sprzyja powstawaniu nadwagi i otyłości oraz zwiększa ryzyko powstania chorób dietozależnych, jak cukrzyca typu 2 czy miażdżyca, co jest związane z gwałtownym wzrostem stężenia glukozy we krwi i następową regulacją hormonalną metabolizmu. Niekorzystne jest łączenie obiadu z kolacją w jeden posiłek i konsumowanie go w późnych godzinach popołudniowych czy wieczornych. Sen wówczas może być zakłócony. Ostatni posiłek powinien być spożyty na 2–3 godziny przed zaśnięciem. Również nadmierne skracanie snu ma znaczenie i promuje rozwój nadwagi i otyłości, poprzez zakłócenie rytmu wydzielania odpowiednich hormonów (zwłaszcza ghreliny i leptyny). Młodzież zaś często w czasie pory nocnej uczy się, bądź korzysta z rozrywek komputerowych czy towarzyskich.

Diety dzieci i młodzieży są często nieprawidłowo zbilansowane, co oznacza, że spożycie energii nie odpowiada jej zapotrzebowaniu, zwłaszcza uwzględniając procesy rozwojowe, wzrastania, dojrzewania i aktywności fizycznej. Wady występujące w żywieniu dzieci i młodzieży stwarzają, z jednej strony, ryzyko występowania niedoborów żywieniowych, z drugiej mogą sprzyjać rozwojowi nadwagi i otyłości, a w późniejszym okresie życia również innych przewlekłych chorób niezakaźnych, jak: choroby układu krążenia, cukrzyca typu 2, nowotwory złośliwe, osteoporoza.

Zbyt duże spożycie tłuszczu, którego nadmiar w diecie obserwuje się już u dzieci w wieku przedszkolnym, wzrasta wraz z wiekiem, a szczególnie jest wyraźne u nastolatków, głównie u chłopców powyżej 10. r.ż. W ogólnej ilości spożywanego tłuszczu duży udział mają kwasy tłuszczowe nasycone (obecne w tłuszczu pochodzenia zwierzęcego), mały zaś kwasy wielonienasycone (występujące w olejach roślinnych i rybach). Dodatkowo tłuszcze pochodzące z przemysłowego uwodornienia olejów, głównie zawarte w produktach cukierniczych (pieczywo cukiernicze, wyroby ciastkarskie i czekoladowe), margaryny twarde, tłuszcze do smarowania pieczywa (masło) oraz tłuszcze smaźalnice, a także żywność typu fast food, przede wszystkim frytki ziemniaczane są bogate w izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych. W diecie naturalnej takie izomery w ogóle nie występują, a ich szkodliwość polega między innymi na podwyższeniu stężenia tzw. „złego” – LDL cholesterolu i obniżeniu stężenia „dobrego” cholesterolu oraz innych niekorzystnych zmian w profilu lipidowym, co wybitnie zwiększa ryzyko choroby niedokrwiennej serca.

Trzeba pamiętać, że tzw. sklepiki szkolne zaopatrzone są przede wszystkim w produkty cukiernicze i słodkie napoje gazowane, a w najlepszym przypadku w soki czy kanapki z białego pieczywa z tanimi wysoko przetworzonymi wędlinami lub szybko dojrzewającymi serami oraz z dodatkami typu keczup czy majonez. Powszechna postawa wśród dzieci – akceptacja kupowania tego typu żywności – powoduje, że nawet te, które przynoszą naszykowane kanapki czy owoce z domu, wyzbywają się ich, uznając, że są nieodosowne.

Siedzący tryb życia oraz brak codziennego, systematycznego wysiłku fizycznego zaczynają stanowić coraz większy społeczny problem zdrowotny. Początkowo postępująca mechanizacja pracy i udogodnienia codziennego życia wywierała negatywne skutki spadku aktywności ruchowej dla kondycji fizycznej i zdrowia, głównie u dorosłych. Kondycja fizyczna dzieci i młodzieży jeszcze do niedawna systematycznie rosła, co wiązało się z aktywnym spędzaniem czasu wolnego po szkole. Tradycyjne miejsca zabaw (boiska, podwórka, parki) zostały obecnie zastąpione „swoim pokojem”, gdzie dzieci spędzają czas wolny w bezruchu, oglądając telewizję, wideo, czy korzystając z komputera, często izolując się od świata realnego. Starsza młodzież spędza czas wolny w pubach i klubach, gdzie również często ogląda się telewizję, gra w gry automatyczne, a także używa alkoholu, tytoniu oraz nierzadko środków narkotycznych czy odurzających. Tylko atrakcyjne kontrproponycje ze strony klubów sportowych czy osiedlowych instytucji oraz powszechne uświadamianie dzieciom tym najmłodszym i starszym oraz ich opiekunom mogą przeciwdziałać tym zjawiskom.

Obserwacja i dane epidemiologiczne zjawiska nadmiernego spożycia tanich produktów zawierających duże ilości szkodliwych tłuszczów (np. fast food) i cukrów prostych (np. gazowane, słodkie napoje oraz napoje energetyzujące) doprowadziły do powstania narodowej strategii poprawy jakości zdrowotnej żywności i żywienia, której celem jest zwalczanie chorób żywieniowo-zależnych (otyłości, chorób przewlekłych takich, jak: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, zawały i udary, nowotwory złośliwe i inne) została opracowana w formie Narodowego Programu Zapobiegania Nadwadze i Otyłości oraz Przewlekłym Chorobom Niezakaźnym poprzez Poprawę Żywienia i Aktywności Fizycznej (POL-HEALTH).

Aspekt pielęgniarski

Edukacja społeczna w zakresie odżywiania oraz stylu życia i odpowiednio poprowadzone kampanie propagujące właściwe zachowania prozdrowotne w wieku rozwojowym mogą poprawić obecną sytuację pod względem stosowania zasad prawidłowego żywienia u dzieci w Polsce.

Analiza funkcji współczesnego pielęgniarstwa i roli zawodowej pielęgniarki pozwala wyodrębnić zadania, które pielęgniarka wykonuje na rzecz własnego rozwoju i rozwoju własnego zawodu oraz te, które wykonuje na rzecz podopiecznych.

Celem zadań zawodowych realizowanych przez pielęgniarkę na rzecz podopiecznego jest, między innymi wzmocnienie i potęgowanie zdrowia oraz motywowanie podopiecznych do podejmowania świadomej odpowiedzialności za własne zdrowie. Przyjmując jako kryterium cel podejmowania działań pielęgniarskich na rzecz podmiotu opieki, wskazać można funkcje zawodowe pielęgniarki, wśród których na uwagę, z punktu widzenia treści poruszanych w rozdziale, zasługują funkcja wychowawcza i promowania zdrowia.

Pielęgniarka w ramach funkcji wychowawczej realizuje zadania, których celem jest wpływanie na osobowość podopiecznych poprzez kształtowanie prawidłowych, pożądaných zachowań zdrowotnych oraz poczucia odpowiedzialności za własne zdrowie, zdrowie najbliższych i środowiska. Do zadań tych należy, między innymi kształtowanie przekonań oraz wpływanie na system wartości podopiecznych.

Propagowanie zachowań prozdrowotnych i stylu życia wspierającego zdrowie, doradzanie ludziom, jak wzmacniać zdrowie oraz zapewnienie podopiecznym warunków do prowadzenia stylu życia sprzyjającego utrzymaniu i wzmacnianiu zdrowia to cele zadań realizowanych w ramach funkcji promowania zdrowia.

Z powyższego wynika, że praca pielęgniarki to nie tylko wykonywanie zabiegów pielęgnacyjnych, leczniczych, rehabilitacyjnych, ale również przekazywanie wiedzy, pomaganie w kształtowaniu umiejętności, motywowanie pacjenta. A zadania realizowane w ramach funkcji wychowawczej, czy też promowania zdrowia świadczone są w równym stopniu na rzecz chorych jak i zdrowych.

Edukacja w odniesieniu do pacjenta – podmiotu opieki – jest więc integralną częścią pielęgnowania. Jest zastosowaniem procesów nauczania, rozwoju, wychowania i wpływu oraz oddziaływania na zmianę osobowości w odniesieniu do pacjenta. Składają się na nią zarówno jednorazowe, okazjonalne czynności, np. krótka informacja czy instruktaż, jak i działania podejmowane w ramach procesu nauczania opartego na rozpoznaniu deficytu wiedzy i/lub umiejętności u pacjenta, zorientowanego na cel, na które składa się planowanie, realizacja i ocena wykonania.

Edukacja pacjenta jest częścią składową edukacji zdrowotnej, która odnosi się nie tylko do osoby pacjenta, ale także do pojęcia zdrowia. Edukacja zdrowotna potrzebna jest ludziom w różnym wieku – dzieciom, dorosłym, osobom starszym; w różnym stanie zdrowia; żyjącym w różnych środowiskach społeczno-kulturowych. Każdy kontakt interpersonalny pielęgniarki z człowiekiem-pacjentem ma/powinien mieć elementy edukacyjne, bowiem edukacja pacjenta to proces zamierzonego wpływu na osobowość pacjenta, jego motyw, postawy i przekonania dotyczące zdrowia.

Piśmiennictwo:

1. Addressi E, Galloway AT, Visalberghi E, Birch LL. Specific social influences on the acceptance of novel foods in 2–5-year-old children. *Appetite* 2005; 45 (3): 264–271.
2. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M i wsp. ESPGHAN Committee on Nutrition: Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46 (1): 99–110.
3. Bloomgarden ZT. Type 2 diabetes in the young. *Diabetes Care* 2004; 27: 998–1010.
4. Chabros E, Charzewska J, Wajszczyk B. i wsp. *Częstość występowania nadwagi i otyłości u młodzieży warszawskiej w wieku pokwitania*. W: Charzewska J, Bergman P, Kaczanowski K, Piechaczek H, red. *Otyłość epidemią XXI wieku*. AWF, Warszawa 2006: 54–62.

5. Ciechaniewicz W. *Dawca i biorca pielęgnowania*. W: Ślusarska B, Zarzycka D, Zahradniczek K, red. *Podstawy pielęgniarstwa. Tom I Założenia teoretyczne*. Czelej, Lublin 2008: 325–369.
6. Ciechaniewicz W. *Działalność pedagogiczna pielęgniarki*. W: Zahradniczek K, red. *Pielęgniarstwo*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2004: 228–261.
7. Chrzanowska M, Gołąb S, Żarów R i wsp. Trendy w otyłości ciała oraz występowanie nadwagi i otyłości u dzieci i młodzieży Krakowa w ostatnim trzydziestolecu. *Pediatrics Polska* 2002; 57: 113–119.
8. Cottrell EC i wsp. Early life programming of obesity and metabolic disease. *Physiol Behav* 2008; 94: 17–28.
9. Dziechciarz P, Gieruszczk-Białek D, Horvath A, Szajewska H. *Wprowadzanie pokarmów uzupełniających*. W: Chybicka A, Dobrzańska A, Szczapa J, Wysocki J, red. *Pierwsze 2 lata życia dziecka – przewodnik dla rodziców. Jak dbać o rozwój, pielęgnować i zapobiegać chorobom*. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010: 142–148.
10. Gray J. Implementation of school food standards in England – a catering perspective. *Nutr Bull* 2008; 33: 240–244.
11. Hayman LL, Meininger JC, Daniels SR i wsp. Primary prevention of cardiovascular disease in nursing practice: focus on children and youth. *Circulation* 2007; 116: 344–357.
12. Jarosz M, red. *Zasady prawidłowego żywienia dzieci i młodzież oraz wskazówki dotyczące zdrowego stylu życia*. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2008.
13. Książek JB, Weker H. Nowe zalecenia żywienia niemowląt w Polsce od roku 2007. *Pediatrics Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2007; 9 (4): 292–297.
14. Mojska H, Gielecińska I, Balas J i wsp. Trans fatty acids in foods in Poland: monitoring study. *Żyw Człow Metab* 2006; 32: 107–122.
15. Oblacińska A, Jodkowska M, red. *Otyłość u polskich nastolatków – epidemiologia, styl życia, samopoczucie. Raport z badań uczniów gimnazjów w Polsce*. Instytut Matki i Dziecka, Warszawa 2007.
16. Ostrowska-Nawarycz L, Nawarycz T. Prevalence of excessive body weight and high blood pressure in children and adolescents in the city of Łódź. *Kardiolog Pol* 2007; 65: 1079–87.
17. Podolec P, red. *Podręcznik Polskiego Forum Profilaktyki*. Medycyna Praktyczna, Kraków 2010.
18. Rogalska-Niedźwiedz M, Charzewska J, Wajszczyk B i wsp. *Otyłość i nadwaga u dzieci czteroletnich*. W: Charzewska J, Bergman P, Kaczanowski K, Piechaczek H, red. *Otyłość epidemią XXI wieku*. Warszawa 2006: 63–73.
19. Suliga E. Spożycie produktów typu fast food oraz słodczy i słodzonych napojów gazowanych wśród uczniów szkół średnich. *Żyw Człow Metab* 2002; 29: 156–163.
20. Ślusarska B. *Podstawy edukacji pacjenta w pielęgnowaniu*. W: Ślusarska B, Zarzycka D, Zahradniczek K, red. *Podstawy pielęgniarstwa. Tom II Wybrane działania pielęgniarstwa*. Czelej, Lublin 2008: 1047–1065.
21. Ciechaniewicz W. *Dawca i biorca pielęgnowania*. W: Ślusarska B, Zarzycka D, Zahradniczek K, red. *Podstawy pielęgniarstwa. Tom I Założenia teoretyczne*. Czelej, Lublin 2008: 325–369.
22. Szostak-Węgierek D, Cybulska B. *Zespół metaboliczny u dzieci*. W: Urban M, red. *Miażdżycy u dzieci i młodzieży*. Cornetis, Wrocław 2007: 221–236.

23. Szostak-Węgierek D. Zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży jako wyzwanie dla zdrowia publicznego. *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2008; 89: 21–29.
24. Turlejska H i wsp. *Zasady racjonalnego żywienia – zalecane racje pokarmowe w zakładach żywienia zbiorowego dla wybranych grup ludności*, Ośrodek Doradztwa i Doskonalenia Kadr Sp. z o.o., Gdańsk 2004.
25. Vandenplas Y, Rudolph C, Di Lorenzo C i wsp. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 4: 498–547.

Wybrane problemy zdrowotne uwarunkowane nieprawidłowym żywieniem dziecka – aspekt kliniczny i pielęgniarSKI

Ryszard J. Makosiej, Elżbieta Czkwianianc*, Lucyna Sochocka***

* Klinika Gastroenterologii i Pediatrii ICZMP w Łodzi

** Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

„Prawidłowe żywienie jest konieczne nie tylko dlatego, aby zapobiec chorobom, ale i dlatego, ażeby umożliwić wyzwolenie wszystkich potencjalnych sił biologicznych organizmu, co jest warunkiem prawidłowego rozwoju fizycznego i umysłowego oraz wytworzenia należytej odporności na niekorzystne działanie czynników środowiskowych”.

prof. Aleksander Szczygieł

Wprowadzenie

Nieprawidłowe odżywianie może być przyczyną ponad 80 różnego rodzaju chorób. Jedna trzecia Polaków, w tym dzieci (tj. ponad dwanaście milionów ludzi) cierpi na różne, wynikające ze złego odżywiania, dolegliwości fizyczne i psychiczne. Polacy wciąż najczęściej umierają na choroby układu krążenia i nowotwory, a więc na choroby, których jedną z pierwotnych przyczyn jest nieprawidłowe żywienie.

Nieprawidłowe żywienie

Niebezpieczeństwo niewłaściwego odżywiania polega na tym, iż część zaburzeń jest niezauważalna w pierwszych stadiach, natomiast objawia się wówczas, kiedy stanowi poważny problem zdrowotny.

Według aktualnych poglądów problemy żywieniowe obejmują:

- a) niedożywienie lub nadmierne żywienie powodujące między innymi niedobór lub nadmiar masy ciała;

- b) niedożywienie jakościowe, powodujące jawne lub utajone niedobory jednego lub kilku składników odżywczych, np. niedobory witamin (awitaminozy), niedobory białek itp.; ostre niedobory jakościowe ujawniają się w postaci objawów klinicznych;
- c) nieodpowiedni dla organizmu stosunek poszczególnych składników odżywczych pożywienia: mogą one być przyczyną powstawania miażdżycy, hiper- i hipowitaminozy, próchnicy zębów, osteoporozy, osteopenii;
- d) niewłaściwy tryb żywienia spowodowany nieodpowiednim zestawieniem posiłków (doborem produktów), nieodpowiednią liczbą posiłków i przerwami czasowymi między nimi.

Często, wszystkie te problemy żywieniowe, są ze sobą skorelowane.

Wpływ diety na rozwój dziecka kształtuje się już w okresie okołoporodowym. Prawidłowe żywienie piersią zapewnia pełne pokrycie kaloryczne i wodno-mineralne organizmu. Nie bez wpływu na prawidłowe dojrzewanie dziecka ma obecność w mleku matki składników uważanych za pro- i prebiotyczne (FOS, GOS). Dzięki nim dochodzi do rozwoju saprofitycznej flory jelitowej, a tym samym zachodzi zjawisko prawidłowego kształtowania się jelitowego układu immunologicznego (GALT). Zachowanie jelitowej równowagi biotycznej, wpływa na utrzymanie połączeń międzyenterocytowych błony śluzowej jelita, zabezpieczając tym samym przed wnikaniem antygenów pokarmowych i bakteryjnych ze światła jelita. Proces ten zapewnia utrzymanie prawidłowej równowagi cytokinowej, co zapewnia prawidłowe dojrzewanie GALT (*Gut Associated Lymphoid Tissue*) oraz MALT (*Mucosal Associated Lymphoid Tissue*).

Prawidłowa flora jelitowa w odróżnieniu od bakterii patogennych nie aktywuje swoistej reakcji immunologicznej skierowanej przeciwko sobie. Wpływa ona na rozwój i dojrzewanie układu odpornościowego, kontrolując jego funkcje przez całe życie.

Istotnym problemem okresu noworodkowego i niemowlęcego jest zaniechanie karmienia piersią. Może się ono dokonywać z przyczyn matczynek (choroba psychiczna matki, ropne zapalenie gruczołów piersiowych, czynna gruźlica, świadoma niechęć do karmienia piersią), jak i z przyczyn ze strony noworodka (rozszczep podniebienia twardego, rozszczep wargi górnej i podniebienia). Powyższe sytuacje wymagają zastosowania we wczesnym okresie życia dziecka karmienia sztucznego, co może prowadzić do ujawnienia i/lub wystąpienia chorób pierwotnie jelitowych (zespół zaburzeń wchłaniania), często o zasięgu ogólnoustrojowym (alergia pokarmowa, astma oskrzelowa, otyłość). Powodem tego zjawiska we wczesnym okresie życia może być nieprawidłowa kolonizacja jelita przez bakterie patogenne i/lub potencjalnie patogenne. Wpływają one na wystąpienie zaburzeń w ekosystemie jelitowym, uszkodzenie połączeń między enterocytami i ułatwienie wnikania antygenów bakteryjnych i pokarmowych. Skutkuje to zaburzeniem wspomnianej równowagi cytokinowej w kierunku odpowiedzi typu Th1 lub Th2.

Tabela 1. Czynniki wpływające na kolonizację bakteryjną jelita

Czynniki wewnętrzne	Czynniki zewnętrzne
- odporność	- warunki higieniczne
- tło genetyczne	- mikroorganizmy egzogenne
- rodzaj porodu	- (patogeny, bakterie komensalne)
- błona śluzowa	- żywienie
- perystaltyka	- antybiotyki
- kwasy żółciowe	- potencjał redox (oksydoredukcyjny)
- enzymy trawienne	- poziom pH

Zaburzenia wchłaniania i trawienia jelitowego

Klasyfikacja i etiopatogeneza

Kolejną istotną nieprawidłowością okresu niemowlęcego są zaburzenia wchłaniania i trawienia jelitowego, występujące w przebiegu biegunki przewlekłej. Może być ona wynikiem zaburzeń kolonizacji bakteryjnej jelita (*E. coli* patogenne, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus*) lub niedojrzałości przewodu pokarmowego dziecka do trawienia podawanych pokarmów (mleko krowie, kozie itp.). Prowadząc do niedożywienia, pierwotnie lub wtórnie uszkadzają pod względem metabolicznym i czynnościowym nabłonek jelitowy oraz trzustkę. Powoduje to występowanie zaburzeń homeostazy metabolicznej ustroju. Zmiany w nabłonku jelita cienkiego i trzustki naruszają wzajemne relacje, które istnieją pomiędzy tymi narządami i ich komórkami. Szczególnie dotyczy to hormonów żołądkowo-jelitowych (gastroenterohormony), które wpływają na czynność wewnątrzwydzielniczą (interakcja jelitowo-wysepkowa, enteroendokrynną) oraz zewnątrzwydzielniczą trzustki (interakcja jelitowo-trzustkowa, egzoendokrynną). Poprzez hormony trzustkowe wpływają także na czynność zewnątrzwydzielniczą samej trzustki (interakcja trzustkowa, endokrynną-egzokrynną). W sprzyjających warunkach (uwarunkowania genetyczne) w tej grupie dzieci może rozwinąć się cukrzyca typu I.

Enterohormony uwalniane z komórek nabłonka jelitowego, trzustki a także z ośrodkowego układu nerwowego, są mediatorami prawidłowej odpowiedzi przewodu pokarmowego na bodźce pokarmowe, które z kolei są najsilniejszymi i jednocześnie fizjologicznymi czynnikami stymulującymi ich uwalnianie. Są one głównym stymulatorem dojrzewania motoryki przewodu pokarmowego.

Zaburzenia ich uwalniania, spowodowane zmianami w nabłonku jelitowym i/lub trzustce, powodują zaburzenia czynności motorycznej przewodu pokarmowego, które mogą się objawiać w różnej formie:

1. Ulewianie pokarmu – u młodszych niemowląt zjawisko fizjologiczne, ustępujące samoistnie w 4.–6. miesiącu życia.

Jest ono wynikiem niedojrzałości anatomicznej i czynnościowej zwieracza pomiędzy żołądkiem a przełykiem. Czynnikiem predysponującym jest dysproporcja pomiędzy objętością podawanego pokarmu a pojemnością żołądka. Nie bez znaczenia jest wielkość otworu w smoczku, co sprzyja połykaniu powietrza podczas jedzenia, a tym samym zwiększa objętość treści żołądkowej (powietrze/pokarm).

Przewlekanie się ulewiania pokarmu połączone ze spowolnieniem przyrostu masy ciała i wzrostu, krztuszeniem się, nawracającymi infekcjami układu oddechowego, nawracającymi incydentami kaszlu czy też obecność krwi lub żółci, nakazuje wdrożenie postępowania diagnostycznego.

2. Refluks żołądkowo-przełykowy, zespół przeżuwania

Proces chorobowy polega na cofaniu się pokarmu do przełyku (reflaksu) i/lub jamy ustnej (zespół przeżuwania). Cofanie się treści z żołądka może powodować zapalenie błony śluzowej przełyku, występowanie przewlekającego się kaszlu, nawracające infekcje układu oddechowego, a w konsekwencji astmę oskrzelową, oraz nawracające zapalenia ucha środkowego.

Do czynników predysponujących do występowania ulewań, reflaksu żołądkowo-przełykowego oraz zespołu przeżuwania można zaliczyć:

- a) przekarmianie (zbyt duże objętości podawanego pokarmu),
- b) zbyt krótkie przerwy pomiędzy posiłkami,
- c) nerwowe, chaotyczne postępowanie matki,
- d) złe ułożenie dziecka podczas karmienia,
- e) zbyt wczesne wprowadzenie do diety innych rodzajów pożywienia,
- f) alergię na białko mleka krowiego,
- g) przepuklinę rozworu przełykowego,
- h) uczulenia na leki,
- i) zatrucia pokarmowe.

3. Kolka niemowlęca, to kolejny objaw występujący u dzieci w przypadku zaburzeń odżywiania.

Zaburzenie to często występuje u niemowląt od 3. tygodnia do 3. miesiąca życia, u chłopców aż do 6. miesiąca życia. Według danych szacunkowych występuje ona średnio u 30% niemowląt w pierwszych miesiącach życia. Obraz kolki jelitowej polega na napadowym niepokoju i długotrwałym płaczu dziecka, które podkurcza nóżki lub się „pręży”. Proces ten jest wywołany obecnością zbyt dużej ilości gazów w jelitach.

Przyczyny tego zjawiska są nadal dość niejasne. Do potencjalnych przyczyn można zaliczyć:

- a) nieprawidłową technikę karmienia: zbyt łapczywe picie, w tym także zbyt duży otwór w smoczku, powoduje dodatkowe połykanie powietrza podczas karmienia,
- b) alergię na białka mleka krowiego,
- c) nietolerancję laktozy,
- d) niedojrzałość unerwienia przewodu pokarmowego,
- e) stany lękowe matki i inne czynniki środowiskowe.

Kolka jelitowa w większości przypadków nie wymaga diagnostyki jak i specyficznego leczenia. Korekta sposobu karmienia, rodzaju posiłku (ograniczenie lub eliminacja białka mleka krowiego z diety – hydrolizaty białkowe wysokiego stopnia) jak i w przypadku karmienia piersią, korekta diety matki, może skutecznie wpłynąć na zmniejszenie i/lub ustąpienie epizodów kolkowych.

Kolka jelitowa może być często mylona z dyschezją, która manifestuje się nagłym płaczem, trwającym 20–30 minut połączonym z zaczerwienieniem twarzy, poprzedzającym oddanie miękkiego stolca, po którym dziecko nagle się uspokaja. Proces ten jest wynikiem niedojrzałości mechanizmu koordynującego akt defekacji z zaciskaniem szpary głośni, co jest niezbędne do skutecznego zwiększenia tłoczni brzusznej, koniecznej do oddania stolca. Dyschezja występuje u niemowląt w wieku 1.–3. miesiąca życia, ustępuje samoistnie, nie wymaga diagnostyki i leczenia.

Aspekt pielęgniarski

Do zadań pielęgniarki sprawującej opiekę nad dzieckiem z refluksem żołądkowo-przełykowym należy:

- a) rozmowa z rodzicami dziecka na temat objawów choroby oraz ew. wpływu choroby na rozwój dziecka;
- b) właściwa pielęgnacja dziecka, w tym zapewnienie mu pozycji siedzącej podczas karmienia;
- c) zmiana częstości i jakości karmień, tj. zmniejszenie jednorazowej objętości posiłku i zwiększenie jego częstotliwości;
- d) zagęszczenie pokarmów przy użyciu skrobi ryżowej lub mączki z ziaren chlebowca świętojańskiego, ew. stosowanie gotowych preparatów zagęszczonych, oznakowanych skrótem „AR”;
- e) nadzorowanie i podawanie środków poprawiających motorykę przewodu pokarmowego i wzmacniających napięcie dolnego zwieracza przełyku (prokinetyki);
- f) przygotowanie pacjenta do badań (badania manometryczne oraz pH-metryczne treści żołądkowej zarzucanej do przełyku) oraz współuczestniczenie w ich wykonaniu.

pH-metria polega na ocenie obniżania się pH przełyku za pomocą elektrody umieszczonej w jego świetle (norma pH 4,5–6,5) w czasie 24-godzinnego rejestro-

wania pH. W ostatnich latach, do diagnostyki refluksu żołądkowo-przełykowego, wprowadzono badanie pH-metryczne z impedancją. Dzięki niej można rozróżnić rodzaj refluksu (kwaśny, żółciowy czy też gazowy).

Manometria przełyku jest badaniem rzadziej stosowanym, głównie do oceny perystaltyki i czynności dolnego zwieracza przełyku.

W opiece nad dzieckiem powyżej 2. roku życia należy zwrócić uwagę na: modyfikację trybu życia (regulacja składu i pory spożywania posiłków, zwłaszcza kolacji; rezygnacja z używek, wyższe ułożenie w czasie snu).

Pielęgniarka, realizując opiekę nad dzieckiem z zaburzeniami czynności motorycznej przewodu pokarmowego, w procesie pielęgnowania powinna uwzględnić możliwość wystąpienia następujących problemów pielęgniacyjnych:

- a) nieprawidłowy stan odżywienia,
- b) ryzyko odwodnienia,
- c) zaleganie wydzieliny w drogach oddechowych,
- d) ryzyko aspiracji,
- e) ryzyko zapalenia płuc,
- f) bezdech,
- g) możliwość krwawienia z przełyku,
- h) zgaga.

Przewlekłe zaparcia stolca. Epidemiologia

Zaburzenie w oddawaniu stolca o typie przewlekłego czynnościowego zaparcia (PCZ), z następstwami pod postacią popuszczania i/lub nietrzymania stolca, staje się coraz powszechniej obserwowanym zaburzeniem, występującym zarówno u młodszych, jak i u starszych dzieci oraz młodzieży. Szacuje się, że stanowią przyczynę 3–5% wizyt w gabinecie pediatrycznym. Najczęściej zgłaszanymi przez pacjentów z tej grupy objawami są bóle brzucha połączone z oddawaniem twardego stolca (32–44%), uczucie niepełnego wypróżnienia (34–42%) oraz towarzyszący defekacji wysiłek (15–23%).

Patomechanizm zaparcí

1. Zwiększone wchłanianie wody z jelita przy prawidłowym pasażu jelitowym.
2. Prawidłowe wchłanianie wody przy jednoczesnym wydłużeniu pasażu jelitowego.
3. Zaburzenia defekacji spowodowane dysfunkcją odcinka anorectalnego.

Klasyfikacja zaparcí

Ze względu na patomechanizm:

1. Zaparcia rzekome,
2. Zaparcia prawdziwe.

Zaparcia rzekome: gdy dziecko przyjmuje niewielkie ilości pokarmu, co skutkuje oddawaniem stolców o małej objętości.

Najczęstsze przyczyny:

1. Wybitny brak łaknienia (np. podczas chorób gorączkowych),
2. U dzieci karmionych wyłącznie piersią: zbyt mała ilość pokarmu (*hypogalactia*),
3. Brak pożywienia lub uporczywe wymioty (*pyrolostenozą*),
4. Ubogokaloryczne odżywianie, głodzenie, np. w *anorexia nervosa*.

Przyczyny zaparc prawdziwych:

1. Błędy dietetyczne – najczęstsze, powodowane nieprawidłowymi nawykami żywieniowymi:
 - a) niedobór błonnika u dzieci – dieta ubogoresztkowa,
 - b) deficyt płynów (choroby gorączkowe),
 - c) nadmiar węglowodanów w diecie (słodczyce!),
 - d) IgE-zależna alergia pokarmowa – reakcje alergiczne związane ze spożyciem alergenów pokarmowych powodują zmiany zapalne jelita oraz ból podczas defekacji.
2. Zmiana warunków życia:
 - a) unieruchomienie, hospitalizacja, długotrwała podróż,
 - b) „brak czasu” – zajęcia w przedszkolu, szkole, niechęć do korzystania ze wspólnej toalety,
 - c) pośpiech w toalecie prowadzący do niepełnego wypróżnienia i zalegania stolca,
 - d) czynniki psychiczne – unikanie defekacji z powodu reakcji lękowych, strachu lub bólu,
 - e) obojętność – dziecko nie przywiązuje wagi do regularnych wypróżnień,
 - f) tłumienie parcia na stolec prowadzące do dłuższego pozostawiania mas kałowych w esicy,
 - g) postawa agresywna – wynika z chęci zwrócenia na siebie uwagi rodziców.
3. Stosowanie leków:
 - a) nadmiar witaminy D,
 - b) leki rozkurczowe stosowane w leczeniu obturacyjnego zapalenia oskrzeli,
 - c) leki spazmolityczne,
 - d) alkalia np. zawierające związki glinu i wapnia,
 - e) leki stosowane w leczeniu zaburzeń gospodarki lipidowej, np. cholesteramina, fibraty,
 - f) leki stosowane w leczeniu choroby wrzodowej, np. H₂-blokery,
 - g) kodeina w preparatach przeciwkaszlowych, diuretyki, np. Amilorid,
 - h) i inne (psychotropowe, przeciwnadciśnieniowe, NLPZ, itp.).

4. Choroby organiczne:

- a) wady rozwojowe i inne choroby odbytu,
- b) zaparcia w przebiegu innych chorób: choroby metaboliczne (mukowiscydoza, niedoczynność tarczycy, niedoczynność nadnerczy, hiperwitaminaza D, hipokaliemia i inne), choroby układu nerwowo-mięśniowego, choroby psychiczne, kolagenozy, stany gorączkowe,
- c) predyspozycje genetyczne.

Istotnym elementem wpływającym na wystąpienie zaparc u dzieci jest bolesne oddawanie stolca, co w konsekwencji powoduje świadome powstrzymywanie oddawania stolca, jako sposób chroniący przed bólem. Powoduje to w konsekwencji pogłębianie się zaparc.

Z problemem bolesnej defekacji mogą borykać się rodzice dzieci będących w wieku noworodkowym i wczesnym niemowlęcym. Mogą one wynikać z chorób organicznych (ch. Hirschprunga, jelitowa dysplazja neuronalna itp.), jak również mogą być wynikiem dyschezji niemowlęcej, która wraz z nabyciem umiejętności koordynacji tłoczni brzusznej z relaksacją mięśni przepony miednicy, ustępuje samoistnie, nie wymaga postępowania terapeutycznego.

W chwili obecnej, procesy kulturowe i ekonomiczne spowodowały występowanie nowych, istotnych zagrożeń wpływających na zaburzenia w oddawaniu stolca.

Jednym z nich jest wczesna rezygnacja matek niemowląt z karmienia piersią i zbyt wczesne wprowadzenie karmienia sztucznego, nadrozpoznawalność przez lekarzy nietolerancji białka mleka krowiego i nieuzasadnione wprowadzanie ubogoresztkowych modyfikowanych produktów mlecznych oraz, co ma istotne znaczenie w kształtowaniu prawidłowych odruchów mikcji i defekacji, stosowanie pampersów ponad dopuszczalne ramy czasowe. W grupie dzieci starszych istotny wpływ na zaburzenia w oddawaniu stolca mają: utrwalanie nieprawidłowych nawyków żywieniowych, mała aktywność ruchowa, otyłość.

Z chwilą odstawienia niemowlęcia od piersi i zmiany pokarmu naturalnego na mleko krowie, dochodzi do zmiany charakteru stolca z papkowatego na stolec twardey. Zmiana ta powoduje, iż defekacji może towarzyszyć ból odbytnicy, co sprzyja hamowaniu defekacji i następnej retencji stolca.

Kolejnym problemem związanym ze zmianą pokarmu niemowlęcia jest nietolerancja białka mleka krowiego.

Badania ostatnich lat wykazały, iż istnieje duża zależność pomiędzy zaparciem stolca u niemowląt i najmłodszych dzieci. U tych pacjentów obserwowano najczęściej IgE zależne reakcje alergiczne.

Prowadzone badania wykazały, iż w grupie dzieci, u których obserwowano występowanie zaparc oraz zmian okołoodbytniczych, wykluczenie z diety produktów mlecznych doprowadziło do ustąpienia zaparc oraz wygojenia zmian zapalnych w 76% przypadków. Ponadto wskazywano, iż zaparcie stolca ustępuje po zastosowaniu diety bezmlecznej u 33% badanych dzieci. Testy immunologiczne potwier-

dziły IgE-zależną alergię na białka mleka krowiego u 30% badanych dzieci, u których uzyskano poprawę po zastosowaniu diety eliminacyjnej.

W grupie dzieci z zaparciami, których rodzice zgłaszali występowanie „awersji do mleka”, zaparcia były wyrazem nietolerancji białek mleka krowiego, a nie wynikiem „psychicznego buntu”.

Objawy

Objawy kliniczne przewlekłego zaparcia stolca są zróżnicowane i w dużym stopniu zależą od wieku dziecka oraz okresu trwania zaparcia stolca, co wpływa na rokowanie i występowanie objawów ze strony górnego odcinka przewodu pokarmowego jak i innych narządów.

Większość pacjentów skarży się na nasilone parcie na stolec, obfite stolce, ból podczas defekacji, uczucie niepełnego wypróżnienia oraz wielodniowe odstępy pomiędzy wypróżnieniami. Czasami w stolcu występuje domieszka krwi, szczególnie przy stolcach o dużej średnicy.

U części dzieci występuje popuszczanie stolca i brudzenie bielizny. Do innych, dość częstych dolegliwości należą: utrata apetytu, spadek masy ciała, narastająca drażliwość i poposiłkowe wzdęcia brzucha (fot. 1).

U niektórych dzieci może dochodzić do tzw. zespołu zastoju, polegającego na nadmiernym wzroście flory bakteryjnej w jelicie grubym, co może prowadzić do zapalenia błony śluzowej okrężnicy.

Wchłanianie toksycznych metabolitów bakteryjnych z zalegających mas kałowych może prowadzić do ogólnej toksemii objawiającej się ospałością, uczuciem ogólnego rozbicia, drażliwością, bólami głowy. Ucisk zalegających mas kałowych w kanale i bańce odbytnicy na pęcherz moczowy może także utrudniać opróżnianie pęcherza moczowego, co sprzyja nawracaniu i przewlekaniu się zakażeń układu moczowego, a także – poprzez występowanie zespołu rzekomej nadreaktywności wypieracza – może być przyczyną moczenia nocnego niepoddającego się leczeniu.

Przewlekłe zaparcia stolca, różnorodne w swoim obrazie klinicznym i podstępne w przebiegu, w zależności od wieku dziecka i możliwych przyczyn powodujących zaburze-



Fot. 1. Chłopiec 4-letni. Samoistnie oddaje stolec co 12–14 dni. Zwraca uwagę znacznie powiększony obwód brzucha, będący wynikiem masywnie zalegających mas kałowych w jelicie grubym

nia defekacji, wymagają na każdym poziomie opieki medycznej wnikliwej analizy wywiadu, badania przedmiotowego jak i wykonania badań dodatkowych.

Obserwowane przez rodziców prężenie niemowlęcia, niepokój, często płacz, po którym następuje oddanie plastycznego, miękkiego stolca, według III Kryteriów Rzymskich spełnia warunki do rozpoznania dyschezji niemowlęcej, która w istocie nie wymaga leczenia farmakologicznego. Szczególny nacisk należy zwrócić na edukację rodziców, wyjaśnienie przyczyn takiego zachowania dziecka oraz przestrzec przed chęcią pomagania dziecku w defekacji (czopki glicerynowe, prowokowanie wypróżnień przez masaż okolicy odbytu czy wręcz wprowadzania termometru do kanału odbytu). Takie postępowanie jest o tyle nieskuteczne, co bardzo szkodliwe. Pomijając możliwe obrażenia błony śluzowej, dochodzi do wyuczenia i uzależnienia defekacji od pomocy z zewnątrz.

Istotnym elementem wywiadu jest:

- a) czas oddania smółki,
- b) sposób żywienia dziecka (naturalne, sztuczne),
- c) rodzaj stosowanych pokarmów sztucznych,
- d) obecność cech alergii pokarmowej (skórne, jelitowe),
- e) okres stosowania pampersów.

Powyżej przedstawione elementy zostały już omówione, jednakże mają one bardzo duży wpływ na prawidłowe wzrastanie dziecka oraz prawidłowe kształtowanie się wzorców mikcji i defekacji.

Badanie przedmiotowe powinno obejmować ocenę wysklepienia powłok jamy brzusznej, obecność ruchomych „guzów” w jamie brzusznej, ocenę zalegania mas kałowych w jelicie grubym, obwód brzucha, rozwój fizyczny dziecka (siatki centylowe, BMI) oraz badanie *per rectum*.

Brak mas kałowych w kanale i bańce odbytnicy stanowi objaw alarmowy nakazujący skierowanie dziecka do dalszej diagnostyki w Poradni Gastrologicznej.

Na etapie opieki podstawowej, bardzo istotnym elementem pozwalającym różnicować zaparcie czynnościowe od organicznego, są badania laboratoryjne, tj. badanie ogólne moczu, poziom glukozy w surowicy, poziom elektrolitów, głównie Mg, K, Ca, P, poziom TSH.

Opieka specjalistyczna nad dzieckiem z zaburzeniami oddawania stolca, powinna być przejęta na wniosek lekarza POZ, po wykazaniu istotnych nieprawidłowości na wszystkich etapach badania przedmiotowego oraz badań dodatkowych i/lub wobec braku efektów leczniczych po próbie ambulatoryjnego uregulowania wypróżnień.

Podstawowym obrazowym badaniem diagnostycznym, mogącym spełniać kryteria badania skreningowego, jest badanie **USG**. Jednakże dla potrzeb oceny zalegania mas kałowych, technika badania musi być skorygowana o ocenę zalegania moczu w pęcherzu po mikcji (zakażenia układu moczowego, uchyłki pęcherza, odpływy pęcherzowo-moczowodowe) oraz o ocenę przestrzeni zapęcherzowej (bańka odbytnicy/tylna ściana pęcherza moczowego).

Obecność modelowania tylnej ściany pęcherza moczowego przez przepęloną masami kałowymi bańkę odbytnicy, z jednej strony wskazuje na przewlekłe masywne zaleganie stolca, z drugiej zaś jest istotnym kryterium do rozpoznania zespołu rzekomej nadreaktywności wypieracza, jako przyczyny moczenia nocnego i dziennego popuszczania moczu.

Kolejnym badaniem „kierunkowym”, którego wynik warunkuje dalsze badania diagnostyczne, jest określenie czasu pasażu jelitowego (*CTT colonic transit time*) w teście Hintona. Technika badania polega na podawaniu przez 6 kolejnych dni, o tej samej godzinie, cieniodajnego znacznika (1 opłatek zawiera 20 sztuk pociętego cieniodajnego cewnika na odcinki 2–4 mm) oraz następowym wykonaniu (w 7. dobie od rozpoczęcia testu) RTG przeglądowego jamy brzusznej.

Rozpoznanie koncentracji znacznika w odcinku esiczo-odbytniczym (*CTT outlet obstruction*) wskazuje na zaburzenie czynności mięśni dna miednicy i warunkuje konieczność dalszej diagnostyki w warunkach klinicznych (manometria odbytu i/lub defekografia). Rozpoznanie w teście Hintona zwolnionego czasu pasażu jelitowego (*CTT colonic interia*) wymaga zastosowania odpowiedniego leczenia dietetycznego, poprawę wzorca defekacji, zastosowania leków prokinetycznych i rozluźniających stolec. W przypadku braku poprawy klinicznej, rozważenia wymaga decyzja o wykonaniu wlewu doodbytniczego celem oceny wykluczenia i/lub potwierdzenia występujących nieprawidłowości anatomicznych przewodu pokarmowego (*dolichocolon, dolichosigma, megarectum, dodatkowe pętle jelitowe itp.*).

Zastosowanie w diagnostyce **manometrii anorektalnej** wysokiej rozdzielczości, jako badania nieinwazyjnego, może dostarczyć koniecznych informacji pozwalających na wczesną diagnostykę nieprawidłowości mięśni dna miednicy oraz ewentualnych zaburzeń przewodnictwa nerwowo-mięśniowego tej okolicy (*RAIR: Recto Anal Inhibitory Reflex*).

Zastosowanie manometrii anorektalnej umożliwi wczesne rozpoznanie i różnicowanie organicznych (choroba Hirschprunga, zespół rzekomej niedrożności jelit oraz idiopatyczne megarectum i/lub megacolon) i czynnościowych (zaparcie z wolnym czasem pasażu *slow-transit constipation-STC*, dysfunkcje dna miednicy *pelvic floor dysfunction: anismus, outlet obstruction, obstructed defecation, dyschezia, pelvic floor dyssynergia*) chorób przewodu pokarmowego.

Wczesne rozpoznanie podstawowej dolegliwości umożliwi wdrożenie odpowiednio wczesnego postępowania terapeutycznego, co w znacznym stopniu wpłynie na zapobieganie lub ograniczenie, obserwowanych w chwili obecnej, powikłań przewlekłego zaparcia stolca.

Badania z wykorzystaniem manometrii anorektalnej, poza analizowanymi parametrami, wskazuje poprzez retencję cewnika do kanału odbytu zaburzenie funkcji mięśnia łonowo-odbytniczego.

Wskazania do manometrii anorektalnej:

1. Przewlekłe zaparcia,

2. Zaparcia z popuszczaniem stolca,
3. Nietrzymanie stolca (dzieci po urazach odbytu, w chorobach nerwowo-mięśniowych, po zabiegach operacji atrezji odbytu czy przepukliny oponowo-rdzeniowej),
4. Dla oceny funkcji anorektalnej przed i po zabiegach chirurgicznych odbytu,
5. Dla oceny funkcji anorektalnych przed i po ćwiczeniach *biofeedback*.
6. Wrzód samotny odbytnicy jako wyraz nieprawidłowości ciśnień w kanale odbytu.

Badania kontrastowe są istotnym elementem w obrazowaniu anatomii jelita grubego szczególnie u dzieci z uporczywym, niepoddającym się leczeniu przewlekłym zaparciem stolca. **Wlew doodbytniczy** może pomóc w rozpoznaniu choroby Hirschsprunga, wad wrodzonych oraz dodatkowo uwidacznia przewężenia, wydłużenie (dolichocolon, dolichosigma) i/lub poszerzenie jelita grubego (megarectum). Ze względu na dużą ekspozycję na promieniowanie RTG w trakcie badania, wskazania do jego wykonania muszą być wnikliwie rozważone.

Badanie defekograficzne jest badaniem czynnościowym z podaniem doodbytniczo płynnej papki barytowej.

Badanie polega na wykonaniu zdjęć radiologicznych w trakcie próby defekacji. W czasie defekacji dochodzi do relaksacji mięśni dna miednicy mniejszej włącznie z mięśniem łonowo-odbytniczym. Doprowadza to do obniżenia się krocza o 1–3,5 cm, co skutkuje rozwarciem kąta odbytniczo-odbytowego o min. 15 stopni, który w spoczynku mieści się w granicach 80–110 stopni. Ponadto relaksacji ulegają również mięśnie zwieracze wewnętrzny i zewnętrzny odbytu. Tak powstaje naturalna „zapora” dla kału wydalanego z końcowego odcinka jelita grubego. Brak obniżenia się krocza i/lub zmniejszenie kąta odbytniczo-odbytowego wskazuje na dysfunkcję mięśnia łonowo-odbytniczego (defekacja dyssynergiczna).

Ponadto w czasie parcia (defekacji) umożliwia rozpoznanie uchyłków kanału odbytnicy.

Cennym uzupełnieniem diagnostyki przewlekłego zaparcia stolca są badania z wykorzystaniem rezonansu magnetycznego (RM) oraz tomografii komputerowej (CT). Ze względu na dość wysokie koszty badania, nie są one zalecane jako badania konieczne. Jednakże w przypadkach szczególnych mogą dostarczyć bardzo istotnych informacji dotyczących jelita grubego.

Leczenie zaparc

Terapię przewlekłych zaparc można podzielić na dwie fazy. W pierwszym okresie leczenie powinno być ukierunkowane na oczyszczenie jelita grubego z zalegających mas kałowych z zastosowaniem głównie wlewk doodbytniczych z nieco opóźnionym podaniem doustnych leków przeczyszczających. W drugim etapie terapia ma przede wszystkim być ukierunkowana na uregulowanie częstości wypróżnień,

zapobieganie nawrotowi zaparc, co uzyskuje się poprzez zmianę zachowań i przyzwyczajen dziecka (w tym nawyków żywieniowych), oraz stosowanie leków powodujących rozluźnienie stolca.

Postępowanie lecznicze:

1. Dietetyczne:

- a) zalecane spożycie błonnika pokarmowego u dzieci zdrowych wynosi 0,5 g/kg masy ciała, nie należy przekraczać dawki 35 g dziennie. Błonnik pokarmowy występuje wyłącznie w produktach roślinnych. Jako składnik nie trawiony w przewodzie pokarmowym, nie ma wartości odżywczych, ale jest uznawany za niezbędny składnik odżywczy. Ma on duże pozytywne znaczenie dla działania przewodu pokarmowego człowieka. Jego znaczenie fizjologiczne dla funkcji jelit to przede wszystkim:
 - zwiększanie objętości i rozluźnianie konsystencji mas kałowych,
 - stymulacja wzrostu korzystnej zdrowotnie mikroflory jelitowej,
 - skrócenie czasu pasażu jelitowego stolca;
- b) zalecane jest zwiększone spożycie owoców, warzyw strączkowych i produktów zbożowych z pełnego ziarna;
- c) błonnik pokarmowy obniża wartość energetyczną pokarmu, hamuje wchłanianie składników odżywczych (Fe, Ca, Zn), zalecany jest wzrost podaży Ca w diecie o ok. 10%;
- d) obfita podaż płynów korzystnie wpływa na konsystencję stolca;
- e) u dzieci z udokumentowaną alergią pokarmową zalecane jest stosowanie diety hypoalergicznej z wyłączeniem znanego alergenu;
- f) ograniczenie produktów zawierających garbniki: mocna herbata, kakao, czekolada¹, kawa.

2. Farmakologiczne:

- a) środki pęczniące – koloidy, które po podaniu doustnym pęcznieją, powodując drażnienie ściany jelita. Najczęściej stosowane są pochodne metylocelulozy lub roślinne naturalne śluz i wielocukry (nasiona chlebowca świętojańskiego, agar),
- b) związki o działaniu osmotycznym – słabo wchłaniają się z jelit, powodują hiperosmię treści jelitowej, co sprzyja przyciąganiu wody do światła jelit. Najczęściej stosowane są:
 - sole (np. sól gorzka, sól glauberska, Enema),
 - cukry oraz alkohole (glukoza, cukier mleczny, sorbitol),
 - makrogole (polietylenoglikole), działanie zależy od masy cząsteczki (Fortrans),
 - laktuloza, której działanie prokinetyczne, poza efektem osmotycznym, wynika także z obniżenia pH jelita,

¹ Kakao i czekolada zawierają teobrominę hamującą motorykę jelit.

- c) leki antyabsorpcyjne lub powodujące sekrecję wody do światła jelita; są to związki wchłaniane w jelicie cienkim, następnie wydzielane przez błonę śluzową okrężnicy. Są to: preparaty senesu, preparaty aloesu, rabarbaru,
 - d) inne substancje: probiotyki, prebiotyki, środki poślizgowe, leki wpływające na motorykę jelita grubego poprzez działanie na mięśniówkę gładką, prokinetyki.
3. Terapia behawioralna – metoda *biofeedback*. Nieprawidłowa dynamika defekacji jest najczęstszą przyczyną zaparcć czynnościowych. Terapia *biofeedback* wykorzystuje mechanizm biologicznego sprzężenia zwrotnego. Celem ćwiczeń jest nauka rozluźniania wewnętrznego zwieracza odbytu i mięśni dna miednicy pod kontrolą manometrii anorectalnej.
 4. Leczenie chirurgiczne.
 5. Edukacja rodziny: bardzo istotna jest współpraca wszystkich członków rodziny w procesie leczniczym. Jeżeli występują w rodzinie zaburzenia emocjonalne, wskazane jest prowadzenie terapii indywidualnej lub rodzinnej.

Aspekt pielęgniarski

Sprawowanie opieki nad dzieckiem z przewlekłą chorobą zaparciową wymaga zaangażowania w jej realizację poszczególnych członków zespołu terapeutycznego: lekarza, pielęgniarki, psychologa, dietetyczki. Pielęgniarka włącza się w ten proces na każdym jego etapie. Diagnozowanie zaparcć rozpoczyna się od szczegółowego wywiadu zarówno lekarskiego, jak i pielęgniarskiego od dziecka i/lub rodziców. Warunkiem przeprowadzenia dobrego wywiadu jest stworzenie miłej atmosfery z zachowaniem intymności i dyskrecji. Trzeba zdobyć zaufanie pacjenta i jego opiekunów, dać im do zrozumienia, że wszystkie pytania, nawet te mało dyskretne, są bardzo ważne w postawieniu właściwej diagnozy, a także w ustaleniu dalszego schematu postępowania. Ostateczną diagnozę należy oprzeć na wynikach badań diagnostycznych przedstawionych we wcześniejszej części rozdziału. Zadaniem pielęgniarki przed przystąpieniem do każdego badania jest wytłumaczenie dziecku i rodzicom, na czym badanie polega, jak długo trwa, jak należy zachowywać się podczas badania. Ważne jest zapewnienie dziecku poczucia bezpieczeństwa poprzez obecność któregoś z rodziców lub kogoś bliskiego. Po ustaleniu rozpoznania jak najszybciej należy rozpocząć leczenie i edukację pacjenta i jego rodziny. Skuteczność terapii zależy od wielu czynników, między innymi od: odpowiedniej edukacji pacjenta i opiekuna, postępowania lekarskiego i pielęgniarskiego, przestrzegania zasad żywienia, modyfikacji zachowania.

Większość zabiegów wykonywanych zwłaszcza w pierwszym etapie leczenia jest bardzo nieprzyjemna dla dziecka, czasem bolesna, dlatego na tym etapie rolę pielęgniarki jest zapewnienie pacjentowi poczucia bezpieczeństwa poprzez wytłumaczenie istoty podejmowanych działań, zapewnienie intymności, sprawne i szybkie

wykonanie czynności. Także w drugim etapie leczenia pielęgniarka spełnia bardzo ważną rolę. Jej działania polegają na indywidualnych rozmowach z dzieckiem i rodzicami oraz z osobami z najbliższego otoczenia dziecka. Organizowane są dla wszystkich zainteresowanych tym problemem wykłady połączone z dyskusją, warsztaty i ćwiczenia z zakresu profilaktyki zaparć. Podczas tych spotkań pielęgniarka przekazuje informacje na temat funkcjonowania przewodu pokarmowego, a także warunków prawidłowego rozwoju psychofizycznego dziecka, uczestniczy w kształtowaniu właściwych nawyków zmniejszających ryzyko zaparć:

- a) zachęca, a wręcz nakłania dziecko do regularnego korzystania z toalety i podejmowania prób defekacji,
- b) uczy wykorzystywania odruchu żołądkowo-okrężniczego, tzw. wysadzania poposiłkowego,
- c) zachęca do stosowania odpowiedniej pozycji defekacyjnej, u mniejszych dzieci konieczne jest zastosowanie podnóżka, który pozwala na wykorzystanie mięśni tłoczni brzusznej i maksymalne zwiększenie ciśnienia w jamie brzusznej,
- d) uczy ćwiczeń zwanych próbą Valsalvy, zwiększających ciśnienie w jamie brzusznej.

Zadaniem pielęgniarki jest także wskazanie rodzicom, jak ważne dla dziecka jest stworzenie odpowiednich warunków psychosocjalnych. Nie należy zbyt energicznie zmuszać małego dziecka do korzystania z nocnika. Powinno się łagodzić sytuacje stresowe, które pobudzają układ sympatyczny, a ten wygasza odruchy defekacyjne. Bardzo ważne jest, aby dziecko wcześniej jadło kolację, wcześniej chodziło spać i wcześniej wstawało, tak aby w spokoju mogło się obudzić, mieć czas na poranną toaletę, wystarczająco duże śniadanie. Wówczas będzie miało również dużo czasu na „posiedzenie na nocniku”. Ubikacja powinna być czysta i ciepła, a sedes czy nocnik wygodne. Jeżeli dziecko nie odda stolca rano, powinno znaleźć na to czas wieczorem po kolacji. Pielęgniarka powinna wzmocnić czujność rodziców, którzy powinni kontrolować wypróżnienia swojego dziecka, a nie zadowalać się tylko informacjami, jakie od dziecka uzyskają.

Otyłość, zespół metaboliczny

Zmiany kulturowe i socjo-ekonomiczne, dokonujące się w ostatnich latach, mają także swoje negatywne konsekwencje dla populacji dziecięcej jak i osób dorosłych. Związane jest to ze sposobem żywienia, wczesnej rezygnacji z karmienia piersią, przekarmianiem oraz małą aktywnością ruchową. Wiązą się one ze zbyt dużym spożyciem tłuszczów, którego nadmiar w diecie obserwuje się już w wieku przedszkolnym i wzrasta z wiekiem. Dzieci i młodzież chętnie jedzą produkty i potrawy zawierające znaczne ilości tłuszczu. Frytki czy fast food należą do ulubionych potraw, a niski wydatek energetyczny prowadzi do kumulacji tłuszczu w organizmie i rozwoju otyłości. Otyłość jest przewlekłą chorobą o złożonym genetyczno-środ-

wiskowym podłożu, uwarunkowana nadmiernym rozwojem tkanki tłuszczowej i zwiększeniem masy ciała organizmu. Jest najczęstszym zaburzeniem w rozwoju fizycznym dzieci i młodzieży. W ostatnich latach tkanka tłuszczowa przestała być traktowana wyłącznie jako rezerwuuar substratu energetycznego, a została rozpoznana jako ważny element układu dokrewnego oraz jako źródło wielu hormonów i cytokin. Tkanka tłuszczowa trzewna charakteryzuje się dużą aktywnością lipolityczną i jest źródłem wolnych kwasów tłuszczowych, które zmniejszają wrażliwość na insulinę tkanek docelowych, m.in. mięśni, stymulują glukoneogenezę i produkcję lipoprotein o bardzo małej gęstości (VLDL) w wątrobie oraz zmieniają stymulowaną glukozą sekrecję insuliny. Zjawiska te prowadzą do rozwoju insulinooporności i kompensacyjnej hiperinsulinomii, stąd to one są pierwszymi elementami rozwoju powikłań otyłości. Tak więc utrwalanie nawyków żywieniowych, mała aktywność ruchowa są odpowiedzialne za rozwój insulinooporności, której obecność wiąże się z rozwojem nietolerancji glukozy, dyslipidemii oraz podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego, a w konsekwencji prowadzi do rozwoju zespołu metabolicznego (ZM).

Zespół metaboliczny u dzieci jest trudny do jednoznacznego zdefiniowania. Kryteria stosowane u dorosłych, w przypadku zastosowania ich u dzieci wymagają wielu modyfikacji, gdyż analizowane parametry zależą od wieku oraz płci dzieci. Jednym ze zmodyfikowanych kryteriów jest ocena wskaźnika masy ciała BMI (body mass index), który, jak się uważa, jest miarodajnym, pośrednim wykładnikiem za wartości tkanki tłuszczowej w organizmie. Wyliczany jest ze wzoru:

$$\text{BMI} = \frac{(\text{masa ciała w kg})}{(\text{wzrost w metrach})^2}$$

Interpretacja BMI skutecznie jest stosowana u osób dorosłych:

- BMI = 18,5–24,9 - norma,
- BMI = 25,0–29,9 - nadwaga,
- BMI = 30,0–34,9 - otyłość I stopnia,
- BMI = 35,0–39,9 - otyłość II stopnia,
- BMI = 40,0 i więcej - otyłość III stopnia.

Ocena BMI w populacji dziecięcej wymaga porównania wyliczonych wartości z wartościami na siatkach centylowych w odniesieniu do wieku oraz płci.

Wraz ze wzrostem BMI u dzieci, obserwuje się także przyrost obwodu w talii, co stanowi kolejny somatyczny czynnik mogący wskazywać na postępujący rozwój zespołu metabolicznego. Istotnym elementem rozpoznania jest kryterium wieku. Wykazano, że u dzieci do 10. roku życia nie może być rozpoznany zespół metaboliczny. Dzieci te wymagają regularnego monitorowania pod względem wartości ciśnienia tętniczego, stężenia lipidów i poziomu glikemii jeżeli u tych dzieci w wywiadzie rodzinnym stwierdza się obciążenia cukrzycą typu 2, nadciśnieniem tętniczym i/lub otyłością czy też chorobami układu sercowo-naczyniowego. U dzieci starszych, jak

i u dorosłych, otyłość brzuszna uznano za kryterium obligatoryjne do rozpoznania zespołu metabolicznego.

W odniesieniu do dzieci, za zespołem metabolicznym przemawia stwierdzenie 2 z 4 kryteriów:

1. Glikemia na czczo > 100 mg/dl,
2. Wartości ciśnienia tętniczego $> 130/85$ mmHg,
3. Triglicerydemia > 150 mg/dl,
4. HDL < 40 mg/dl.

Rozwój zespołu metabolicznego, oprócz niekorzystnych zaburzeń somatycznych, prowadzi do licznych zaburzeń narządowych, istotnie rzutujących na rozwój dziecka. Dotyczą one układu endokrynnego (insulinooporność, cukrzyca typu 2), sercowo-naczyniowego (nadciśnienie, przerost lewej komory serca, wczesne zmiany miażdżycowe), oddechowego (zespół bezdechu sennego, astma oskrzelowa, nietolerancja wysiłku fizycznego), przewodu pokarmowego (stłuszczenie wątroby, kamica pęcherzyka żółciowego, refluks żołądkowo-przełykowy) i wielu innych.

Obecność powikłań wielonarządowych wymaga intensywnych działań prozdrowotnych i profilaktycznych na każdym etapie opieki nad dziećmi.

W 2009 roku Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne opublikowało stanowisko dotyczące zespołu metabolicznego u dzieci i młodzieży. W swoim opracowaniu podkreślają konieczność leczenia poszczególnych składników zespołu metabolicznego: otyłości, zaburzeń wartości ciśnienia tętniczego, dyslipidemii i zaburzeń glikemii.

1. U pacjentów z nadwagą i otyłością należy ustalić dostosowany do aktualnego BMI harmonogram zmiany masy ciała. Celem jest uzyskanie i utrzymanie BMI < 85 pC dla płci i wieku.
2. U dzieci z BMI w przedziale 85–95 pC redukcja BMI może być dokonana:
 - a) w grupie dzieci młodszych poprzez utrzymanie tempa wzrostu masy ciała < 1 kg na cm wysokości ciała,
 - b) u dzieci starszych – poprzez utrzymanie BMI lub masy ciała w czasie wzrostu wysokości ciała,
3. U osób z BMI > 95 pC:
 - a) w grupie młodszych dzieci należy utrzymywać masę ciała,
 - b) u młodzieży zredukować masę ciała o 1–2 kg/miesiąc.

Z tego powodu należy zastosować odpowiednio zbilansowaną dietę oraz zwiększyć aktywność fizyczną dzieci przy jednoczesnym ograniczeniu liczby godzin spędzonych przed telewizorem. U dzieci ze stanem przednadciśnieniowym (90–95 pC) należy zalecić redukcję masy ciała i zwiększyć aktywność fizyczną. U chorych z dyslipidemią – redukcja tłuszczów prostych w diecie, zaś dzieci z nieprawidłową glikemią – konieczne objęcie opieką diabetologa.

Wczesne rozpoznanie zespołu metabolicznego jako choroby skutkującej wieloma powikłaniami narządowymi oraz cech predysponujących do jego wystąpienia, staje się bardzo istotnym elementem postępowania klinicznego. Wyodrębnienie z popu-

lacji dziecięcej grupy dzieci (szczególnie poniżej 10. roku życia) z obecnością predyspozycji (socjo-ekonomicznych, genetycznych) umożliwi baczłą obserwację oraz odpowiednio wczesne modyfikowane diety i zwiększenie aktywności ruchowej, co może uchronić przed rozwojem zespołu metabolicznego i rozwojem powikłań.

Aspekt pielęgniarstwa

Dbłość o prawidłowe żywienie dziecka leży w gestii rodziców, opiekunów, ale jest to także jeden z obowiązków pielęgniarki, jest ona bowiem, jak każdy pracownik ochrony zdrowia, zobowiązana do rozpoznawania zachowań antyzdrowotnych u podopiecznych i wspierania go w zmianie nieodpowiednich postaw i zachowań. Jej zadaniem jest nauka racjonalnego podejścia do potrzeb żywieniowych.

Pielęgniarka szkolna jako promotor zdrowia powinna uzmysłowić uczniom, ich rodzicom, a także nauczycielom, jak istotne jest przestrzeganie zasad prawidłowego żywienia. Uczniowie muszą wiedzieć, że ich sposób odżywiania wpływa na ich wszechstronny rozwój psychiczny i społeczny, zdolność do nauki, koncentrację, samopoczucie. Działania wychowawcze powinny pozwolić uczniom w różnym wieku na dokonanie oceny swojego sposobu odżywiania, a także sposobu odżywiania reszty rodziny. Czynny udział w prowadzeniu badań bilansowych, tj. ważenie, mierzenie, sprawdzanie uzębienia, stanu skóry i włosów, to dobry moment na przyjrzenie się każdemu dziecku z osobna, dokonanie analizy stanu odżywienia uczniów i podjęcie koniecznych działań edukacyjnych. Zadaniem pielęgniarki jest kształtowanie sprawności uczniów w radzeniu sobie w różnych okolicznościach związanych ze stresem, złym samopoczuciem czy głodem. Ważne jest też udzielanie wskazówek dotyczących wyboru produktów w sklepach i sklepikach szkolnych. Uświadamianie zarówno negatywnego wpływu picia gazowanych, słodzonych napojów, jedzenia słodczy, czy *fast foodów* (tzw. dojadanie), jak i ukazywanie korzyści z wyboru zdrowych produktów. W propagowaniu właściwego sposobu odżywiania bardzo ważną rolę odgrywa uświadamianie rodziców, którzy są najważniejszymi sprzymierzeńcami w krzewieniu zdrowotnych zachowań u dzieci. Należy zwrócić uwagę rodziców na to, aby:

- karmili dziecko wyłącznie piersią przez co najmniej 6 miesięcy,
- dbali o prawidłową liczbę i jakość posiłków dziecka oraz ich regularne spożywanie,
- nie dosalali i nie dosładzali potraw,
- dbali o sposób spożywania posiłków – nie w pośpiechu,
- nie pozwalali podjadać między posiłkami,
- nie pozwalali kupować i spożywać nadmiaru słodczy, produktów wysokokalorycznych, napojów wysokosłodzonych,
- pozwalali dzieciom współdecydować o liczbie i jakości pokarmów,
- nie zmuszali dziecka do jedzenia, jeśli rozwija się ono prawidłowo,

- dawali przykład dzieciom, stosując na co dzień zasady zdrowego żywienia w rodzinie.

Do utrzymania prawidłowej masy ciała nie wystarczy nawet najlepiej zbilansowana dieta, niezbędny jest ruch. Warunkiem prawidłowego rozwoju dziecka jest odpowiednia ilość wysiłku fizycznego. Każde dziecko powinno aktywnie spędzać czas (chodzić na spacerów lub plac zabaw). Wzorce takich zachowań powinni dawać rodzice. Sposobem na spędzanie wolnego czasu powinny być wspólne wycieczki rowerowe, spacerów, chodzenie na basen.

Podsumowanie

Przedstawienie w ograniczonym stopniu problematyki wpływu nieprawidłowego żywienia na wystąpienie chorób u dzieci ma bardzo istotne znaczenie w postrzeganiu konieczności racjonalnego, zdrowego żywienia oraz aktywności fizycznej rozwijającego się organizmu dziecka. Otaczająca nas zewsząd urbanizacja, motoryzacja, chemizacja itp. wpływa negatywnie na jakość powietrza, żywności i wody. Skutkuje to występowaniem wielu nieprawidłowości zdrowotnych wpływających często negatywnie na późniejszy rozwój społeczeństwa. Dlatego tak istotne dla rozwoju dziecka jest zapewnienie prawidłowego żywienia (karmienie piersią) oraz racjonalne, zgodne z dojrzałością przewodu pokarmowego, wprowadzanie uzupełniających pokarmów. Prawidłowa opieka i nadzór nad matką i dzieckiem powinna zawierać wiele elementów edukacyjnych, promujących prawidłowe żywienie, w tym matki karmiącej, aktywność ruchową i prawidłowe nawyki pielęgnacyjne noworodków i małych dzieci. Z pewnością nie zapobiegnie to występowaniu chorób, ale w sposób istotny wpłynie na dojrzewanie układu odpornościowego, zmniejszy i/lub złagodzi objawy alergii pokarmowych, a tym samym zapewni prawidłowy rozwój dziecka i stan zdrowia w okresie dorastania i dorosłości.

Piśmiennictwo

1. Cabalska B. *Wybrane choroby metaboliczne u dzieci*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002.
2. Cukrowska B. Mikrobiotyczna teoria rozwoju alergii – rola mikroflory jelitowej w aktywacji procesów przeciwalergicznych. *Postępy Neonatologii* 2007; 1: 93–99.
3. Fichna P, Skowrońska B. Otyłość oraz zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży. *Family Med Prim Care Rev* 2008; 10(2): 269–278.
4. Iacono G, Carroccio A, Montallo G et al. Intolerance of cow's milk and chronic constipation in children *N Engl J Med* 1998; 339: 1100–1104.
5. Kawalec W, Kubicka K. *Repetitorium z pediatrii*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
6. Kawczyńska-Butrym Z. *Rodzina – zdrowie – choroba*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2001.

7. Kindblorn JM, Lorentzon M, Hellqvist A, et al. BMI changes during childhood and adolescence as predictors of amount of adults subcutaneous and visceral adipose tissue in men: the good study. *Diabetes* 2009; 58: 867–874.
8. Loening-Bucke V. Prevalence, symptoms and outcome of constipation In infants and toddlers. *J Pediatr* 2005; 146: 359–363.
9. Luxner KL. *Pielęgniarstwo Pediatriczne Delmara*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2006.
10. Makosiej R, Sordyl B, Niedworok M, et al. Esophageal reflux disease in children with chronic constipation. *Pol J Environ Stud* 2008; 17(4): 245–248.
11. Muszyńska A, Pokorna-Kałwak D, Mastalerz-Migas A. *Profilaktyka w pediatrii – zdrowy styl życia dzieci*. W: Pirogowicz I, Steciwko A, red. *Dziecko i jego środowisko. Promocja zdrowia i profilaktyka chorób w pediatrii*. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2007: 55–64.
12. Pawlaczyk B. *Pielęgniarstwo pediatriczne. Podręcznik dla studiów medycznych*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
13. Reich M, Iwańczak B. Zaparcia u dzieci – przyczyny, diagnostyka i leczenie. *Adv Clin Exp Med* 2007; 16(3): 443–356.
14. Romańczuk W. Przewlekłe zaparcie stolca u dzieci z alergią pokarmową IgE zależną. *Pediatr Pol* 2002; 77: 959–968.
15. Romańczuk W, Czosnek R, Błaż W. Ocena stanu odżywienia dzieci z przewlekłym zaparciem stolca. *Pediatr Współ* 2004; 6(1): 79–84.
16. Shah ND, Chitkara DK, Locke RG, et al. Ambulatory care for constipations in the United States 1993–2004. *Am J of Gastroentrrology* 2008; 103: 1746–1753.
17. Shah N, Lindley K, Milla P. Cow’s milk and chronic constipation in children. *N Engl J Med* 1999; 340: 892–898.
18. Szajewska H. Rola probiotyków w zapobieganiu i leczeniu chorób przewodu pokarmowego. *Pediatr Współ* 2005; 7(1): 53–60.
19. Szczepanik-Barczewska E, Borek D, Hasiec T, i wsp. Zespół metaboliczny u dzieci – przegląd piśmiennictwa. *Probl Med Rodz* 2009; 4(29): 41–44.
20. Widera R, Danieluk K. Postępowanie z dziećmi z przewlekłymi zaparciami. Edukacja dzieci i rodziców istotnym czynnikiem w leczeniu i profilaktyce zaparc. *Pielęg XXI w* 2006; 3(16): 211–216.

Wybrane wady dysraficzne. Aspekt kliniczny i pielęgniariski

Maciej Bagłaj, Lucyna Sochocka***

* Klinika Chirurgii i Urologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

** Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Wprowadzenie

Wady dysraficzne to grupa wad o szerokim spektrum morfologicznym, będących następstwem nieprawidłowego zamknięcia się cewy nerwowej. Cewa nerwowa powstająca z płytki neuroektodermalnej ulega procesowi zamykania między 3. a 4. tygodniem rozwoju zarodka. To właśnie w tych stadiach rozwoju zarodka dochodzi do powstania wad określanых ogólnym terminem wad cewy nerwowej. Istnieje bardzo szeroka grupa wad rozszczepowych układu nerwowego ujętych w rozmaitych klasyfikacjach, uwzględniających cechy anatomiczne, etiopatogenezę czy etap rozwoju zarodka, w którym doszło do powstania wady. Część wad dysraficznych powstaje po 28. dniu rozwoju zarodka, czyli po zamknięciu obu neuroporów. Wady te mają wówczas charakter zamknięty, to znaczy nieprawidłowości formowania elementów układu nerwowego nie pociągają za sobą zaburzenia rozwoju elementów pokrywających układ nerwowy.

Klasyfikacja wad dysraficznych

Najprostszym, z klinicznego punktu widzenia, podziałem jest podział na wady mózgowia, wady rdzenia kręgowego oraz wady obejmujące zarówno mózg, jak i rdzeń kręgowy. Zdecydowanie dominującym pod względem epidemiologicznym wariantem wad cewy nerwowej są wady rdzenia kręgowego – przepukliny opono-rdzeniowe. Najbardziej skrajną postacią wad cewy nerwowej jest bezmózgowie. Jest to wada prowadząca prawie zawsze do obumarcia płodu, stąd klinicyści praktycznie nie spotykają się z nią w swojej praktyce.

Poniżej omówiono wybrane wady dysraficzne. Zwrócono uwagę na aspekty pielęgnacyjne w terapii dzieci obciążonych tymi wadami.

Epidemiologia

Występowanie wad dysraficznych odznacza się zróżnicowaniem geograficznym. Wprowadzenie w ostatnich dekadach do rutynowej opieki nad kobietą ciężarną badań prenatalnych pozwalających na dokładne wykrycie wady już we wczesnych etapach rozwoju oraz szerokie rozpowszechnienie suplementacji diety kwasem foliowym w wielu krajach wpłynęły w istotny sposób na epidemiologię wad dysraficznych. Wady dysraficzne występują średnio z częstością określoną ogólnie jako 1 przypadek na 1000 żywych urodzeń. W Polsce częstość ta wynosi szacunkowo 2–3 przypadki na 1000 urodzeń. Dane te obejmują jednak prawie wyłącznie przepukliny rdzeniowe oraz przepukliny mózgowie. Brak jest dokładnych danych dotyczących innych cięższych form wad dysraficznych. Według danych Polskiego Rejestru Wrodzonych Wad Rozwojowych w latach 2003–2004 odnotowano w naszym kraju 1,4 przypadki bezmózgowia na 10000 urodzeń oraz 331 przypadków rozszczepów kręgosłupa, co w przeliczeniu na 1000 urodzeń daje współczynnik 6,0 (dane uzyskane z ośrodków położniczo-neonatologicznych w Polsce).

Przepuklina oponowo-rdzeniowa

Objawy

Najbardziej charakterystyczną cechą przepuklin rdzenia jest różnej wielkości ubytek powłok z widoczną w części środkowej płytką rdzeniową. Elementy nerwowe otoczone są brzeźnie przez pokrywę oponowo-naskórkową lub oponowo-skórną. Pokrywa ta często uniesiona jest poprzez wypełniający worek przepukliny płyn rdzeniowy, stwarzając obraz torbieli. Fragment rdzenia znajdujący się w obrębie worka jest utworzony przez niezrolowaną płytkę neuroektodermalną. W biegunie górnym przepukliny może być widoczny otwór prowadzący do kanału środkowego rdzenia położonego w obrębie odcinka niezmienionego rdzenia dogłównie w stosunku do przepukliny. Po obu stronach przepukliny wyczuwalne są elementy kostne rozszczepionych kręgów. Skóra otaczająca worek przepukliny wykazuje różnego stopnia zaburzenia troficzne.

Sam obraz makroskopowy nie pozwala w żaden sposób na określenie stopnia uszkodzenia funkcji układu nerwowego. Pośrednio można ocenić następstwa wady na podstawie badania klinicznego dotkniętego wadą noworodka. Dokładne badanie neurologiczne oraz badanie ortopedyczne kończyn dolnych pozwala na ustalenie poziomu uszkodzenia rdzenia kręgowego. Otwarte przepukliny oponowo-rdzeniowe stanowią zdecydowanie dominujący typ wad dysraficznych sięgający blisko 80% w tej grupie anomalii rozwojowych. Wada może dotyczyć każdego odcinka rdzenia kręgowego, jednak najczęściej odnotowywane są wady w odcinku lędźwiowo-krzy-

zowym. Odsetek wad o tej lokalizacji sięga 30%. Nieco rzadziej występują przepukliny odcinka lędźwiowego i piersiowo-lędźwiowego (26%). Przepukliny w odcinku szyjnym, piersiowym czy krzyżowym występują znacznie rzadziej, w odsetku określonym odpowiednio na 3%, 5% i 10%.

Następstwa przepukliny oponowo-rdzeniowej

Istotą wady dysraficznej jest uszkodzenie elementów układu nerwowego. W przypadku przepukliny oponowo-rdzeniowej dotyczy to rdzenia kręgowego z przerwaniem ciągłości włókien nerwowych wstępujących i zstępujących, czyli brakiem możliwości przekazywania impulsów pomiędzy ośrodkami nadrzędnymi w mózgowiu a narządami efektorowymi. Powoduje to zaburzenie czynności narządów i układów w obszarze uszkodzenia układu regulującego ich funkcje. Nie wszystkie z tych zmian są rozpoznawane już w okresie noworodkowym. Część z nich manifestuje się dopiero w późniejszych etapach rozwoju dziecka.

Kończyny dolne

Jest to zasadniczy element patofizjologiczny przepukliny oponowo-rdzeniowej. Przerwanie dopływu impulsów poprzez włókna nerwowe do mięśni kończyn dolnych oraz z mięśni do ośrodków centralnych w mózgowiu prowadzi do upośledzenia ich funkcji motorycznej. Następstwem są niedowłady i porażenia mięśni odpowiedzialnych za ruchy czynne kończyny. Całkowite uszkodzenie rdzenia powyżej 12 segmentu piersiowego prowadzi do porażenia wiotkich kończyn dolnych. Niższe poziomy uszkodzenia mogą prowadzić do różnego stopnia porażenia i niedowładów jednostronnych lub obustronnych w zależności od stopnia i wysokości uszkodzenia rdzenia kręgowego. Często zaburzenia funkcji mięśni są niesymetryczne i różne w obu kończynach u tego samego pacjenta. Zaburzenia funkcji kończyn dolnych obejmują szeroki zakres kliniczny, od całkowitych porażenia wiotkich do nieznacznych nieprawidłowości dotyczących mięśni stóp lub nawet braku jakichkolwiek nieprawidłowości z zachowaną prawidłowo motoryką. Dlatego też wstępne badanie neurologiczne noworodka dotkniętego otwartą przepukliną oponowo-rdzeniową odgrywa kapitalne znaczenie i pozwala na określenie możliwości rozwoju fizycznego pacjenta i jego ogólnego rokowania.

Często już bezpośrednio po urodzeniu dziecka widoczne są patologiczne ustawienia kończyn. Nie należy ich traktować jako wady towarzyszące, lecz jako bezpośrednie następstwo wady. Poziom uszkodzenia decyduje o stopniu zaburzeń równowagi pomiędzy dwoma grupami mięśni odpowiedzialnymi za przeciwstawne funkcje, stąd często widoczne są utrwalone przykurcze i patologiczne pozycje kończyn, najczęściej stóp, a nierzadko kolan i bioder. Niezwykle ważne jest dokładne badanie neurologiczne bezpośrednio po urodzeniu w celu określenia stopnia zaburzeń mo-

toryki kończyn dolnych. Najważniejsze pytanie kierowane do chirurga dziecięcego podejmującego się leczenia operacyjnego noworodka z przepukliną oponowo-rdzeniową ze strony rodziców i rodziny dziecka dotyczy zawsze możliwości samodzielnego poruszania się pacjenta w przyszłości. Tylko pośrednio odpowiedź na takie pytanie jest możliwa przed zabiegiem operacyjnym. Należy jednak uwzględnić fakt, że uszkodzenie rdzenia jest nieodwracalne i żaden zabieg operacyjny nie jest w stanie odwrócić zmian, które dokonały się w okresie prenatalnym od chwili powstania wady do momentu akcji porodowej. Sam zabieg operacyjny może natomiast przynieść jeszcze większy stopień zmian. W bezpośrednim wczesnym okresie pooperacyjnym, możliwość obiektywnej oceny funkcji motorycznej kończyny w wyniku przeprowadzonych manipulacji na rdzeniu i oponach jest niezwykle trudna ze względu na pooperacyjny obrzęk tkanek. Jednak traktowanie wszystkich pacjentów jako trwale uszkodzonych i niezdolnych do jakiegokolwiek czynności motorycznej w obrębie kończyn dolnych jest wysoce niewłaściwe. Możliwości leczenia rehabilitacyjnego i ortopedycznego są szerokie i stwarzają dzisiaj szansę na poprawę rozwoju motorycznego wielu pacjentów.

Przerwanie ciągłości rdzenia kręgowego to nie tylko zaburzenie funkcji motorycznej. Uszkodzenie elementów nerwowych to zaburzenie czucia i wysokie ryzyko rozwoju zmian troficznych. Nawet niewielkie bodźce fizyczne mogą doprowadzać do trudno gojących się ran. Brak czynnych ruchów, utrwalone patologiczne przykurcze mogą powodować rozwój głębokich, trudno gojących się odleżyn, zwłaszcza gdy dziecko nie jest właściwie pielęgnowane. Innym następstwem zaburzeń unerwienia kończyn są złamania patologiczne kości kończyn dolnych. Brak czucia powoduje, że zmiany te nie są rozpoznawane przez długi okres. Niejednokrotnie wywołane są przez niewielkiego stopnia siły stosowane w trakcie postępowania rehabilitacyjnego. Są one najczęściej wyrazem wtórnych zaburzeń metabolicznych, zwłaszcza nieprawidłowości gospodarki wapniowo-fosforanowej (osteopenia) wynikających z braku ruchów czynnych.

Wodogłowie

Wodogłowie jest częstym następstwem wad rozszczepowych. W otwartych przepuklinach oponowo-rdzeniowych występuje u 70–95% dzieci. Patomechanizm i współzależność obu schorzeń nie są jednoznacznie wyjaśnione. Wodogłowie w przebiegu przepuklin oponowo-rdzeniowych jest wodogłowiem niekomunikującym. Istnieje kilka teorii, dotyczących jego patogenezy, jednak najpowszechniej przyjęta jest teoria malformacji Arnoldda-Chiari II.

Wodogłowie towarzyszące przepuklinie oponowo-rdzeniowej może mieć różny przebieg kliniczny. W części przypadków poszerzenie układu komorowego mózgu widoczne jest już w obrazowych badaniach prenatalnych. Jest to niejednokrotnie jedyna zmiana patologiczna stwierdzana w okresie rozwoju wewnątrzmacicznego,

a pełny obraz zmian w obrębie układu nerwowego stwierdzany jest dopiero po porodzie. Po urodzeniu się noworodka wodogłowie może manifestować się klinicznie typowymi objawami fizykalnymi. Zdarza się również, że przy braku jednoznacznych cech klinicznych rozpoznanie poszerzenia układu komorowego mózgowia ustalane jest na podstawie badania ultrasonograficznego, stanowiącego element rutynowego postępowania diagnostycznego u każdego noworodka z wadą dysraficzną. U wielu noworodków patologiczne poszerzenie układu komorowego ma postępujący charakter dopiero po leczeniu operacyjnym przepukliny oponowo-rdzeniowej. Badania kontrolne pozwalają na ustalenie rozpoznania w tej grupie pacjentów we wczesnym okresie pooperacyjnym.

Rozwój intelektualny

O ile rozwój fizyczny dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową otwartą jest prawie zawsze upośledzony, choć stopień nieprawidłowości jest bardzo zróżnicowany, to rozwój intelektualny nie pozostaje już w tak ścisłym związku z obrazem patomorfologicznym wady. Jak podkreślono powyżej, współwystępowanie wodogłowia, zespołu Arnolda-Chiari i innych wad mózgowia wpływa niekorzystnie na potencjał intelektualny. Wady anatomiczne mózgowia mogą wpływać na obniżone zdolności intelektualne pacjentów, stanowią one również często tło etiologiczne napadów drgawkowych i padaczki.

Rozwój psychiczny dzieci z wadą rozszczepową nie może być rozpatrywany wyłącznie w zależności od samej wady. Istnieje wiele różnych elementów pozamedycznych wpływających niekorzystnie na dalszy rozwój dziecka i jego zaadaptowanie społeczne. Już sam upośledzony rozwój ruchowy często wyłącza całkowicie pacjenta z udziału w życiu społecznym, uniemożliwia uczęszczanie do szkoły ze zdrowymi rówieśnikami i wpływa negatywnie na jego potencjał intelektualny. Duże znacznie ma udział rodziców, rodzeństwa czy opiekunów w stworzeniu właściwego środowiska wychowawczego, jednak często ich status społeczny i ekonomiczny nie pozwala na zapewnienie odpowiednich warunków stymulacji i właściwego zaadaptowania społecznego. Pacjenci z wadami rozszczepowymi są często całkowicie uzależnieni od osób trzecich, co jeszcze w większym stopniu wyłącza ich z prawidłowego rozwoju społecznego i przekreśla szanse na zbliżony do prawidłowego rozwój emocjonalny, intelektualny i psychospołeczny.

Układ moczowy

Uszkodzenie rdzenia kręgowego w przebiegu otwartej przepukliny oponowo-rdzeniowej prowadzi do różnego stopnia zaburzeń czynnościowych w obrębie układu moczowego. Rodzaj i stopień ich nasilenia zależy jednoznacznie od stopnia i poziomu uszkodzenia rdzenia kręgowego. Dopiero dokładne poznanie fizjologii

układu moczowego i wprowadzenie do praktyki klinicznej badań urodynamicznych pozwoliło na poznanie tego elementu patofizjologii wad dysraficznych. Obecnie leczenie zaburzeń anatomicznych i czynnościowych układu moczowego stało się jednym z najważniejszych elementów kompleksowego postępowania leczniczo-rehabilitacyjnego u dzieci z wadami rozszczepowymi.

Spektrum zaburzeń czynnościowych w obrębie układu moczowego u dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową jest bardzo szerokie. Decydują o tym zmiany w obrębie mięśnia wypieracza pęcherza moczowego, czynności cewki moczowej oraz zmiany dotyczące czucia w pęcherzu.

U około 10–15% dzieci z wadą rozszczepową stwierdzone są anatomiczne nieprawidłowości już we wstępnym badaniu radiologicznym wynikające z nieprawidłowej funkcji, przede wszystkim związane ze zwiększonym oporem wydalania moczu. Blisko 60% dzieci wykazuje czynność skurczową wypieracza pęcherza moczowego i są to pacjenci z nieuszkodzonym odcinkiem krzyżowym rdzenia. U pozostałych dzieci nie stwierdza się czynności skurczowej pęcherza. W odniesieniu do czynności zwieracza zewnętrznego cewki, zachowany odruch krzyżowy występuje u blisko 40% dzieci, częściowe odnerwienie zwieracza wykazuje 20% noworodków, natomiast całkowity brak czynności skurczowej zwieracza odnotowywany jest u kolejnych 40% pacjentów. Najważniejszym czynnikiem decydującym o końcowym efekcie zaburzeń neurogennych jest zachowanie koordynacji lub jej brak w odniesieniu do funkcji wypieracza i zwieraczy cewki. Skoordynowana czynność skurczowa wypieracza i zwieraczy, określona jako działanie synergiczne, występuje w około 1/5 przypadków wady. Całkowita utrata czynności skurczowej obu elementów w wyniku wady odnotowywana jest u około 36% dzieci. Najgorszym rokowniczo stanem czynnościowym dolnych dróg moczowych jest dyssynergia wypieraczowo-zwieraczowa. Występuje ona, gdy skurczowi wypieracza towarzyszy wzrost napięcia lub brak rozluźnienia mięśni zwieraczy cewki. Prowadzi to do zwiększonego oporu wypływu moczu. Opróżnienie pęcherza może wystąpić wyłącznie w sytuacji patologicznego wzrostu ciśnienia śródpecherzowego. Najczęściej w takich stanach opróżnienie pęcherza jest niecałkowite z zaleganiem moczu po mikcji. Jest to czynnik wysokiego ryzyka ciężkich nawracających zakażeń układu moczowego, który prowadzi w szybkim tempie do wtórnych zmian anatomicznych i wysokiego ryzyka upośledzenia funkcji nerek. Oprócz dyssynergii, elementami wysokiego ryzyka jest obniżona podatność ściany pęcherza i patologiczna czynność skurczowa wypieracza, choć te elementy najczęściej współistnieją ze sobą jednocześnie. Należy tu podkreślić, że nawracające infekcje prowadzą do zmian wtórnych w obrębie ściany pęcherza z postępującym procesem włóknienia i obniżenia podatności i aktywności skurczowej, co ostatecznie prowadzi do patologicznych ciśnień w fazie gromadzenia moczu. Wysokie ciśnienie śródpecherzowe może prowadzić do wystąpienia wstecznego odpływu pęcherzowo-moczowodowego. Przerośnięta pogrubiała ściana pęcherza moczowego o bardzo niskiej podatności może być odpowiedzialna za

utrudnienie spływu moczu z moczowodu do pęcherza z następowym poszerzeniem moczowodu i wodonerczem. Wymienione powyżej zaburzenia stanowią jeden biegun szerokiego spektrum dysfunkcji neurogennych u dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową. Na drugim biegunie są stany związane z całkowitym przerwaniem dopływu impulsów wskutek uszkodzenia dystalnych odcinków rdzenia i odnerwieniem pęcherza i zwieraczy. Brak aktywności skurczowej wypieracza prowadzi do stałego zalegania moczu w pęcherzu i przy braku czynności zwieraczy do niekontrolowanego wycieku moczu wskutek przepełnienia pęcherza. Jest to stan prowadzący do pełnego nietrzymania moczu. Dodatkowo czynnikiem pogarszającym funkcję wydalniczą jest brak czucia w pęcherzu i w związku z tym brak możliwości jakiegokolwiek kontroli mikcji przez dotkniętą wadą pacjenta.

Układ pokarmowy

U dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową stwierdza się zaburzenia funkcji jelita grubego wynikające z uszkodzenia mechanizmów regulujących funkcję motoryczną. Dotyczy to przede wszystkim czynności skurczowej zwieracza zewnętrznego odbytu i czucia w obrębie bańki odbytnicy. Spektrum zaburzeń czynnościowych obejmuje stany od całkowitego nietrzymania stolca do patologicznych zaparć i brudzenia z przepełnienia bańki odbytnicy wskutek retencji mas kałowych. Najczęściej jednak istnieją formy pośrednie. Dzieci nie nabywają odruchu kontrolowanego oddawania kału. Większość z nich, pozbawiona czucia, nie potrafi wyprzeć aktywnie zalegających w odbytnicy mas kałowych. Stała pozycja leżąca czy siedząca znacznie osłabiają udział mięśni tłoczni jamy brzusznej. Jelito wskutek długotrwałego zalegania mas kału ulega systematycznie poszerzaniu i jego akcja propulsywna słabnie. Wymaga to aktywnej pomocy ze strony rodziców. Często pomagają oni swoim dzieciom przy pomocy wlewów czyszczących, leków czy mechanicznie poprzez wy-ciskanie grudek kału. Długotrwałe zaparcia to czynnik ryzyka nawracających zakażeń układu moczowego. Rozdęte i wypełnione jelito przylega do ściany pęcherza moczowego, wyzwalając impulsy skurczu wypieracza, co pogarsza dodatkowo dynamikę wypieracza i powoduje patologiczne wzrosty ciśnień śródpecherzowych.

Rozwój fizyczny

Badania odległych następstw przepuklin oponowo-rdzeniowych dotyczące rozwoju fizycznego dzieci dotkniętych tymi wadami wykazały jednoznacznie obniżone parametry antropometryczne, jak wzrost, długość tułowia, długość kończyn dolnych i zasięg ramion. Dzieci te obarczone są wieloma czynnikami wpływającymi na ostateczny rozwój fizyczny, jak deformacje kręgosłupa, wady kręgow, przykurcze i niedowłady, uszkodzenie rdzenia kręgowego, brak czynnej aktywności motorycznej kończyn oraz powikłaniami infekcyjnymi, zwłaszcza ze strony układu moczowego.

Pomimo iż w porównaniu do zdrowych rówieśników wykazują one obniżoną masę ciała, jednak w korelacji ze wzrostem są one otyłe w związku ze zniekształceniem sylwetki. Współistniejące wodogłowie oraz inne wady mózgowia wpływają na funkcjonowanie osi podwzgórze–przysadka, przyczyniając się do dysfunkcji tego precyzyjnego układu regulacyjnego. Jednocześnie u wielu pacjentów z wadą rozszczepową stwierdza się szybsze osiągnięcie dojrzałości z przedwcześnie manifestującymi się cechami klinicznymi dojrzałości płciowej i przyspieszonym wiekiem kostnym.

Wszystkie powyżej wymienione elementy patofizjologiczne składają się na złożony zespół zaburzeń wynikających z jednej anatomicznej wady wrodzonej. Najistotniejszym faktem wymagającym szczególnego podkreślenia pozostaje nieodwracalny charakter samej wady, bez względu na sposób podjętego postępowania terapeutycznego. Właściwie można przyjąć, że nie ma skutecznego leczenia wady rozszczepowej. Stopień uszkodzenia rdzenia kręgowego, stwierdzany w chwili urodzenia dziecka, pozostaje niezmienny pomimo podjętego kompleksowego postępowania terapeutycznego. Pod pojęciem „leczenie” powszechnie rozumie się szereg czynności i zabiegów mających na celu przywrócenie prawidłowego funkcjonowania dotkniętego narządu czy układu. W przypadku wady rozszczepowej „leczenie” oznacza szereg czynności mających na celu zahamowanie postępujących zmian funkcjonalnych i anatomicznych dotkniętych układów i narządów. Podjęcie takiego aktywnego postępowania terapeutycznego może jedynie zapewnić brak pogorszenia funkcji, ale nigdy jej poprawę. To stanowi najważniejszą istotę wad rozszczepowych, o której muszą być świadome wszystkie osoby sprawujące opiekę nad dziećmi z przepukliną oponowo-rdzeniową.

Zasady postępowania w wadach dysraficznych

Rozpoznanie wady dysraficznej jest coraz częściej ustalane prenatalnie na podstawie badania ultrasonograficznego. Rozpoznanie wady jeszcze w okresie rozwoju wewnątrzmacicznego pozwala przede wszystkim na ustalenie terminu, miejsca oraz sposobu rozwiązania akcji porodowej. Wprawdzie opinie wśród specjalistów nie są zgodne w pełni, jednak powszechnie przyjęte jest zakończenie akcji porodowej cięciem cesarskim. Poród drogami naturalnymi stwarza ryzyko wtórnego uszkodzenia obnażonych i pozbawionych mechanicznej ochrony elementów układu nerwowego. Czynnikiem mogącym decydować o wyborze zakończenia akcji porodowej jest także towarzyszące wodogłowie. Jego dynamiczne narastanie może skłonić do przyspieszenia porodu.

Leczenie operacyjne przepukliny

Wada dysraficzna stanowi wskazanie do podjęcia wczesnego leczenia operacyjnego, które stanowi obecnie standard postępowania. Jako najbardziej optymalny

okres ustalono pierwsze 72 godziny życia noworodka. Dłuższe odraczanie operacji może zwiększać ryzyko zakażenia układu nerwowego. Jest to niezwykle niekorzystne rokowniczo powikłanie, gdyż wpływa na potencjał intelektualny dziecka. Zabieg operacyjny powinien być poprzedzony odpowiednim przygotowaniem noworodka oraz badaniami diagnostycznymi pozwalającymi na ustalenie obecności innych anatomicznych wad. Rutynowe postępowanie diagnostyczne w pierwszych dniach powinno obejmować pełne badanie kliniczne łącznie z badaniem neurologicznym, pozwalającym na określenie stopnia i poziomu uszkodzenia rdzenia, badanie ultrasonograficzne głowy oraz jamy brzusznej, badanie echokardiograficzne oraz badanie radiologiczne. Cele zabiegu operacyjnego to przede wszystkim zapobieżenie zakażeniu i potencjalnym urazom mechanicznym rdzenia, mogącym pogłębić istniejące uszkodzenia, zapewnienie warunków anatomicznych dla dalszego rozwoju rdzenia kręgowego, zachowanie funkcji motorycznych, czuciowych i intelektualnych oraz rekonstrukcja powłok grzbietu. Zabieg operacyjny powinien być wykonany przez doświadczonego chirurga, gdyż decyduje on o dalszych losach dziecka. Prawidłowy wynik leczenia operacyjnego jest warunkiem koniecznym do podjęcia dalszych etapów postępowania terapeutycznego i rehabilitacyjnego.

Leczenie wodogłowa

Wodogłowie towarzyszy otwartej przepuklinie oponowo-rdzeniowej w 75–90% przypadków i wymaga ono leczenia operacyjnego. Postępowaniem z wyboru jest wszczęcie układu drenażowego komorowo-otrzewnowego z zastawką. Manifestacja kliniczna wodogłowa jest bardzo zmienna, ale najczęściej jest ono obecne w chwili podjęcia leczenia operacyjnego przepukliny lub rozwija się we wczesnym okresie po zabiegu operacyjnym zamknięcia przepukliny. Rozpoznanie poszerzenia układu komorowego może być ustalone już w trakcie badań prenatalnych. Bez względu na dane z wywiadu położniczego, ocenę układu komorowego należy bezwzględnie przeprowadzić już w ramach wstępnego postępowania diagnostycznego. Wczesne badanie ultrasonograficzne pozwala na rozpoznanie poszerzenia układu komorowego, nawet gdy nieobecne są cechy kliniczne. U wszystkich tych pacjentów z rozpoznaniem bezpośrednio po urodzeniu, na podstawie cech klinicznych lub ultrasonograficznych, wodogłowiem, bardzo korzystną opcją jest jednoczesne zamknięcie przepukliny oraz wszczęcie systemu drenażowego płyn mózgowo-rdzeniowy. U noworodków bez ewidentnych cech klinicznych lub ultrasonograficznych, konieczna jest regularna ocena pooperacyjna z pomiarem obwodu głowy i klatki piersiowej oraz badania ultrasonograficznego. Aktywne poszerzanie układu komorowego stanowi wskazanie do odroczonego założenia układu drenażowego. Warunkiem bezwzględnym podjęcia tego zabiegu jest prawidłowe gojenie rany grzbietu oraz brak czynnego zakażenia innego układu. Tylko w niewielkim odsetku dzieci nie wykazują poszerzenia układu komorowego, jednak ze względu na możliwą póź-

ną prezentację konieczne jest regularne wykonywanie badania ultrasonograficznego w połączeniu z badaniem klinicznym w trakcie wczesnej opieki ambulatoryjnej.

Postępowanie rehabilitacyjne

Jest to jeden z najważniejszych elementów skojarzonego postępowania terapeutycznego u dzieci z wadą rozszczepową. Powinno być ono wdrażane już we wczesnym okresie pooperacyjnym, po prawidłowym zagojeniu rany grzbietu. Sposób i intensywność rehabilitacji uzależnione są od stopnia uszkodzeń układu nerwowego. Jednak najważniejszym aspektem pozostaje fachowe i systematyczne realizowanie programu rehabilitacji pod nadzorem osób dysponujących odpowiednim doświadczeniem w opiece nad najmłodszymi dziećmi.

Postępowanie ortopedyczne

Postępowanie ortopedyczne uwarunkowane jest zakresem zmian w układzie mięśniowo-szkieletowym wynikających bezpośrednio z uszkodzenia elementów układu nerwowego i jest wielokierunkowe. Wdrażane jest w pierwszych miesiącach życia dziecka, a jego nadrzędnym celem jest zapewnienie jak najbardziej optymalnego rozwoju fizycznego i możliwie największej sprawności fizycznej. Brak właściwego leczenia już we wczesnych etapach rozwoju prowadzi do utrwalenia istniejących zmian w obrębie narządu ruchu i powstania wtórnych deformacji. Dlatego wczesne podjęcie postępowania ortopedycznego ukierunkowane jest nie tylko na odwrócenie utrwalonych zmian mięśniowych, ale także na wykorzystanie potencjału tych elementów układu mięśniowo-szkieletowego, które nie są uszkodzone.

Najbardziej popularnym sposobem postępowania w pierwszych miesiącach życia jest stosowanie opatrunków redresyjnych, najczęściej w postaci opatrunków gipsowych. Dotyczy to przede wszystkim zmian w obrębie stawów kolanowych i skokowych. Niezwykle istotnym kierunkiem postępowania jest leczenie ortopedyczne zmian w obrębie stawów biodrowych. Ten element decyduje o przyszłej możliwości przyjęcia pozycji stojącej przy niepełnym porażeniu mięśni obręczy biodrowej i mięśni uda. Istnieją rozbieżności pomiędzy specjalistami z zakresu ortopedii dotyczące wieku i zakresu interwencji operacyjnych u dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową, zwłaszcza dotyczących stawów biodrowych. Zależy to nie tylko od stopnia utrwalonych zmian, jak i szans na pionizację w okresie wczesnodziecięcym. Wraz ze wzrostem dziecka i utrwalaniem zmian w układzie mięśniowo-szkieletowym dominuje aktywne postępowanie ortopedyczne oparte zasadniczo na radykalnych zabiegach korekcyjnych korygujących utrwalone przykurcze i patologiczne ustawienia stawów, obejmujące manipulacje na układzie mięśniowo-ścięgnistym, jak i na układzie kostnym. Niezwykle ważny jest właściwy sprzęt ortopedyczny, utrzymujący efekt leczenia operacyjnego, jak i umożliwiający rozwój funkcji lokomocyjnych.

Sukces postępowania ortopedycznego – wyrażający się w możliwości przyjęcia postawy pionowej, a w wybranych przypadkach możliwości samodzielnego poruszania, choć przy zastosowaniu sprzętu ortopedycznego – możliwy jest tylko u pacjentów z niepełnym uszkodzeniem rdzenia. Jest to jednak możliwe tylko przy podjęciu aktywnego regularnego postępowania terapeutycznego i rehabilitacyjnego od okresu noworodkowego. Jakikolwiek zaniedbania w tym zakresie prowadzą do utrwalonych i nieodwracalnych zmian. Dlatego też znaczny odsetek dzieci dotkniętych przepukliną oponowo-rdzeniową będzie na zawsze przywiązanych do wózka i zdanych na osoby trzecie w codziennej opiece.

Leczenie nefrologiczno-urologiczne

Obecnie leczenie zaburzeń anatomicznych i czynnościowych układu moczowego stało się jednym z najważniejszych elementów kompleksowego postępowania leczniczo-rehabilitacyjnego u dzieci z wadami rozszczepowymi. Opiera się ono na wczesnym kompleksowym postępowaniu diagnostycznym, którego celem jest określenie anatomii i stopnia dysfunkcji dolnych dróg moczowych, i wdrożeniu odpowiedniego leczenia. Przełomowym momentem w leczeniu zaburzeń neurogennych było wprowadzenie do praktyki klinicznej czystego przerywanego cewnikowania pęcherza moczowego w 1971 roku. Polega ono na wprowadzaniu w regularnych odstępach czasowych cewnika do pęcherza moczowego i odprowadzaniu moczu na zewnątrz. Naśladuje to naturalny rytm mikcji, zapobiega zaleganiu moczu i utrzymywaniu się wysokich ciśnień śródpęcherzowych. Istnieje wiele ośrodków, w których czyste przerywane cewnikowanie jest wdrażane rutynowo u wszystkich noworodków z przepukliną oponowo-rdzeniową. Jest to najpełniejszy wyraz proaktywnej opieki urologicznej. W wielu ośrodkach urologii dziecięcej wskazania do czystego cewnikowania ustalane są w zależności od wyniku pierwszego badania urodynamicznego. Uzupełnieniem czystego cewnikowania jest bardzo często leczenie farmakologiczne. W pierwszych latach życia jest ono ukierunkowane na zniesienie patologicznej czynności wypieracza pęcherza i obejmuje stosowanie leków antycholinergicznych. Zasadniczym celem tak wcześnie wdrożonego leczenia jest ochrona górnych dróg moczowych. Ocena skuteczności leczenia oparta jest na regularnych badaniach ultrasonograficznych nerek i badaniu urodynamicznym, które stanowi najważniejszy element postępowania diagnostycznego. Brak zakażeń układu moczowego, brak zmian anatomicznych w obrębie układu moczowego i poprawa parametrów urodynamicznych potwierdzają właściwe postępowanie terapeutyczne.

Kolejnym przełomowym momentem w leczeniu zaburzeń czynności dróg moczowych u dzieci było wprowadzenie do praktyki klinicznej zabiegów rekonstrukcyjnych określanых ogólnie jako zabiegi augmentacji pęcherza. Polegają one na zamianie pęcherza moczowego o niskiej podatności ściany, małej objętości na ni-

skościńieniowy zbiornik poprzez wszycie w jego obręb fragmentu przewodu pokarmowego lub moczowodu. Uzyskuje się przez to zbiornik moczu o wyższej objętości i niższymi ciśnieniami w fazie gromadzenia moczu. Eliminuje się przez to najistotniejsze czynniki ryzyka uszkodzenia górnych dróg moczowych. Najpopularniejsze są zabiegi wykorzystujące fragment jelita krętego lub jelita grubego (ileocystoplastyka lub colocystoplastyka). Wyizolowany na szypule naczyniowej fragment własnego jelita rozcina się celem zniesienia fali perystaltycznej na brzegu przeciwkrekowym i wszywa się w rozcięty szeroko pęcherz moczowy. Inną alternatywą jest gastrocystoplastyka z zastosowaniem uszypułowanego klina trzonu żołądka.

Niezwykle istotnym elementem było wprowadzenie czystego cewnikowania pęcherza poprzez przetokę wyrostkową. To rozwiązanie zostało po raz pierwszy opisane przez Mitrofanoffa w 1980 roku. Opiera się ono na wszyciu wyrostka w obręb ściany pęcherza moczowego (zbiornika pęcherzowo-jelitowego) i wyprowadzeniu dalszego końca przetoki w obrębie powłok jamy brzusznej, najczęściej w obrębie pępka. Tak wytworzona przetoka ma z jednej strony zapewniać możliwość łatwego wprowadzenia cewnika i ewakuacji moczu przez opiekunów lub przez samego pacjenta nawet w pozycji siedzącej, z drugiej strony powinna być szczelna.

Kolejnym ważnym zagadnieniem u dzieci z wadami rozszczepowymi jest trzymanie moczu. Wielu pacjentów z powodu zmian w układzie regulującym kontrolowane oddawanie moczu nie ma szans na uzyskanie kontynencji. Brak czucia w pęcherzu moczowym, niewydolność mechanizmów zwieraczowych oraz brak skoordynowanej funkcji wypieracza pęcherza i zwieraczy cewki decydują o braku możliwości wykształcenia odruchu kontrolowanej mikcji. Dzieci te skazane są na „życie w pampersie”. Istnieją jednak możliwości terapeutyczne uzyskania „socjalnego trzymania moczu”, które zapewniają prowadzenie ściśle kontrolowanego opróżniania pęcherza moczowego. W tym miejscu należy podkreślić ogromne znaczenie czystego przerywanego cewnikowania pęcherza, które w pewnym odsetku jest w stanie zapewnić pożądany efekt „suchości”. Jednak u wielu dzieci bez zachowanego unerwienia zwieraczy konieczne jest podjęcie bardziej radykalnych zabiegów operacyjnych mających na celu zwiększenie oporu w obrębie dróg odpływu moczu. Istnieje szeroka gama interwencji operacyjnych polegających na plastyce szyi pęcherza moczowego, podwieszeniu szyi pęcherza czy wszczepieniu „sztucznego zwieracza”. U wszystkich tych pacjentów konieczne jest jednak prowadzenie czystego cewnikowania na stałe celem efektywnego opróżniania pęcherza, a wytworzony mechanizm oporowy dla wycieku moczu działa w okresie między kontrolowanym opróżnianiem pęcherza. U wielu z tych pacjentów konieczne jest przeprowadzenie zabiegu augmentacji pęcherza. Skuteczne leczenie operacyjne, choć złożone w swojej naturze i obarczone wieloma potencjalnymi powikłaniami, przy zachowaniu reżimu regularnej opieki pielęgniacyjnej zapewnia tym pacjentom możliwość funkcjonowania w środowisku rówieśników.

Leczenie zaburzeń funkcji jelita grubego

Zaburzenie funkcji jelita grubego wynika przede wszystkim z nieprawidłowej kontroli funkcji zwieraczy, ale również z trybu życia uwarunkowanego niesprawnością fizyczną z wszystkimi jej konsekwencjami. Całkowite nietrzymanie stolca i znacznego stopnia zaparcie z brudzeniem z przepełnienia „bańki odbytnicy” to dwa bieguny potencjalnych zaburzeń neurogennych dotyczących przewodu pokarmowego. Bez względu na patomechanizm nieprawidłowej akcji defekacyjnej, następstwem jest niekontrolowane oddawanie stolca. Dodatkowo długotrwała retencja zbitych mas kałowych jest czynnikiem sprzyjającym infekcjom układu moczowego, potencjalną przyczyną dolegliwości bólowych i utrwalonej nieskutecznej funkcji perystaltycznej jelita. Środki zachowawcze, jak właściwa dieta i leczenie farmakologiczne stosowane u dzieci bez uszkodzeń neurologicznych, są bardzo często całkowicie nieskuteczne lub o krótkotrwałym efekcie terapeutycznym. Podobnie do przetoki Mitroffanoffa, jako prostego, ale bardzo skutecznego rozwiązania terapeutycznego ukierunkowanego na leczenie zaburzeń dolnych dróg moczowych, Malone i wsp. wprowadzili nowatorską metodę leczenia zaburzeń funkcji jelita, opartą o regularne wlewki czyszczące jelito grube poprzez przetokę wyrostkową. Analogicznie do przetoki Mitroffanoffa, dostęp do jelita zapewnia przetoka skórno-wyrostkowa. Poprzez tak skonstruowaną przetokę, wprowadzany jest do jelita cewnik i podawany następnie płyn (sól fizjologiczna, woda przegotowana) w objętości zapewniającej całkowite opróżnienie jelita grubego z mas kałowych. Jest to technika określana w piśmiennictwie jako MACE (Malone antegrade continence enema). Istnieje wiele modyfikacji zabiegu, dotyczących konstrukcji kanału przetoki, lecz zasady jej stosowania pozostają niezmiennione. Przetoka zapewnia możliwość ściśle kontrolowanego oczyszczania jelita i „socjalnego trzymania” stolca.

Aspekt pielęgniarSKI

Postępowanie pielęgnacyjne w opiece nad dzieckiem z wodogłowiem

W okresie przedoperacyjnym pielęgniarka powinna monitorować obwód głowy, stan ciemniczek i szwów czaszkowych, stan świadomości, zwracać uwagę na drażliwość, zmiany rytmu karmienia oraz płacz wysokotonowy dziecka. Ważne jest także, aby podnosząc dziecko, pewnie podtrzymywała jego głowę i szyję. W procesie pielęgnacji dziecka ważna jest także profilaktyka uszkodzeń skóry głowy. Aby zmniejszyć ryzyko wymiotów, posiłki powinny być podawane często, o małej objętości. W tym czasie należy także wspierać rozwój więzi między rodzicami a noworodkiem.

W opiece nad dzieckiem po chirurgicznym leczeniu wodogłowia niezbędna jest:

- a) kontrola i właściwa pielęgnacja miejsc operowanych,
- b) profilaktyka odleżyn nad zastawką,
- c) kontrola pracy zastawki,

- d) ocena stanu ogólnego dziecka, ze szczególnym uwzględnieniem stanu neurologicznego (objawy narastania ciśnienia śródczaszkowego, krwawienia śródczaszkowego),
- e) ocena w kierunku niedrożności przewodu pokarmowego oraz cech zakażenia,
- f) ocena rozwoju psychoruchowego dziecka,
- g) opieka psychologiczna z rehabilitacją i stymulacją rozwoju dziecka,
- h) integracja dziecka ze środowiskiem.

Pielęgnacja skóry głowy i miejsc operowanych stanowi ważny element opieki nad dzieckiem zarówno przed, jak i po zabiegu operacyjnym. Dzieci z bardzo dużą głową mogą mieć trudności w poruszaniu nią, trudność stanowi także zmiana pozycji ciała. Powyższa sytuacja predysponuje do miejscowych stanów zapalnych skóry i odleżyn, czemu zapobiec może częsta zmiana ułożenia główki dziecka oraz układanie jej na miękkim podłożu. U starszych dzieci skórę nad zastawką zabezpieczamy przed uszkodzeniem poprzez wdrożenie nawyku czesania włosów miękką szczotką, przestrzegania ostrożności podczas obcinania włosów oraz unikanie gier, zabaw oraz sportów kontaktowych. Ważne jest także przestrzeganie zasad higieny, w tym dbałość o czystość głowy.

Istotnym elementem w opiece nad dzieckiem jest także obserwacja wyglądu skóry wzdłuż przebiegu zastawki oraz natłuszczanie blizn pooperacyjnych. Poszerzenie się kanału wzdłuż przebiegu zastawki oraz gromadzenie płynu wokół zastawki wskazywać będzie na upośledzenie jej drożności, natomiast zaczerwienienie skóry w tych miejscach sugerować będzie stan zapalny. Stwierdzenie ww. objawów wymaga natychmiastowego ustalenia przyczyny ich występowania i wdrożenia odpowiedniego postępowania, tj. w przypadku niedrożności drenu – jego wymianę, a w przypadku stanu zapalnego – leczenie.

Natłuszczanie blizny pooperacyjnej w pierwszych miesiącach po operacji zwiększa jej elastyczność i wytrzymałość mechaniczną na urazy.

Ważnym elementem w procesie pielęgnacji dziecka jest także kontrola funkcjonowania mechanizmu zastawkowego, w sprawowanie której zaangażowani powinni być, odpowiednio do tego przygotowani, rodzice/opiekunowie dziecka. Należy przygotować ich na możliwość wystąpienia objawów przedrenowania (ból i zawroty głowy, nudności).

O dysfunkcji zastawki świadczyć będzie szereg objawów, u podłoża których leży wzrost ciśnienia śródczaszkowego. Należą do nich: ból głowy, nudności, wymioty, zmiana zachowania dziecka, utrata apetytu, ulewania, niepokój, senność, napady padaczkowe. Pojawić się także mogą zaburzenia widzenia i zaburzenia równowagi. U niemowląt z niezarośniętym ciemieniem obserwuje się niepokój, drażliwość, senność, nadmierny przyrost obwodu głowy, rozejście się szwów czaszkowych, napięcie i wypuklenie ciemienia powyżej poziomu kości czaszki.

Pojawienie się gorączki sugerować może powikłania infekcyjne. Stwierdzenie objawów zarówno neurologicznych, jak i infekcyjnych, wymaga natychmiastowej

konsultacji u lekarza. W rozpoznaniu ww. objawów ogromną rolę odgrywać będą rodzice/opiekunowie dziecka, pod warunkiem, że odpowiednio wcześniej o możliwości ich wystąpienia zostaną poinformowani przez pielęgniarkę sprawującą opiekę nad dzieckiem w okresie pooperacyjnym.

Postępowanie pielęgnacyjne w opiece nad dzieckiem z przepukliną oponowo-rdzeniową

Dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową rodzą się z potencjalnym kalectwem. Leczenie rozpoczyna się już w pierwszych godzinach życia. Postępowanie usprawniające opiera się na dokładnym i troskliwym pielęgowaniu, które traktuje się jako najwcześniejszą interwencję.

W okresie przedoperacyjnym ważne są: natychmiastowe sterylne zaopatrzenie rany grzbietu, zwracanie uwagi na ew. wyciek treści spod opatrunku, unikanie zakładania na okolicę przepukliny pieluszki (aby nie dopuścić do zanieczyszczenia stolcem), obserwacja w kierunku objawów infekcji (miejscowych i ogólnych). Pielęgniarka powinna zadbać także o właściwą pozycję ułożeniową dziecka, tj. na boku lub na brzuchu (aby zapobiec zanieczyszczeniu rany moczem lub stolcem), kończyny dolne ułożone w odwiedzeniu z poduszką pomiędzy kolanami i pod kostkami. Niezbędne jest także wdrożenie szeroko pojętej profilaktyki przeciwoleżynowej (ocena stanu skóry, częsta zmiana pozycji ciała dziecka, ochrona przed otarciami i mikrourazami skóry).

Po zastosowaniu leczenia chirurgicznego, w pierwszych dniach po operacji, ważną jest pozycja ułożeniowa dziecka. Noworodek powinien być układany na wznak i na boku, niedopuszczalne jest pozostawianie dziecka w jednej pozycji. Wskazane jest układanie noworodka na kolanach opiekuna, na brzuchu. W tej pozycji opiekun kołysząc dziecko zachęca je do unoszenia głowy. W procesie pielęgnowania dziecka należy także uwzględnić demonstrowanie rodzicom różnych sposobów trzymania i układania dziecka z uwzględnieniem symetrycznej i wyprostowanej sylwetki. W planie opieki nie należy pominąć pozostałych aspektów związanych z następstwami przepukliny oponowo-rdzeniowej takich, jak: neurogenny pęcherz moczowy, porażenie lub osłabienie mięśni odbytu, deformacje stawów kończyn dolnych, zaburzenia czucia skórnoego, możliwość powstawania odleżyn.

Ważnym elementem w sprawowaniu opieki nad dzieckiem jest przygotowanie rodziców/opiekunów do samodzielnego radzenia sobie z problemami, jakie mogą się pojawić. Aby osiągnąć powyższy cel, należy: wspierać rozwój relacji rodzice–dziecko, zachęcać rodziców do uczestniczenia w karmieniu, przytulaniu i stymulacji dziecka, do wyrażania swych obaw. Rodzicom należy stopniowo i w sposób adekwatny do ich możliwości percepcji udzielać informacji na temat: sposobu odżywiania dziecka, objawów infekcji i wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, zasad opróżniania pęcherza moczowego i usuwania stolca, zasad pielęgnacji skóry, ujemnych skutków unieruchomienia i sposobów zapobiegania im.

Zasady opróżniania pęcherza moczowego:

- a) u małych dzieci zabieg cewnikowania pęcherza moczowego mogą wykonywać rodzice, których należy nauczyć techniki jego wykonania,
- b) starsze dzieci szybko uczą się tej procedury i same prawidłowo wykonują zabieg,
- c) zabieg cewnikowania należy wykonywać systematycznie u małych dzieci co 3–4 godziny, u dzieci starszych co 4–6 godzin,
- d) należy pamiętać o konieczności bezwzględnego przestrzegania zasad higieny i aseptyki podczas cewnikowania,
- e) uzupełnieniem czystego, okresowego cewnikowania pęcherza moczowego jest ćwiczenie zwieraczy pęcherza; ćwicząc odruchy (biofeedback) możliwe jest częściowe odtworzenie odruchów sterujących czynnościami mikcji.

Zapewnienie prawidłowej czynności jelit

Wprowadzenie treningu regularnych wypróżnień, na który składa się: dieta, ćwiczenia fizyczne, właściwa pozycja ciała, stymulacja odbytnicy podejmowana o określonych porach dnia:

- a) dieta z dużą ilością włókniaka, małą ilością węglowodanów,
- b) ćwiczenia dolnej połowy ciała,
- c) pozycja kolankowo-łokciowa wspomaga oddanie stolca,
- d) stymulacja odbytnicy prowadzona przy użyciu czopka lub palca.

Leczenie wspomagające

Wymienione powyżej elementy skojarzonego postępowania leczniczo-pielęgniarskiego ukierunkowane są na anatomiczne i czynnościowe zaburzenia funkcji różnych narządów i układów, wynikające bezpośrednio z uszkodzenia układu nerwowego. Należy jednak uwzględnić, że kalectwo fizyczne jest tylko częścią pełnego obrazu wady. Samo w sobie niesie ono znacznego stopnia obciążenie dla całej rodziny chorego dziecka i zabiera „radość wieku dziecięcego”, gdyż pozbawia dziecko możliwości uczestniczenia w większości zabaw i innych aktywności typowych dla tego okresu rozwoju. Dlatego niezwykle ważne jest wsparcie dla rodzin takich pacjentów. Opieka psychologa powinna stanowić nieodłączny element kompleksowej terapii. Dzieci z wadą rozszczepową powinny mieć zapewnioną możliwość uczęszczania do przedszkoli i szkół razem ze swoimi rówieśnikami, a nie być odizolowane. Jest to jeden z najważniejszych elementów terapii, często pomijany lub zaniebdywany, a decydujący w sposób istotny o dalszych losach pacjentów. Istnieje wiele elementów postępowania leczniczego, które pozornie mają mniejsze znaczenie, ale decydują o rozwoju pacjenta. Są to: leczenie żywieniowe, prowadzenie szczepień ochronnych, opieka pedagogiczna i socjalna.

Wady dysraficzne stanowią wyzwanie współczesnej medycyny, nie tylko tej o czysto klinicznym charakterze. Dziecko z wadą rozszczepową układu nerwowego to potencjalny pacjent bardzo wielu lekarzy różnych specjalności. W większości przypadków tylko w dużych ośrodkach medycznych istnieje możliwość zapewnienia wy-

sokospecjalistycznej opieki. Dlatego, dla wielu rodziców tych dzieci realizacja takiej kompleksowej opieki terapeutycznej jest z przyczyn obiektywnych niemożliwa. Należy tu nadmienić, że wady rozszczepowe występują najczęściej w rodzinach o niskim statusie socjo-ekonomicznym. Polski system opieki medycznej w bardzo wąskim zakresie zapewnia wsparcie tym rodzinom, zarówno samym pacjentom, jak i ich rodzicom. Niejednokrotnie dzieckiem z wadą rozszczepową opiekuje się samotna mama, zmuszona do zaprzestania aktywności zawodowej celem sprawowania stałej opieki nad swoim dzieckiem. Jednym z najważniejszych zadań lekarza podejmującego się leczenia noworodka z przepukliną oponowo-rdzeniową jest zaangażowanie rodziców do aktywnego udziału w postępowaniu leczniczo-rehabilitacyjnym. Udział rodziców jest najważniejszym elementem decydującym o skuteczności takiego postępowania. W krajach wysoko rozwiniętych stworzony został system oparty na funkcjonowaniu specjalnych poradni dla dzieci z wadami rozszczepowymi („meningomyelocoele clinic”). Skupienie w jednym ośrodku lekarzy różnych specjalności zapewnia jak najskuteczniejszą realizację wszystkich celów terapeutycznych. Każdy lekarz powinien być świadomy, że w leczeniu wad rozszczepowych i ich wielu niekorzystnych następstw najistotniejsze jest postępowanie proaktywne. Nie można dopuścić, by doszło do utrwalonych zmian anatomicznych w wyniku zaniechania lub opóźnionego wdrożenia leczenia. Samej wady wyleczyć nie można, ale jej poważnym powikłaniem można w znacznym stopniu zapobiec lub zmniejszyć ich konsekwencje dla samego dziecka.

Należy jednak zawsze pamiętać, że stopień zaangażowania środowiska medycznego w leczenie i rehabilitację niepełnosprawnych jest odzwierciedleniem wrażliwości i świadomości całego społeczeństwa.

Piśmiennictwo

1. Aksnes G, Diseth T, Helseth A, i wsp. Appendicostomy for antegrade enema: Effects on somatic and psychosocial functioning in children with myelomeningocele. *Pediatrics* 2002; 109, 484–489.
2. Bağlaj M. Dzieci „gorszego Boga”. *Seminaria Naukowe Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego* 2010; 9(60), 47–67.
3. Bauer S. *Neuropathic dysfunction of the lower urinary tract*. W: Welsh P, Retik A, Vaughan D, Wein A, red. *Campbell's Urology*. wyd 8 Saunders, Philadelphia, 2006.
4. Beaty J, Canale T. Orthopedic aspects of myelomeningocele. *J Bone Joint Surg* 1989; 71A: 626–630.
5. Botto L, Moore C, Khoury M, Erickson D. Neural-tube defects. *New Engl J Med* 1999; 341: 1509–1519.
6. De Jong T, Chrzan R, Klijn A, Dik P. Treatment of the neurogenic bladder in spina bifida. *Pediatr Nephrol* 1008; 23: 889–896.
7. Gamache F. Treatment of hydrocephalus in patients with meningomyelocoele or encephalocoele: a recent series. *Child Nerv Syst* 1995; 11: 487–488.

8. Gonzales R, Schimke C. Strategies in urological reconstruction in myelomeningocele. *Curr Op Urol* 2002; 12: 485–490.
9. Greene A, Frank M, Zachmann M, Prader A. Growth and sexual development in children with meningomyelocele. *Eur J Pediatr* 1985; 144: 146–148.
10. Hobbins J. Diagnosis and management of neural-tube defects today. *New Engl J Med* 1991; 324: 689–691.
11. Karski T, Okoński M, Długosz M, i wsp. Zapobieganie przykurczom i zniekształceniom kończyn dolnych u dzieci ze spina bifida: wczesne leczenie bezoperacyjne. W: Wośko I, red. *Problemy ortopedyczno-rehabilitacyjne u dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową*. Folium, Lublin 1995: 45–48.
12. Kass E, Koff S. Bladder augmentation in the pediatric neuropathic bladder. *J Urol* 1982; 129: 552–555.
13. Kaufmann B. Neural tube defects. *Pediatr Clin N Am*, 2004; 51: 389–419.
14. Lemire R. Neural tube defects. *J Am Med Assoc* 1988; 259: 558–593.
15. McLone D, Knepper P. The cause of Chiari II Malformation: A unified theory. *J Pediatr Neurosci* 1989; 15: 1–12.
16. Muscari ME. *Pediatric and nursing care*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2005.
17. Napiontek M, Marciniak W, Józwiak M. Zniekształcenie stóp u dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową: taktyka postępowania, przegląd metod leczenia. W: Wośko I, red. *Problemy ortopedyczno-rehabilitacyjne u dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową*. Folium, Lublin 1995: 93–98.
18. Noetzel M. Myelomeningocele: Current concepts of management. *Clin Perinatology* 1989; 16: 311–329.
19. Okurowska-Zawada B, Sobaniec W, Kułak W, i wsp. Analiza rozwoju motorycznego dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową i stosowane metody rehabilitacji. *Neurol Dziec* 2008; 17: 31–38.
20. Segal L. Advances in myelomeningocele. *Curr Op Orthop* 2001; 12: 449–455.
21. Skobejko L. Neurogenna dysfunkcja pęcherzowo-cewkowa u dzieci. *Medycyna 2000* 1991; Wydanie Specjalne: 39–43.
22. Skotnicka-Klonowicz G. Jak opiekować się dzieckiem po operacji wodogłowia? *Pielęg XXI w* 2006; 3: 159–163.
23. Snela S, Gregosiewicz A. Leczenie operacyjne przykurczów stawów u dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową. W: Wośko I, red. *Problemy ortopedyczno-rehabilitacyjne u dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową*. Folium, Lublin 1995: 69–72.
24. Snoodgrass W, Adams R. Initial urologic management of myelomeningocele. *Urol Clin N Am* 2004; 31: 427–434.

Wybrane zaburzenia endokrynologiczne u dzieci i młodzieży – aspekt kliniczny i pielęgniariski

*Ewa Barg**, *Karolina Kowalczyk***, *Katarzyna Pukajło***,
*Lucyna Sochocka****

* Zakład Podstaw Nauk Medycznych, Uniwersytet Medyczny
im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

** Studenckie Koło Naukowe Endokrynologii Wieku Rozwojowego,
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

*** Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Wprowadzenie

U dzieci i młodzieży najczęściej występującymi zaburzeniami endokrynologicznymi są choroby tarczycy, zaburzenia procesu wzrastania i dojrzewania.

Poniżej omówiono wybrane zaburzenia endokrynologiczne u dzieci i młodzieży. Zwrócono uwagę na aspekty związane z pielęgnacją w tych zaburzeniach.

Choroby tarczycy

Definicja i epidemiologia

Choroby tarczycy stanowią jedną z częstszych przyczyn wizyt w poradni endokrynologicznej. W przeważającej części dotyczą płci żeńskiej, jakkolwiek w ostatnich latach obserwuje się wzrost zachorowań u płci męskiej (6:1).

Klasyfikacja chorób tarczycy:

1. W zależności od czasu powstania zaburzeń: wrodzone lub nabyte.
2. W zależności od rozmiarów gruczołu: przebiegające z wolem lub bez wola.
3. Występujące z:
 - a) prawidłową funkcją tarczycy, czyli eutyreoza,
 - b) niedoczynnością tarczycy, czyli hypotyreoza,
 - c) nadczynnością tarczycy, czyli hypertyreoza.

I. Wole tarczycowe

Wolem określa się każde powiększenie tarczycy lub obecność tkanki tarczycowej poza gruczołem np. wole jajnikowe.

Najczęściej występującym jest wole obojętne (proste), czyli nienowotworowe i niezapalne powiększenie tarczycy, bez klinicznych i biochemicznych cech zaburzenia czynności hormonalnej. Obecne jest u kilku do kilkunastu procent populacji dziecięcej. U dziewcząt w okresie dojrzewania jego występowanie związane jest z kompensacyjnym przerostem gruczołu, który nie nadąża za wzrastającym zapotrzebowaniem szybko rosnącego organizmu na hormony tarczycy.

Etiologia. Objawy kliniczne

Główną przyczyną powstawania wola prostego jest niedobór jodu. Wieloośrodkowe badania przeprowadzone w latach dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku pod kierunkiem prof. Zbigniewa Szybińskiego wykazały obecność wola u ponad 30%, a w niektórych regionach nawet u 50–60% populacji dzieci polskich w wieku szkolnym. Polska została uznana za kraj niedoboru jodu, co skutkowało wprowadzeniem w 1997 roku obowiązku jodowania soli. Aktualnie zaburzenia te zostały wyrównane. Występowanie wola u ponad 12% dzieci szkolnych określane jest mianem wola endemicznego.

Przyczyną powstania wola może być również nadmiar jodu, niektóre leki (np. pochodne tiomocznika czy sole litu) oraz substancje chemiczne (np. tiocyjanki zawarte w dymie papierosowym).

Do objawów klinicznych towarzyszących występowaniu wola zwykle należy uczucie ucisku wokół szyi. Pozostałe objawy zależne są od zaburzeń funkcji tarczycy, są to między innymi: zmęczenie, zmiana tolerancji wysiłku, zaburzenia akcji serca, biegunki i zaparcia, zmiana stanu skóry, wahania masy ciała, zmiana tembru głosu, chrypka.

Należy pamiętać również o predyspozycji rodzinnej do chorób tarczycy oraz powstawania wola.

W badaniu fizykalnym dokonuje się palpacyjnej oceny tarczycy, określając jej wielkość, powiększenie okolicznych węzłów chłonnych, a także osłuchuje gruczoł celem stwierdzenia obecności szmeru przepływu. Powinno się również dokonać pomiaru obwodu szyi.

Diagnostyka

Celem pełnej oceny hormonalnej należy oznaczyć w surowicy krwi: TSH, fT3 i fT4, przeciwciała przeciw-tarczycowe: przeciwtyreoglobulinie (anty-TG), przeciwperoksydazie (anty-TPO), a w wybranych przypadkach przeciwciała stymulujące tarczycę (TSI). Niezbędne jest wykonanie badania USG tarczycy, w trakcie którego można określić dokładne wymiary gruczołu, jego echostrukturę, przepływy naczyniowe oraz stwierdzić obecność guzków, torbieli.

Leczenie

Wywiad, badanie fizykalne oraz wyniki badań dodatkowych przesądzają o ustaleniu przyczyny wola, a także o zastosowaniu prawidłowego leczenia.

Wole obojętne, mimo że towarzyszy mu eutyreoza, także powinno podlegać leczeniu, ponieważ przerost tkanki gruczołowej wiąże się z większym ryzykiem rozwoju zaburzeń budowy oraz funkcji tarczycy w przyszłości. W leczeniu stosowane są preparaty jodu, preparaty l-tyroksyny. Konieczne jest monitorowanie funkcji tarczycy oraz okresowa kontrola endokrynologiczna.

II. Niedoczynność tarczycy

Jest to zespół objawów klinicznych spowodowany niedoborem hormonów tarczycy. Z klinicznego punktu widzenia dzieli się ją na hipotyreozę wrodzoną, która występuje już u płodu i ujawnia się po urodzeniu, oraz nabytą, która rozwija się u dziecka będącego wcześniej w stanie eutyreozy. Może być ona spowodowana nieprawidłowościami w gruczole tarczowym (niedoczynność tarczycy pierwotna) albo w przysadce lub podwzgórzu (niedoczynność tarczycy wtórna).

Hormony tarczycy pełnią kluczową rolę w procesie rozwoju ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Krytycznym okresem w rozwoju OUN jest czas od I trymestru ciąży do 24 miesiąca życia, dlatego nieleczona lub nieprawidłowo leczona wrodzona hipotyreoza jest przyczyną upośledzenia umysłowego. Wczesne włączenie prawidłowego leczenia może temu zapobiec.

Wrodzona niedoczynność tarczycy jest najczęściej występującą wrodzoną chorobą gruczołów dokrewnych. Częstość jej występowania określana jest na 1:4000 urodzeń.

Etiologia. Objawy kliniczne

Wrodzona niedoczynność tarczycy może być spowodowana:

- a) zaburzeniami rozwoju tarczycy (80–90% przypadków) – brak, niedorozwój lub zaburzenia zstępowania tarczycy w okresie płodowym,
- b) zaburzeniami syntezy hormonów tarczycy,
- c) wadami przysadki lub podwzgórza.

Należy również pamiętać o przejściowej niedoczynności tarczycy u noworodków z powodu wcześniactwa, niedoboru lub nadmiaru jodu u matki oraz obecności przeciwciał przeciwtarczycowych otrzymanych od matki.

Objawy kliniczne u noworodka mogą być początkowo skąpe i trudne diagnostycznie. Należą do nich: zmniejszona żywotność, obniżone napięcie mięśniowe, sucha, marmurkowata i blada skóra, duży język i trudności w karmieniu, niski i ochryply głos, duże ciemiączka, siodełkowaty nos. W trakcie dalszych tygodni życia: przedłużająca się żółtaczka fizjologiczna oraz opóźnienie rozwoju psychoruchowego.

Diagnostyka

Rozpoznanie ustala się po wykonaniu badań laboratoryjnych: TSH, fT3, fT4, przeciwciała przeciwarczycowe: anty-TPO, anty-TG przy odpowiednim obrazie klinicznym.

Leczenie

Natychmiast po rozpoznaniu niedoczynności tarczycy włączane jest leczenie l-tyroksyną. W przypadkach wątpliwych terapia weryfikowana jest po otrzymaniu wyników badań. Zwykle jednak bezpieczniej jest prowadzić terapię do ukończenia 2. roku życia, monitorując stężenie TSH, fT3, fT4 oraz modyfikując dawkę leku. Po weryfikacji rozpoznania, po 2 roku życia, leczenie l-tyroksyną jest odstawiane lub kontynuowane do końca życia.

Grupą szczególną są dzieci z zespołem Downa, które rozwijają niedoczynność tarczycy zwykle później. Wczesne włączenie l-tyroksyny znacznie poprawia ich rozwój psychomotoryczny. Leczenie wymaga monitorowania przez doświadczonego endokrynologa, gdyż u niewielkiej liczby dzieci rozwija się nadczynność tarczycy.

Aspekt pielęgniarstwa

Powszechne badanie czynności tarczycy wszystkich noworodków, zwane badaniem przesiewowym, należy do podstawowej formy diagnozowania wrodzonej niedoczynności tarczycy. Krew do badania pobierana jest przez pielęgniarkę/położną na oddziale noworodkowym w 4.–7. dobie życia, na specjalną bibułę. Zgodę na badanie podpisuje jeden z rodziców lub opiekun prawny dziecka. Krew włośniczkową od noworodka pobiera się (po wcześniejszym ogrzaniu stopy lub dłoni dziecka) z nakłucia pięty lub palca. Ze względu na wczesne wypisy dopuszcza się warunkowo pobieranie krwi po 48 godzinach od urodzenia, jeżeli dzieci wypisywane są ze szpitala do domu w trzeciej dobie życia lub przenoszone na inny oddział. Jeżeli dziecko opuszcza szpital przed pobraniem krwi, wówczas należy przekazać bibułę i etykietę w zaadresowanej kopercie razem z kartą dziecka, informując o obowiązku pobrania krwi i wysłania próbki do 7. dnia życia dziecka oraz dokonania wpisu w Książeczce Zdrowia Dziecka.

Celem testu jest identyfikacja noworodków podejrzanych o wrodzoną niedoczynność tarczycy (WNT). Testy wykonywane są w specjalistycznych laboratoriach przesiewowych, które metodą immunoluminometryczną oznaczają stężenie TSH w wysuszonej kropli krwi.

Taki system opieki nad noworodkiem pozwala na szybkie rozpoznanie wrodzonej niedoczynności tarczycy i włączenie leczenia już w 1. miesiącu życia.

Objawy kliniczne wrodzonej niedoczynności tarczycy są mało charakterystyczne, dlatego ważną rolę w obserwacji noworodka odgrywa pielęgniarka/położna. Na szczególną uwagę zasługuje przedłużająca się żółtaczka fizjologiczna. Problemy z pielęgnacją noworodka mogą wiązać się z jego ospałością, niechęcią do ssania, krztu-

szeniem się w czasie karmienia. Szybko powiększający się język może doprowadzić do trudności w oddychaniu z epizodami bezdechu. Może nawet wystąpić typowy zespół zaburzeń oddychania.

Nierozpoznana i nieleczona w pierwszych tygodniach po urodzeniu wrodzona niedoczynność tarczycy prowadzi do zaburzeń przemiany materii, zaburzeń w rozwoju płciowym, zahamowania rozwoju fizycznego i psychicznego dziecka. Osoby takie wyróżniają się: znacznym niedoborem wzrostu, apatią, ogólnym osłabieniem, szybkim męceniem się, skłonnością do tycia, brakiem apetytu, zmianami w paznokciach i włosach (łamliwe, suche), skłonnością do zaparć stolca, obniżeniem popędu płciowego. Dlatego każde dziecko z podobnymi objawami powinno budzić podejrzenie w kierunku niedoczynności tarczycy i być poddane specjalistycznemu badaniu w celu ustalenia przyczyny takiego zachowania

Nabyta niedoczynność tarczycy – etiologia. Objawy kliniczne

Najczęściej występującą przyczyną jest autoimmunologiczne zapalenie tarczycy. Inne powody niedoczynności tarczycy to: leczenie radiojodem (rzadko stosowane u dzieci w Polsce), usunięcie tarczycy, uszkodzenie tarczycy w trakcie lub po terapii różnych chorób np. nowotworowych.

Zapalenie autoimmunologiczne tarczycy typu Hashimoto charakteryzuje się obecnością nacieków limfocytarnych w tarczycy oraz przeciwciał przeciw antygenom tarczycowym we krwi: peroksydazie tarczycowej (anty-TPO) i tyreoglobulinie (anty-TG). W fazie początkowej choroba przebiega skrycie, badania hormonalne zwykle pozostają w normie, a jedynym objawem jest obecność przeciwciał przeciw tarczycowym. W wyniku uwalniania hormonów z uszkodzonego miąższu może dojść do przejściowej niewielkiej nadczynności tarczycy. W skrajnych przypadkach jest to tzw. „hashitoxicosis”, czyli znaczna nadczynność tarczycy, której towarzyszy bolesne powiększenie tarczycy, osłabienie i stan podgorączkowy. Ostatecznie choroba Hashimoto prowadzi do destrukcji gruczołu, zaniku tkanki tarczycowej, zmniejszenia tarczycy oraz pełnoobjawowej niedoczynności.

Autoimmunologiczna niedoczynność tarczycy może współistnieć z innymi chorobami o podłożu autoimmunologicznym (cukrzycą 1 typu, niedoczynnością przytarczyc, nadnerczy, zapaleniami nerek, schorzeniami hematologicznymi), a także zaburzeniami genetycznymi np. zespołami: Downa, Turnera.

Objawy kliniczne zwykle rozwijają się powoli, a należą do nich: spowolnienie psychoruchowe, senność, zmęczenie, nietolerancja zimna, chłodne części dystalne kończyn, zaparcia, sucha skóra, suche i łamliwe włosy, zmiana masy ciała, wolna akcja serca, niskie ciśnienie tętnicze, zaburzenia koncentracji, u dzieci i młodzieży opóźnienie wzrastania i zaburzenia dojrzewania płciowego (opóźnione lub przyspieszone). U dzieci w wieku szkolnym dodatkowo pojawiają się trudności w nauce i pogorszenie wyników szkolnych.

Diagnostyka

Obejmuje:

- a) badanie fizykalne: szczególną uwagę należy zwrócić na badanie tarczycy, rytm serca i ciśnienie tętnicze, napięcie mięśniowe, odruchy, stan skóry i jej ciepłotę, stan włosów i uzębienia, stadium dojrzewania płciowego w skali Tannera;
- b) ocenę procesu wzrastania: pomiar wysokości ciała, masy ciała i obwodu głowy oraz naniesienie parametrów na siatki centylowe;
- c) badania laboratoryjne: hormony tarczycy (wzrost TSH, obniżenie fT3 i fT4), przeciwciała anty-TPO i anty-TG, morfologia krwi (anemia normochromiczna), lipidogram (podwyższone stężenie cholesterolu całkowitego i frakcji LDL);
- d) badanie USG tarczycy, EKG;
- e) w przypadkach z zaburzeniami wzrastania lub dojrzewania dodatkowo ocenę wieku kostnego w badaniu RTG dłoni i nadgarstka ręki niedominującej.

Leczenie

Konieczne jest podawanie preparatów l-tyroksyny, przyjmowanej zawsze na czczo, co najmniej 30 minut przed pierwszym posiłkiem jeden raz na dobę. Podawanie leku zaczynamy od mniejszej dawki stopniowo zwiększając. Wskazane jest monitorowanie leczenia z kontrolą objawów klinicznych oraz stężenia TSH, fT4, fT3. Przedawkowanie leku może prowadzić do jatrogennej nadczynności tarczycy.

Niektóre leki podawane łącznie mogą obniżać jej wchłanianie (np. preparaty żelaza, wapnia, magnezu), dlatego należy podawać je po kilku godzinach od podania l-tyroksyny.

III. Nadczynność tarczycy

Zespół objawów klinicznych spowodowany nadmiarem hormonów tarczycy.

Etiologia. Objawy kliniczne

Przyczyną około 90% przypadków hipertyreozy u dzieci jest choroba Gravesa-Basedowa (Ch. G-B). Częstość występowania choroby wzrasta z wiekiem. Do 10. roku życia zachorowalność u obu płci jest zbliżona, natomiast od okresu pokwitania obserwuje się przewagę płci żeńskiej. Ma podłoże autoimmunologiczne, wytwarzane są przeciwciała stymulujące tarczycę (TSI). Łączą się one z receptorami komórek pęcherzykowych tarczycy dla TSH i pobudzają ją do nadmiernej produkcji hormonów. We krwi występują także przeciwciała przeciw peroksydazie (anty-TPO) i tyreoglobulinie (anty-TG).

U płodu i noworodka chorobę powodują przechodzące przez łożysko przeciwciała TSI matki. Po porodzie nadczynność ustępuje wraz z obniżeniem się miana

przeciwciał matczynych, jednak w początkowym okresie życia może być dla noworodka niebezpieczna ze względu na zaburzenia akcji serca, jak i zmianę rozmiarów tarczycy, co wymaga włączenia odpowiedniego leczenia i monitorowania stanu zdrowia dziecka.

Charakterystycznymi objawami są: pobudzenie, niepokój, tachykardia, zaburzenia rytmu serca, pomimo zwiększonego apetytu brak przyrostu masy ciała, okresowo biegunka, nadmierne ucieplenie i wzmożona potliwość skóry, wole z towarzyszącym szmerem naczyniowym, drżenie mięśniowe.

Dzieci w wieku szkolnym mają trudności z koncentracją i problemy z nauką. U dzieci objawy oczne (wytrzeszcz, szerokie szpary powiekowe, rzadkie mruganie) pojawiają się rzadziej niż u osób dorosłych.

Diagnostyka

Obejmuje:

- a) badanie fizykalne, w którym zwraca się szczególną uwagę na występowanie wymienionych wyżej objawów klinicznych, ocenia się również proces wzrastania oraz dojrzewania płciowego;
- b) badania laboratoryjne: hormony tarczycy (niskie lub nieoznaczalne TSH, podwyższone fT3 i fT4), przeciwciała: stymulujące tarczycę TSI, anty-TPO i anty-TG, lipidogram (obniżone stężenie cholesterolu całkowitego i frakcji LDL);
- c) badanie USG tarczycy;
- d) badanie EKG (zaburzenia rytmu serca);
- e) w wyjątkowych przypadkach scyntygrafia tarczycy.

Leczenie

Leczenie rozpoczyna się od metod farmakologicznych z zastosowaniem tyreostatyków (np. metizol, tyrozol, thyrosan), które hamują syntezę hormonów tarczycy. Tyreostatyki znoszą objawy nadczynności z wyjątkiem wola i zmian ocznych. Należy pamiętać, że leki te cechują się działaniami niepożądanymi, m.in.: gorączką, skórnymi reakcjami alergicznymi, zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi, leukopenią. Wymagają monitorowania leczenia: morfologii krwi, prób wątrobowych.

Początkowo można dodatkowo dołączyć preparaty z grupy β -blokerów celem szybszego złagodzenia nadpobudliwości, tachykardii i drżenia mięśniowego, ale nie wolno ich stosować u osób chorujących na astmę oskrzelową lub choroby obturacyjne dróg oddechowych.

W przypadku braku efektów leczenia zachowawczego lub nawrotów nadczynności stosuje się leczenie radykalne: operacyjne lub jodem radioaktywnym. Po leczeniu radykalnym konieczna jest substytucja l-tyroksyną ze względu na objawy niedoczynności tarczycy. W Polsce terapia radiojodem u dzieci stosowana jest wyjątkowo rzadko.

Zaburzenia procesu wzrastania

Na prawidłowy proces wzrastania dziecka ma wpływ wiele czynników na różnym etapie jego życia.

W okresie płodowym za wzrost odpowiadają głównie substancje odżywcze dostarczane przez łożysko, łożyskowy hormon wzrostu, leptyna oraz płodowe czynniki wzrostu – IGF-1, IGF-2 (insulinopodobne czynniki wzrostu), insulina, hormony tarczycy, płytkowe i naskórkowe czynniki wzrostu. Na wzrastanie w późniejszych okresach życia, obok prawidłowego odżywiania i warunków psychospołecznych, wpływają: hormon wzrostu (GH), hormony tarczycy (T3, T4), hormony nadnerczy, insulinopodobne czynniki, a w okresie dojrzewania płciowe hormony steroidy płciowe.

Wysokość ciała, jako miernik dobrego stanu zdrowia, wpływa na rozwój osobowy i emocjonalny dziecka. W związku z tym znaczne różnice w procesie wzrastania powinny wzbudzać niepokój i doprowadzić do podjęcia odpowiedniej diagnostyki. Pomiary wysokości i masy ciała należy wykonywać precyzyjnie, najlepiej podczas każdej wizyty u lekarza, ale co najmniej 2 razy w ciągu roku. Umożliwia to ocenę procesu wzrastania i wczesne rozpoznanie jego nieprawidłowego przebiegu. Wczesne wdrożenie odpowiedniego leczenia może przynieść pożądane efekty – osiągnięcie przez dziecko docelowej wysokości ciała. Obliczamy ją ze średniej wysokości ciała rodziców odejmując u dziewczynek 6,5 cm, natomiast u chłopców dodając 6,5 cm.

Najwłaściwszym sposobem monitorującym jest wykreślanie krzywej wzrastania na siatkach centylowych. Aktualnie w Polsce mają zastosowanie siatki centylowe opracowane przez Palczewską i Niedźwiecką.

Pomiar wysokości ciała powinien być przeprowadzony przy prawidłowym ustawieniu ciała: wyprostowana postawa, ręce wzdłuż tułowia, stopy złączone piętami na odpowiednio wyskalowanej i stabilnej miarce centymetrowej. Profesjonalny stadiometr Harpentera dokonuje pomiarów z dokładnością do jednego milimetra. Wartość końcową wysokości ciała stanowiącą średnią arytmetyczną z 3 pomiarów należy zaznaczyć punktowo na siatce centylowej. Dane z pomiarów wykonanych na kilku wizytach przedstawiają tor wzrastania. U dzieci do 2. roku życia długość ciała mierzona jest przy pomocy drugiej osoby w pozycji leżącej, z wyprostowanymi kończynami dolnymi. Ważne jest odniesienie wysokości ciała do aktualnego wieku kalendarzowego w dniu pomiaru dziecka, a nie do wieku rocznikowego, co jest jednym z najczęściej popełnianych błędów przez personel medyczny.

Jeśli oceniamy szybkość wzrastania, potrzebne nam są 2 pomiary w ciągu roku, w odstępie 6-miesięcznym. Pomiary najlepiej wykonywać o tej samej porze dnia i na tym samym stadiometrze. Wartości prawidłowe mieszczą się między 10. a 90. centylem dla danego wieku i płci. Niepokojące są wartości poniżej 3. centyla lub powyżej 97. centyla.

Oceniane są również roczne przyrosty wysokości ciała. Prawidłowe wartości wynoszą w pierwszym roku życia – 25 cm, w drugim – 12 cm, trzecim – 8 cm, następ-

nie 6–8 cm. Między 7.–12. r.ż. zmniejszają się do 5 cm. Przed skokiem pokwitaniowym obserwuje się zwolnienie przyrostu wysokości ciała, proces ten obserwowany jest przede wszystkim u chłopców. Skok pokwitaniowy, czyli zwiększenie wysokości ciała w okresie dojrzewania płciowego, spowodowany jest działaniem hormonów płciowych. U dziewczynek występuje przed menarche, zwykle przed 10. r.ż. i wynosi ok. 7 cm/rok, w momencie wystąpienia menarche osiągają one 90% swojej ostatecznej wysokości. U chłopców skok ten występuje później, w ok. 12. r.ż. i wynosi blisko 10 cm/rok.

Każde większe bądź mniejsze przyrosty, a także wysokość ciała stale utrzymująca się poniżej 3. centyla lub nagła zmiana wartości o 2 kanały centylowe powinny być wyraźnym sygnałem do podjęcia diagnostyki w kierunku zaburzeń wzrastania.

Etiologia

Dzieci niskorosłe (o wysokości ciała poniżej 3. centyla) to w większości przypadków zdrowe dzieci z konstytucjonalnym opóźnieniem wzrastania i rozwoju (70% przypadków niedoboru wzrostu) lub z rodzinnie uwarunkowanym niedoborem wzrostu. Rodzinnie niski wzrost wiąże się z prawidłowym tempem wzrastania w stosunku do normy dla danego wieku i płci, odpowiednim wiekiem szkieletowym i osiągnięciem wzrostu odpowiadającego niskiemu wzrostowi rodziców. Konstytucjonalne opóźnienie wzrastania i pokwitania przedstawia podobny przebieg rozwoju jak u rodzica, zwykle tej samej płci (najczęściej dotyczy chłopców). Pokwitanie rozpoczyna się później, ale trwa dłużej. Ostateczny wzrost ustala się w granicach normy.

Niedobór wzrostu może być wywołany niekorzystnymi czynnikami zewnętrznymi takimi, jak: przewlekłe niedożywienie w wyniku chorób układu krążenia, krwiotwórczego, przewodu pokarmowego, oddechowego i moczowego, stres, nadmierny wysiłek fizyczny (zawodowe uprawianie sportu), ale także nieprawidłowy rozwój w okresie płodowym.

Zaburzenia endokrynologiczne stanowią przyczynę ok. 10% nieprawidłowego przebiegu wzrastania.

Nadmierna wysokość ciała, powyżej 97. centyla w stosunku do wieku kalendarzowego, oraz przyspieszone tempo wzrastania w przeciwieństwie do niskorosłości uważane są za cechę pożądaną. W takich przypadkach zdecydowanie rzadziej stanowi to przyczynę wizyt u lekarza.

W większości przypadków nadmierny wzrost związany jest z rodzinnymi uwarunkowaniami, ale może towarzyszyć zaburzeniom metabolicznym i endokrynologicznym. Rozpoznanie tzw. „prawidłowego” wysokiego wzrostu powinno być zatem poprzedzone odpowiednią diagnostyką, zebraniem wywiadu rodzinnego, oceną antropometryczną rodziców i rodzeństwa.

Nadmierny wzrost jest cechą charakterystyczną wielu zespołów genetycznych: Marfana, Klinefeltera, Sotosa, Beckwitha-Wiedemanna, a także w zespole łam-

liwego chromosomu X oraz homocystynurii. W trzech pierwszych przypadkach mówimy o wysokim wzroście z długimi kończynami. W zespole Sotosa, Beckwitha-Wiedemanna i łamliwego chromosomu X wyższy wzrost obserwowany jest jedynie w dzieciństwie. W zespołach tych występują dodatkowo zaburzenia rozwoju fizycznego i często niepełnosprawność intelektualna. Ze względu na zwiększone ryzyko zmian nowotworowych konieczne jest przeprowadzanie systematycznych badań przesiewowych.

Grupą, w której obserwuje się większą wysokość ciała, są także otyłe dzieci.

Nadmierne wytwarzanie GH oraz nadmierne stężenie GH mogą wskazywać na obecność guzów produkujących hormon (gruczolak przysadki lub guzy ektopowe trzustki, oskrzeli, przewodu pokarmowego, nadnerczy). Może być to przyczyną gigantyzmu albo akromegalii, zależnie od okresu życia, w którym wystąpi. Gigantyzm dotyczy dzieci lub młodzieży, u których zwiększone wydzielanie GH obserwuje się przed zarośnięciem nasad kostnych, co powoduje znaczne przyspieszenie tempa wzrastania zwykle między 10. a 12. rokiem życia i wzrost olbrzymi. Dodatkowo zwykle towarzyszą bóle głowy i nadciśnienie tętnicze. Po zarośnięciu nasad kostnych nadmierne wydzielanie GH powoduje pojawienie się objawów akromegalii: pogrubienie rysów twarzy, poszerzenie nasady nosa, wydatne łuki brwiowe, znaczne powiększenie rąk i stóp. W akromegalii obserwuje się brak hamowania wydzielania GH w dwie godziny po doustnym podaniu glukozy.

Diagnostyka

W celu określenia schorzeń, którym mogą towarzyszyć patologie wzrastania należy przeprowadzić dokładny wywiad osobniczy uwzględniający dotychczasowy rozwój, przebyte lub aktualne choroby oraz obciążenie rodzinne.

Wywiad dotyczący przebiegu okresu płodowego i porodu może wykazać zaburzenia rozwoju już w życiu płodowym – wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrastania. Są one zwykle kompensowane do 2. roku życia lub w przypadku dzieci urodzonych przedwcześnie do 4. roku życia (zjawisko *catch up*).

Jednym z podstawowym badań diagnostycznych jest zdjęcie RTG ręki niedominującej, celem określenia wieku kostnego. Ponadto należy wykonać morfologię krwi z rozmazem, stężenie żelaza i innych elektrolitów w surowicy, OB, CRP, próby wątrobowe, mocznik, kreatyninę. Konieczna jest ocena układu dokrewnego: tarczycy, przysadki, przytarczyc, nadnerczy i gonad oraz wykluczenie zaburzeń wchłaniania. Przyczyną nieprawidłowego wzrastania może być także niedobór czynnika wzrostu (IGF1).

U pacjentów chorujących na cukrzycę typu 1 ważne jest prawidłowe wyrównanie metaboliczne choroby, ponieważ nieodpowiednie powoduje zaburzenia wzrastania.

W wybranych przypadkach konieczne jest badanie genetyczne przy podejrzeniu zaburzeń chromosomalnych lub mutacji genowych.

Niedobór hormonu wzrostu może być izolowany (somatotropinowa niedoczynność przysadki – SNP) lub współistnieć z niedoborem innych hormonów przysadki (wielohormonalna niedoczynność – WNP).

Rozpoznanie ustalane jest po przeprowadzeniu testów stymulujących wyrzut hormonu wzrostu: nocnego wyrzutu GH, stymulacja: L-DOPA, klonidyną lub glukagonem albo insuliną krótkodziałającą.

GH jest wydzielany pulsacyjnie, dlatego jednorazowe oznaczanie hormonu nie ma wartości diagnostycznej.

Celem wykluczenia zmiany organicznej w ośrodkowym układzie nerwowym wskazane jest wykonanie rezonansu magnetycznego lub tomografii komputerowej.

Leczenie

Pacjent z wysokością ciała poniżej 3 centyla, kwalifikowany jest do leczenia syntetycznym GH w przebiegu niedoczynności somatotropinowej przysadki, gdy ma 3 nieprawidłowe testy GH: nocny oraz dwa stymulacyjne, opóźnienie wieku kostnego w stosunku do wieku kalendarzowego o co najmniej 2 lata oraz wyrównaną funkcję innych gruczołów dokrewnych.

Ponadto w Polsce do leczenia hormonem wzrostu w ramach innych programów Narodowego Funduszu Zdrowia /Ministerstwa Zdrowia kwalifikowani są pacjenci: z zespołem Turnera, Willi-Pradera lub przewlekłą niewydolnością nerek. W takich przypadkach obowiązują inne kryteria kwalifikacyjne.

Od niedawna pacjenci z ciężkim niedoborem IGF1 leczeni są syntetycznymi preparatami IGF1 w ramach programu terapeutycznego NFZ/Ministerstwo Zdrowia.

W leczeniu akromegalii zwykle konieczne jest operacyjne usunięcie guza oraz podawanie leków analogów somatostatyny, agonistów dopaminy i antagonistów receptora GH.

Aspekt pielęgniarstwa

W sprawowaniu opieki nad dzieckiem z niskorosłością ogromną rolę odgrywa pielęgniarka. Zadania, które są istotne już na początku procesu leczenia, realizuje we współpracy z członkami zespołu poradni POZ. Do zadań tych należy, między innymi planowe i terminowe prowadzenie badań bilansowych, które wykonuje się w 2., 4., 6., 10., 14. i 18. roku życia. Od dokładności i prawidłowego wykonania oraz udokumentowania w Książeczce Zdrowia Dziecka pomiarów wzrostu i masy ciała zależy decyzja o dalszym postępowaniu z dzieckiem.

Możliwość wykonania pomiaru, którego końcowym efektem będzie prawidłowy wynik, w dużej mierze zależy od nawiązania prawidłowego kontaktu z dzieckiem; kontaktu, którego nie może cechować nerwowość, brak cierpliwości, czasu.

Przy wykonywaniu pomiarów wzrostu należy pamiętać przede wszystkim o prawidłowym ustawieniu pacjenta. Musi on stać „prosto”, patrząc przed siebie, nie podpierając się; ręce muszą być opuszczone wzdłuż tułowia, a nogi ustawione razem. Niedopuszczalne jest mierzenie dzieci w obuwiu, co niestety jest częstym błędem. Za wynik ostateczny należy przyjąć średnią uzyskaną z trzech kolejno wykonywanych pomiarów. Jeżeli oceniana ma być szybkość wzrastania pomiary powinny być wykonywane o tej samej porze każdego dnia.

W prawidłowy przebieg procesu pielęgnowania dzieci niskorosłych zaangażowana jest również pielęgniarka środowiskowa. Aby móc właściwie ustalić plan opieki nad dzieckiem i jego rodziną niezbędne jest zebranie wywiadu, w którym pielęgniarka powinna uzyskać informacje na temat:

- a) przebiegu ciąży i porodu,
- b) stanu noworodka po urodzeniu,
- c) przebiegu okresu noworodkowego i niemowlęcego,
- d) karmienia dziecka w okresie niemowlęcym,
- e) oceny neurologicznej dziecka,
- f) przebiegu wzrastania i dojrzewania.

Ustalenie przyczyny zaburzeń wzrastania wymaga wielu badań diagnostycznych, w przeprowadzeniu których czynnie uczestniczy pielęgniarka. Nadzór nad dzieckiem sprawowany przez nią jest szczególnie istotny w trakcie wykonywania testów stymulacyjnych, oceniających wyrzut hormonu wzrostu po stymulacji farmakologicznej takimi lekami, jak: insulina, glukagon, klonidyna, L-DOPA. W czasie przeprowadzania testów pojawić się mogą stany zagrażające dziecku:

- a) test z użyciem insuliny – wystąpienie objawów hipoglikemii,
- b) test z użyciem klonidyny – obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, senność, stan letargiczny,
- c) testy z użyciem glukagonu i L-DOPY – wymioty.

Przed rozpoczęciem testów pielęgniarka powinna zadbać o to, aby pacjent pozostał na czczo; powinna zgromadzić niezbędny sprzęt i leki.

Na etapie leczenia dziecka udział pielęgniarki jest również istotny. Na uwagę zasługuje zwłaszcza realizowana przez nią rola edukacyjna. Chory i/lub jego rodzice powinni opanować technikę wykonywania iniekcji GH. Lek ten podawany jest głęboko podskórnym. Samodzielne podawanie leku pozwoli dziecku na pełną identyfikację z grupą rówieśniczą; konieczność stałych iniekcji nie będzie powodem ograniczeń dziecka np.: w zakresie wyjazdów z rówieśnikami.

Edukacyjna rola pielęgniarki sprowadza się do:

- a) przeprowadzenia szkolenia w zakresie: obsługi pena, techniki iniekcji oraz sposobu zabezpieczenia i przechowywania pena i leku,
- b) kształtowania postawy „przystosowania do choroby”,
- c) kształtowania pozytywnego nastawienia do życia.

Przedwczesne dojrzewanie płciowe

Definicja

Dojrzewanie płciowe to proces, który prowadzi do całkowitej dojrzałości fizycznej i psychicznej, ale również do zdolności prokreacyjnej. Pojawienie się pulsacyjnej sekrecji GnRH o wysokiej amplitudzie w podwzgórzcu jest początkiem tego procesu. Dochodzi do pulsów wydzielniczych LH i FSH w przysadce, a następnie do odpowiedzi gonad.

Przedwczesne dojrzewanie płciowe (PDP) to występowanie drugorzędowych cech płciowych u dziewczynki przed 8. r.ż., a u chłopca przed 9. r.ż., u dziewcząt rasy czarnej dojrzewanie rozpoczyna się o 1–2 lata wcześniej.

Etiologia

Celem ustalenia prawidłowego postępowania zarówno diagnostycznego, jak i terapeutycznego, ważne jest określenie, czy jest to prawdziwe przedwczesne dojrzewanie płciowe (zależne od aktywacji osi podwzgórzowo-przysadkowo-gonadalnej, czyli GnRH zależne, centralne) czy rzekome (niezależne od uruchomienia tej osi, czyli GnRH niezależne, obwodowe).

Prawdziwe przedwczesne dojrzewanie płciowe jest rzadką chorobą, występuje u 1:5000–1:10000, częściej u dziewcząt niż u chłopców.

W 20% związane jest z patologią w obrębie centralnego układu nerwowego (CUN), natomiast blisko 80% przypadków jest idiopatyczne. Do nieprawidłowości CUN, które mogą prowadzić do szybszego procesu dojrzewania należą: hamartoma, germinoma, astrocytoma okolicy podwzgórza, glioma skrzyżowania wzrokowego, urazy, stany zapalne, operacje, stany po radioterapii i zabiegach operacyjnych, wady wrodzone. Ryzyko zmiany organicznej w obwodowym układzie nerwowym (OUN) występuje znacznie częściej u chłopców niż u dziewcząt oraz u dzieci młodszych (poniżej 2. roku życia).

Należy również pamiętać o rodzinnie występującym przedwczesnym dojrzewaniu płciowym (familiar precocious puberty – FPP), które może wystąpić w wariantach szybko lub wolno postępującym.

Rzekome dojrzewanie płciowe związane jest z nadmiernym wydzielaniem steroidów płciowych, a nie od podwzgórzowego uwalniania GnRH. Wrodzony przerost kory nadnerczy, gruczolaki i raki nadnerczy, guzy jąder wywodzące się z komórek Leydiga i Sertoliego, guzy wydzielające HCG, guzy i cysty jajników produkujące estrogeny, zespół McCune Albright'a, niedoczynność tarczycy to główne przyczyny.

Przewlekła ekspozycja na steroidy płciowe prowadzi do przyspieszenia rozwoju kośćca, po przekroczeniu granicy 11 lat wieku kostnego dochodzi do uruchomienia centralnego dojrzewania płciowego.

Niedoczynność tarczycy może powodować PDP, co wydaje się być związane z interakcją pomiędzy TSH a receptorem FSH. Prawidłowe leczenie l-tyroksyną powoduje cofnięcie się objawów dojrzewania. Częściej jednak u pacjentów z niedoczynnością tarczycy współistnieje opóźnione dojrzewanie płciowe.

Inne ważne czynniki wpływające na szybszą aktywację dojrzewania płciowego to: warunki socjalno-bytowe, kulturowe, ilość i jakość spożywanych pokarmów, otyłość, aktywność fizyczna oraz skażenie środowiska naturalnego.

Objawy

Niezależnie od przyczyny przedwczesne działanie hormonów płciowych powoduje wystąpienie objawów wspólnych dla różnych postaci zaburzeń dojrzewania płciowego. Są to: rozwój cech płciowych (powiększenie gruczołów piersiowych u dziewcząt, owłosienie łonowe i pachowe, powiększenie jąder i prącia u chłopców), tendencja do przetłuszczania skóry, trądzik, intensywny zapach potu, przyspieszenie szybkości wzrastania i dojrzewania kośćca. Zgodny z wiekiem kalendarzowym pozostaje rozwój psychoseksualny i intelektualny dziecka.

Rozwój drugorzędowych cech płciowych stanowi wskazanie do określenia stadium dojrzewania płciowego w skali Tannera. Pięciostopniowa skala służy do określenia rozwoju owłosienia łonowego, pachowego, gruczołów piersiowych i narządów płciowych zewnętrznych u chłopców. Określenie II stopnia w skali Tannera oznacza postępujące dojrzewanie płciowe.

Powiększanie gruczołów piersiowych należy do pierwszych objawów dojrzewania u dziewczynek. Badanie pacjentki w pozycji leżącej na wznak zwykle minimalizuje ryzyko błędnego zinterpretowania tkanki tłuszczowej jako powiększenia gruczołu piersiowego.

U chłopców konieczna jest ocena wielkości jąder, przy pomocy orchidometru Pradera, poprzez porównanie badanego jądra i modelu. Objętość jądra większa niż 4 ml świadczy o rozpoczętym procesie dojrzewania. U dorosłych mężczyzn objętość jąder waha się w zakresie 12–25 ml. Ważna jest również ocena długości prącia.

Obecność owłosienia łonowego i pachowego świadczy również o rozpoczętym procesie dojrzewania. W okresie przedpokwitaniowym może być obecny meszek okolicy wżgórka łonowego, który nie jest większy od meszku na powierzchni brzucha. Pojawienie się owłosienia stanowi wskazanie do rozpoczęcia diagnostyki.

Dzieci z objawami przedwczesnego dojrzewania odczuwają stres związany z fizycznymi i hormonalnymi zmianami. Występujące zwykle zainteresowanie rówieśników z powodu innego wyglądu np. powiększenie gruczołów piersiowych lub prącia, obecność owłosienia łonowego lub pachowego powoduje poczucie wstydu. U niektórych pacjentów można obserwować wzrost libido prowadzący do niewłaściwych dla wieku zachowań seksualnych, a także agresji. U dziewczynek, z PDP w wywiadzie, obserwowano wcześniejszy wiek inicjacji seksualnej. Niektóre bada-

nia dowodzą, że istnieje związek między wczesnym wiekiem dojrzewania a zwiększonym ryzykiem raka piersi.

U dzieci z PDP występują zachowania takie, jak u nastolatków: zmienność nastrojów, zwiększona drażliwość, napady płaczu, objawy buntu lub agresji.

Przyrosty wysokości ciała są znacznie większe od norm dla danego wieku, następuje zmiana pozycji na siatce centylowej wysokości ciała zwykle o 2 kanały, co związane jest z przyspieszonym dojrzewaniem kośćca w wyniku działania steroidów płciowych. W konsekwencji jednak dochodzi do szybszego zarastania nasad kostnych, zakończenia wzrastania i znacznie niższego wzrostu końcowego niż oczekiwany. W początkowym okresie dzieci są znacznie wyższe, jednak ostatecznie niższe od rówieśników.

Prawdziwe przedwczesne dojrzewanie należy różnicować z niepełnym przedwczesnym dojrzewaniem, czyli łagodnymi postaciami PDP o niejasnym mechanizmie. Należą do niego: thelarche praecox czyli izolowane powiększenie gruczołów piersiowych, adrenarche praecox czyli pojawienie się owłosienia łonowego lub pachowego bez innych cech androgenizacji, menarche praecox czyli pojawienie się cyklicznych krwawień bez innych cech dojrzewania.

Powiększenie gruczołów piersiowych może być jedno lub obustronne, ale zarówno brodawka jak i otoczka sutka nie powiększają się. Najczęściej te zmiany obserwuje się między 1. a 4. r.ż., niekiedy do 8. r.ż. Zwiększone wydzielanie estrogenów ma powodować powiększanie sutek, zwykle występuje podwyższone stężenie FSH, ale stężenie LH jest prawidłowe dla wieku. Nie obserwowane są zmiany w jajnikach. Naturalny przebieg charakteryzuje się powiększaniem i zmniejszaniem gruczołów sutkowych zwykle w cyklach 6-tygodniowych, brakiem progresji i cofaniem się samoistnym objawów. Niekiedy zmiany mogą utrzymywać się do okresu dojrzewania. Wiek kostny dziecka jest odpowiedni do wieku chronologicznego. Sporadycznie dochodzi do rozwinięcia prawdziwego dojrzewania płciowego.

Adrenarche praecox wydaje się być spowodowany przedwczesnym rozwojem warstwy siatkowatej kory nadnerczy, co prowadzi do zwiększenia wydzielania androgenów. Pojawia się owłosienie łonowe, ale postęp jest powolny. Nie występują objawy wirylizacji: trądzik, obniżenie głosu, hirsutyzm, powiększenie łechtaczki lub łysienie skroniowe. Wysokość i masa ciała tych dzieci jest na poziomie 90.-97. centyla, ale nie obserwuje się przyspieszenia szybkości wzrastania i wieku kostnego.

Menarche praecox pojawia się wyjątkowo rzadko, może wystąpić pomiędzy 9. miesiącem a 9. rokiem życia. U wszystkich obserwowanych dziewczynek krwawienia te ustępowały samoistnie przed 10. rokiem życia, a ponownie rozpoczynały się w prawidłowym wieku, odpowiednio do stadium dojrzewania.

Rozpoznanie wariantu przedwczesnego dojrzewania płciowego można postawić dopiero po wykluczeniu innych przyczyn. Nie wymagają one włączenia leczenia farmakologicznego, ale konieczny jest systematyczny nadzór endokrynologiczny.

Nadmiar tkanki tłuszczowej u dzieci, stanowiącej dodatkowe źródło substancji wpływających na procesy dojrzewania m.in. steroidów, leptyny, czynników wzrostowych, może przyczynić się do wcześniejszego wystąpienia objawów dojrzewania.

Diagnostyka

Zebranie wywiadu, w którym należy uwzględnić wiek wystąpienia objawów, ich progresję i cykliczność, przyjmowane leki oraz objawy neurologiczne stanowi podstawę do podjęcia diagnostyki.

Należy pamiętać o wywiadzie rodzinnym z oceną rozwoju, wzrastania i dojrzewania członków rodziny, a także jakiej są rasy.

W badaniu przedmiotowym należy zwrócić uwagę na nasilenie objawów dojrzewania, ocenę androgenizacji organizmu (trądzik, przetłuszczenie skóry i włosów, grubość głosu) wielkość zewnętrznych narządów płciowych, u chłopców wielkość jąder, objawy niedoczynności tarczycy, obecność zmian zabarwienia skóry oraz występowania nerwiako-włókniaków na skórze.

W badaniach dodatkowych należy ocenić wiek kostny, funkcję przysadki, tarczycy, nadnerczy i gonad. Zwykle niezbędne jest wykonanie testów dynamicznych.

Do postawienia pełnego rozpoznania konieczne jest przeprowadzenie diagnostyki obrazowej.

Dzieci z PDP mają wiek kostny przyspieszony co najmniej o dwa lata w stosunku do wieku metrykalnego, jakkolwiek ta różnica może być znacznie większa. U dzieci z wariantami dojrzewania płciowego zwykle wiek kostny nie różni się od wieku kalendarzowego. Monitorowanie wieku kostnego pozwala ocenić dynamikę procesu dojrzewania i skuteczność leczenia.

W prawdziwym dojrzewaniu płciowym wartości gonadotropin: LH będą wyższe od FSH. Do pełnego różnicowania wskazane jest oznaczenie stężenia LH i FSH po stymulacji GnRH. Do oceny funkcji nadnerczy wskazane jest oznaczenie DHEAS (siarczan dehydroepiandrosteronu), 17OH progesteronu, androstendionu. Badaniami pomocnymi w ustaleniu rozpoznania mogą być testy dynamiczne po stymulacji ACTH lub hamowania dexametazonem. Do pełnej oceny pracy nadnerczy można wykonać profil sterydowy w moczu dobowym.

Przy podejrzeniu guzów wskazane jest oznaczenie markerów nowotworowych w surowicy krwi np.: β -HCG, α -fetoproteiny, CEA, CA125.

Badania obrazowe konieczne do pełnej diagnostyki przedwczesnego dojrzewania płciowego to: USG jamy brzusznej i miednicy małej, pomocne jest w wykluczeniu innych przyczyn PDP: guzów i torbieli jajników, gruczolaków lub przerostu nadnerczy, umożliwiając ocenę wielkości narządów. Powiększenie jajników i macicy, niekiedy do rozmiarów dorosłych obserwowane jest w prawdziwym PDP, w rzekomym PDP jest to objaw niestały zależny od zasadniczej przyczyny. W thelarche precox i adrenarche precox rozmiary narządów miednicy małej są prawidłowe. W przypadku podejrze-

nia zmiany w obrębie jamy brzusznej lub miednicy małej, a także w OUN niezbędne jest wykonanie również tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego.

Leczenie

Ustąpienie lub remisja objawów klinicznych i zaburzeń hormonalnych, możliwość prawidłowego rozwoju płciowego w okresie fizjologicznym, a tym samym pełne możliwości prokreacyjne w wieku późniejszym stanowią cel leczenia przedwczesnego dojrzewania.

Prowadzi to do zahamowania przyspieszenia dojrzewania kośćca, uzyskania prawidłowego wzrostu ostatecznego oraz prawidłowych proporcji ciała. Dodatkowo istotne jest ustąpienie zaburzeń emocjonalnych typowych dla okresu dojrzewania oraz obniżenie ryzyka raka sutka.

Rodzaj zastosowanej terapii zależy od przyczyny wywołującej przedwczesne dojrzewanie płciowe.

U pacjentów z centralnym (prawdziwym) PDP stosowane są preparaty agonistów GnRH podawane co 4 tygodnie. Aktualnie w Polsce dzieci z prawdziwym przedwczesnym dojrzewaniem płciowym objęte są programem leczniczym finansowanym ze środków NFZ / Ministerstwa Zdrowia. W przypadku centralnego dojrzewania płciowego wywołanego guzem w obrębie OUN istnieje wskazanie do interwencji neurochirurgicznej, niekiedy konieczne jest dodatkowe włączenie analogów GnRH. W przypadku guzów o typie hamartoma może wystarczyć leczenie analogami GnRH bez konieczności zabiegu operacyjnego. Każdorazowo niezbędna jest jednak konsultacja neurochirurgiczna.

W rzekomym dojrzewaniu płciowym ważne jest ustalenie przyczyny i wdrożenie odpowiedniego leczenia. W przypadku guzów niezbędne jest leczenie chirurgiczne, czasami również następową chemo- lub radioterapia. W niedoczynności tarczycy musi być prowadzona odpowiednia substytucja l-tyroksyną, a tym samym farmakologiczne wyrównanie funkcji gruczołu, a we wrodzonym przeroście kory nadnerczy wdrożenie leczenia preparatami hydrokortyzonu i dezoksykortykosteronu.

Aspekt pielęgniarski

Okres dojrzewania to czas wielu przemian, często mających gwałtowny charakter. Pojawienie się ich u dziecka nie pozostaje bez wpływu na jego zachowanie. Często określane bywa jako trudny, dlatego też dzieci w tym wieku wymagają ogromnego wsparcia i zrozumienia ze strony dorosłych. Przygotowanie dzieci do okresu pokwitania, a co za tym idzie do wystąpienia cech typowych dla tego okresu, to zadanie rodziny, nauczycieli, personelu medycznego, a w szczególności pielęgniarek medycyny szkolnej i środowiskowych/rodzinnych. Sprawowanie opieki nad dzieckiem staje się jeszcze większym wyzwaniem, kiedy proces dojrzewania rozpoczyna

się przedwcześnie. Należy mieć na uwadze, iż leczenie zaburzeń dojrzewania w przebiegu chorób organicznych lub zaburzeń hormonalnych jest oczywiste, nie mniej jest to bardzo skomplikowany i długotrwały proces, który wymaga ogromnej wiedzy, doświadczenia i empatii ze strony osób sprawujących opiekę nad dzieckiem. Dzieci potrzebują wyjaśnienia wszystkiego, co je dręczy i niepokoi, zwłaszcza, że ich problemy dotyczą sfery intymnej. Dużą rolę w opiece nad pacjentem z PDP odgrywać będzie psycholog. Postęp zmian somatycznych, wystąpienie pierwszej miesiączki, powiększenie gruczołów piersiowych, czy prącia mogą wywołać niepokój u dzieci.

Z powodu ich wysokiego wzrostu rówieśnicy, nauczyciele, krewni mają tendencję do traktowania ich jako starszych, tymczasem dzieci te powinny być traktowane zgodnie z wiekiem metrykalnym.

Pojawienie się u dzieci cech PDP prowadzi często do kompleksów i poczucia wstydu. Chłopcy z ginekomastią są często narażeni na złośliwe uwagi rówieśników, przez co unikają zajęć wf, plażowania i innych, podczas których trudno ukryć tę odrębność. Postępowanie otoczenia wymaga taktu i rozwagi; dla chłopca jest to bowiem sytuacja krępująca i niepokojąca. Nigdy nie powinna być powodem drwin, złośliwych uwag, czy też przedmiotem sensacji.

W procesie diagnostycznym PDP ważną rolę odgrywa badanie ginekologiczne. Wizyta młodocianej pacjentki u ginekologa spowodowana jest konkretnymi objawami i dolegliwościami, dlatego też zawsze towarzyszy jej wiele obaw i niepokojów. Konieczne jest właściwe przygotowanie dziewczynki do badania (uspokojenie, udzielenie rzeczowych i niezbędnych informacji na temat przebiegu badania i sposobu zachowania się w czasie jego trwania). Szczególnie ważne jest zachowanie taktu i poszanowanie intymności młodej pacjentki. W procesie przygotowania do badania udział bierze zarówno matka dziewczynki, jak i pielęgniarka/położna pracująca w gabinecie ginekologicznym.

Badanie ginekologiczne składa się z wywiadu (w tym wywiadu z matką), badania przedmiotowego i/lub badań dodatkowych. Na badanie przedmiotowe składa się:

- a) pomiar wzrostu i masy ciała,
- b) ocena budowy ciała za pomocą pomiarów antropometrycznych,
- c) ocena rozwoju drugorzędowych cech płciowych (rozwoju piersi, owłosienia łonowego i pachowego),
- d) oglądanie i badanie palpacyjne brzucha,
- e) ocena stanu zewnętrznych i wewnętrznych narządów płciowych.

Piśmiennictwo

1. Bauer AJ. Approach to the pediatric patient with Graves' disease: when is definitive therapy warranted?. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96(3): 580–588.

2. Ben-Haroush A, Goldberg-Stern H, Phillip M, de Vries L. GnRH agonist treatment in girls with precocious puberty does not compromise post-pubertal uterine size. *Hum Reprod* 2007; 22(3): 895–900.
3. Brown JJ, Warne GL. Growth In Precocious Puberty. *Indian J Pediatr*. 2006; 73(1): 81–88.
4. Domagalska-Nalewajek H, Lewiński A. Gigantyzm a nadmierny wzrost u dzieci. *Klin Pediatr* 2011; 19(1): 45–47.
5. Eugster EA, Clarke W, Kletter GB, Lee PA, Neely K, Reiter EO, Saenger P, Shulman D, Silverman L, Flood L, Gray W, Tierney D. Efficacy and safety of Histerlin Subdermal Implant in Children with Central Precocious Puberty: A multicenter Trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(5): 1697–1704. Epub 2007 Feb 27.
6. Fenton CL, Poth MP. *Precocious Pseudopuberty*. [www.emedicine.com].
7. Garanty-Bogacka B, Syrenicz M. *Przedwczesne dojrzewanie płciowe, Endokrynologia w codziennej praktyce lekarskiej*. Wydawnictwo Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, Szczecin 2009.
8. Kaplowitz PB. *Precocious Puberty. US Endocrine Disease* 2006, 2007 (Puberty Disorders): 122–125; [www.touchbriefings.com].
9. Kucharska AM, Rymkiewicz-Kluczyńska B. *Autoimmunologiczne choroby tarczycy u dzieci*, W: Socha J, red. *Choroby autoimmunologiczne u dzieci*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
10. Ladjouze A, Soskin S, Garel C, Jullien M, Naud-Saudreau C, Pinto G, Czernichow P, Leger J. GH deficiency with central precocious puberty: a new rare disorder associated with a developmental defect of the hypothalamic-pituitary area. *Eur J Endocrinol* 2007; 156(4): 463–469.
11. LaFranchi SH. Approach to the diagnosis and treatment of neonatal hypothyroidism, *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96(10): 2959–2967.
12. Li M, Eastman CJ. The changing epidemiology of iodine deficiency, *Nat Rev Endocrinol* 2012; 8(7): 434–440.
13. Lissauer T, Clayden G. *Pediatrics*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2009.
14. Łepecka-Klusek C, red. *Opieka nad kobietą w różnych fazach jej życia, Pielęgniarstwo we współczesnym położnictwie i ginekologii. Podręcznik dla studentów pielęgniarzkich studiów licencjackich*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2003.
15. Martin Diaz MJ, Soriano Guillen L, Munoz Calvo MT, Pozo Roman J, Argente Oliver J. Central precocious puberty is associated with a high prevalence of organic disease. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 65(5): 434–438.
16. Massart F, Harrell JC, Federico G, Saggese G. Thyroid outcome during long-term gonadotropin-releasing hormone agonist treatments for idiopathic precocious puberty. *J Adolesc Health* 2007; 40(3): 252–257.
17. Obuchowska I, Krawczyński M. *Chore dziecko*. Nasza Księgarnia, Warszawa 1991.
18. Özen S, Berk Ö, Şimşek DG, Darcan S. Clinical course of Hashimoto's thyroiditis and effects of levothyroxine therapy on the clinical course of the disease in children and adolescents, *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2011; 3(4): 192–197.
19. Pawlaczyk B. *Pielęgniarstwo pediatryczne. Podręcznik dla studiów medycznych*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.

20. Pniewska-Siark B, Bobeff I, Hilczer M, Lewiński A. Granice ingerencji endokrynologa w przebieg zaburzeń wzrastania i dojrzewania u dzieci. *Klin Pediatr* 2011; 19(1): 41–44.
21. Radzikowski A, Banskiewicz A. *Pediatrics – podręcznik dla studentów pielęgniarstwa*, MediPage, Warszawa 2008.
22. Suwała A, Ziora K, Landowska D. Budowa i funkcja insulinopodobnych czynników wzrostowych oraz objawy kliniczne niedoboru IGF-1. *Endokrynol Pediatr* 2010; 9(3): 47–59.
23. Szaląpska M, Stawerska R. Konsekwencje metaboliczne i endokrynologiczne niskiej urodzeniowej masy ciała w stosunku do wieku ciążowego. *Klin Pediatr* 2011; 19(1): 25–27.
24. Szewczyk L, Ben-Skowronek I. Diagnostyka i leczenie wola u dzieci w warunkach profilaktyki jodowej, *Pol Med Rodz* 2003; 5: 3.
25. Tomaszewska M, Hilczer M, Lewiński A. Terapia hormonem wzrostu (GHT) w zespole Pradera i Williego (PWS). *Klin Pediatr* 2011; 19(1): 21–24.
26. Śmigiel R, Misiak B, Sąsiadek M. Zespoły genetyczne charakteryzujące się nadmiernym wzrostem – aspekty kliniczne i poradnictwo genetyczne. *Prz Pediatr* 2008; 38(2): 121–129.
27. Ziora K, Oświęcimska J, Geisler G, Broll-Wańska K, Szalecki M, Dyduch A. Rodzinne dojrzewanie płciowe – wariant normy, czy patologia? [Familial precocious puberty – a variant of norm or pathology?] *Endokrynol Diabetol* 2006; 12(1): 53–58.

Wybrane problemy nefrologiczne u dzieci i młodzieży

Katarzyna Kiliś-Pstrusińska **, Iga Grad***

* Katedra i Klinika Nefrologii Pediatrycznej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

** Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Wprowadzenie

Choroby układu moczowego należą do najczęstszych schorzeń występujących u dzieci i młodzieży. Niektóre z nich przebiegają skąpo- lub bezobjawowo, mają charakter nawracający lub przewlekły, istotnie wpływają na jakość życia pacjenta i jego rodziny. Nierozpoznane lub zdiagnozowane zbyt późno, a także niewłaściwie leczone mogą prowadzić do poważnych następstw, w tym schyłkowej niewydolności nerek, wymagającej leczenia nerkozastępczego. Wielu schorzeniom układu moczowego można zapobiec lub istotnie zmniejszyć częstość ich występowania poprzez postępowanie zgodne z obowiązującymi standardami medycznymi, w tym odpowiednie nawyki higieniczne, żywieniowe i tryb życia. Realizacja zaleceń lekarsko-pielęgniarskich wymaga jednak pozyskania do współpracy rodziców/opiekunów dziecka i zależnie od wieku i stopnia rozwoju psychicznego – jego samego.

Poniżej omówiono wybrane choroby układu moczowego u dzieci i młodzieży. Zwrócono uwagę na aspekty pielęgnacyjne w terapii tych schorzeń.

Zakażenie układu moczowego

Definicja i epidemiologia.

Zakażenie układu moczowego (ZUM) jest następstwem obecności drobnoustrojów w drogach moczowych, położonych powyżej zwieracza pęcherza moczowego. W warunkach prawidłowych drogi moczowe, poza dystalnym odcinkiem cewki moczowej, są jałowe.

ZUM stanowią około 10–20% wszystkich zakażeń pozaszpitalnych i 40–50% zakażeń szpitalnych u dzieci. Epidemiologia ZUM zależy od wieku i płci. W pierwszych miesiącach życia chorują głównie chłopcy, co związane jest z częstszym występowaniem u nich wrodzonych wad układu moczowego. Wraz z wiekiem rośnie częstość zachorowań u dziewczynek.

Etiologia. Objawy kliniczne.

Do rozwoju ZUM dochodzi przede wszystkim drogą wstępującą, rzadziej krwio pochodną (głównie u noworodków i młodych niemowląt).

Głównym czynnikiem etiologicznym ZUM są bakterie Gram-ujemne (*E. coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas*), docierające drogą wstępującą z przewodu pokarmowego, okolicy podnapletkowej lub z przedsionka pochwy. Zakażenia wywołane przez bakterie Gram-dodatnie nie przekraczają 10% wszystkich infekcji układu moczowego. ZUM może być także wywołane przez drobnoustroje atypowe (*Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*), wirusy (adenowirusy, wirusy opryszczki), grzyby i prątki gruźlicy.

Czynnikami sprzyjającymi ZUM są: wady rozwojowe i zaburzenia czynnościowe układu moczowego, które utrudniają swobodny spływ moczu, stany zapalne sromu i pochwy u dziewczynek, u chłopców stulejka i zapalenie żołądki, ponadto kamica moczowa i stany zagrożenia kamica, cukrzyca, pasożyty przewodu pokarmowego, brak właściwych nawyków higienicznych i zmiana prawidłowej flory bakteryjnej w następstwie długotrwałej antybiotykoterapii. ZUM często występuje u dzieci z zespołami dysfunkcji wydalania. Są to czynnościowe zaburzenia dolnych dróg moczowych i przewodu pokarmowego, objawiające się nietrzymaniem moczu, nieprawidłowym opróżnianiem pęcherza, zaparciami, brudzeniem stolcem. Spowodowane są m.in. nieprawidłowym treningiem czystościowym i niewłaściwymi zwyczajami żywieniowymi. W ostatnich latach zwraca się uwagę na czynniki genetyczne, które mogą zwiększać podatność na infekcje dróg moczowych. Charakter immunologicznej odpowiedzi na zakażenie może zależeć od polimorfizmów genów: receptorów Toll-podobnych (TLR 2 i 4), receptorów CXCR1 i CXCR2 dla interleukiny 8 oraz czynnika wzrostu TGF-beta1. Z badań nad genomem szczepów bakteryjnych wynika, że od interakcji pomiędzy genami bakteryjnymi a genami pacjenta zależy, czy po wniknięciu drobnoustrojów do układu moczowego nastąpi zwykła kolonizacja czy rozwinie się ZUM.

Obraz kliniczny ZUM w znacznym stopniu zależy od postaci zakażenia, wieku dziecka i istniejących powikłań. U małych dzieci objawy mogą być niecharakterystyczne, na przykład: słaby przyrost masy ciała, niepokój, gorączka lub stany podgorączkowe o nieznannej etiologii.

Wyróżnia się następujące postacie kliniczne ZUM:

- a) bezobjawowy bakteriomocz: znamienna bakteriuria, ale brak objawów klinicznych ZUM, wynik badania ogólnego moczu jest prawidłowy;
- b) bezobjawowe ZUM: znamienna bakteriuria, leukocyturia, bez współistniejących objawów klinicznych;
- c) zakażenie dolnego odcinka układu moczowego: niepokój i ból podczas mikcji, tkliwość palpacyjna okolicy nadłonowej, bolesne parcie na pęcherz moczowy, częstomocz, nietrzymanie moczu, bakteriomocz i leukocyturia, czasami krwinkomocz;
- d) ostre odmiedniczkowe zapalenie nerek: gorączka, ropomocz, bakteriomocz, dodatnie wskaźniki stanu zapalnego: białko C-reaktywne (CRP; ang. *C-reactive protein*), odczyn Biernackiego (OB), leukocytoza. Objawy kliniczne zależne są od wieku dziecka. U noworodków stwierdza się: niechęć do ssania, nadmierny ubytek masy ciała, wymioty, wolne stolce, wzdęcia brzucha, przedłużającą się żółtaczkę; możliwe są objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego: senność, drgawki, wiotkość mięśni. U niemowląt występują: wzdęcia brzucha, wymioty, biegunka, brak łaknienia, brak przyrostu masy ciała, rozdrażnienie, senność. Dzieci starsze skarżą się na bóle w okolicy lędźwiowej lub bóle brzucha, nudności i wymioty;
- e) przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek jest następstwem przebytych zakażeń układu moczowego. Charakteryzuje się występowaniem blizn pozapalnych w miąższu nerek, co można stwierdzić badaniem scyntygraficznym. Często występuje u dzieci z wadami układu moczowego lub z powtarzającymi się ZUM o typie ostrego odmiedniczkowego zapalenia nerek. U pacjentów tych okresowo może występować bakteriomocz, leukocyturia, stwierdza się także różnego stopnia upośledzenie czynności nerek.

Diagnostyka

Postępowanie diagnostyczne obejmuje wywiad, badanie przedmiotowe, analizę wyników badań laboratoryjnych, obrazowych i urodynamicznych. W wywiadzie dotyczącym aktualnej sytuacji chorobowej należy zwrócić szczególną uwagę na obecność podanych powyżej objawów klinicznych. Konieczne są pomiary wartości ciśnienia tętniczego. Podstawowymi badaniami laboratoryjnymi służącymi do rozpoznania bakteryjnego ZUM są posiew moczu (bakteriomocz) oraz badanie ogólne moczu (leukocyturia). Zależnie od sposobu pobrania moczu i płci dziecka są różne kryteria znamiennej bakteriurii. Obecność trzech i więcej rodzajów szczepów bakteryjnych w posiewie moczu świadczy o zanieczyszczeniu próbki, zwłaszcza gdy mocz został pobrany do podklejonego woreczka (uwagi odnośnie do pobrania moczu na posiew – poniżej). W diagnostyce ZUM przydatne są także badania krwi odnośnie wskaźników stanu zapalnego (OB, CRP, leukocytoza) i czynności ne-

rek (mocznik, kreatynina, cystatyna C, szacowana wielkość filtracji kłębuszkowej (eGFR; ang. *estimated glomerular filtration rate*).

ZUM u dzieci jest często pierwszym objawem istniejącej wady układu moczowego, dlatego też u każdego z nich należy wykonać badanie USG jamy brzusznej przy pełnym pęcherzu moczowym wraz z oceną zalegania moczu po mikcji. Inne badania obrazowe (cystouretrografia mikcyjna, scyntygrafia, urografia) wykonywane są zależnie od zmian wykazanych badaniem ultrasonograficznym. Cystouretrografia mikcyjna może być wykonana dopiero po zakończeniu leczenia ZUM. U dzieci z zaburzeniami czynności dolnych dróg moczowych i/lub nawracającymi infekcjami przeprowadza się badania urodynamiczne.

Pobieranie moczu do badań bakteriologicznych. U dzieci starszych pobiera się mocz na posiew w trakcie mikcji ze środkowego strumienia, z zachowaniem zasad jałowości, przy jednoczesnym umożliwieniu pacjentowi oddania moczu w wygodnej siedzącej pozycji i zapewnieniu intymności. Wcześniej należy dokładnie umyć krocze i ujście zewnętrzne cewki moczowej: u dziewczynek po rozchyleniu warg sromowych, u chłopców natomiast po odprowadzeniu napletka i umyciu żołądździ. Krocze powinno się wysuszyć jałowymi gazikami. Małe dziecko, które jeszcze nie kontroluje oddawania moczu, można wziąć na ręce plecami do siebie, podtrzymując je za odwiedzione w stawach biodrowych uda tak, aby nie zanieczyścić próbki moczu. Częściej jednak mocz pobierany jest do jałowego woreczka. Należy pamiętać, że wyniki badania bakteriologicznego tak uzyskanego moczu mogą być fałszywie dodatnie. W celu minimalizacji błędów powinno się dokładnie umyć wodą z mydłem całą powierzchnię skóry, do której przylega woreczek, a następnie ją wysuszyć. Dziecko należy trzymać w pozycji pionowej, a woreczek odkleić natychmiast po oddaniu moczu; zaleca się pobierać mocz na badanie do jałowej strzykawki poprzez nakłucie odkażonej powierzchni woreczka. Cewnikowanie pęcherza moczowego zwiększa prawdopodobieństwo jałowego pobrania próbki moczu. Metody tej należy jednak unikać, jeżeli cewnikowanie zwiększa ryzyko nadkażenia, co ma miejsce w stanach zapalnych napletka i sromu. Zabieg cewnikowania pęcherza moczowego, częstokroć wzbudzający lęk i niechęć dziecka i jego rodziców, wymaga od pielęgniarki delikatności i odpowiedniego przygotowania psychicznego pacjenta (zależnie od wieku i stopnia rozwoju psychicznego) poprzez poinformowanie go i omówienie istoty zabiegu, uzasadnienie konieczności jego przeprowadzenia oraz wyjaśnienie wątpliwości. Pożądane są działania zmniejszające negatywne emocje, np. trzymanie za rękę, przytulenie i pogłaskanie dziecka.

Zasady postępowania terapeutycznego i pielęgnacyjnego

Leczenie ZUM powinno być rozpoczęte jak najszybciej po rozpoznaniu schorzenia i zabezpieczeniu moczu do badania bakteriologicznego. Optymalną jest farmakoterapia bakteryjnego ZUM zgodnie z lekowrażliwością drobnoustrojów. Przy

braku wyniku antybiogramu należy oprzeć leczenie na znajomości patogenów najczęściej wywołujących ZUM i ich lekowrażliwości, uwzględniając stan dziecka i wcześniej stosowane leki.

W każdym przypadku ZUM podawaniu leków musi towarzyszyć postępowanie nefarmakologiczne (zasady poniżej). Niezbędne jest również podjęcie działań mających na celu zapobieganie nawrotom. Jak podano powyżej, u każdego dziecka z ZUM należy wykluczyć obecność wady układu moczowego, a także występowanie innych stanów chorobowych, które sprzyjają rozwojowi infekcji w drogach moczowych.

Pielęgnowanie dziecka. W leczeniu nefarmakologicznym ZUM istotne jest obfite pojenie dziecka, predysponujące do częstego oddawania moczu oraz pielęgnacja okolicy krocza. Obejmuje ona:

- a) przemywanie krocza wodą z delikatnym środkiem myjącym, dwukrotnie w ciągu dnia bądź w zależności od potrzeb, z zachowaniem kierunku przód–tył (od spojenia łonowego do odbytu) u dziewczynek;
- b) unikanie osuszania krocza poprzez wycieranie; wskazane delikatne dotykanie czystym materiałem;
- c) higienę okolicy ujścia cewki moczowej: u dziewczynek mycie po rozchyleniu warg sromowych, u chłopców w wieku poniemowlęcym – po delikatnym odciągnięciu napletka;
- d) wycieranie okolicy odbytu po oddaniu stolca w kierunku przód–tył.

Działania profilaktyczne, a także zapobiegające nawrotom ZUM, polegają na:

- a) przyjmowaniu płynów równomiernie w ciągu całego dnia;
- b) częstej zmianie pieluszek, częstym wysadzaniu dziecka na nocnik;
- c) regularnym oddawaniu moczu w ciągu dnia oraz bezpośrednio przed snem przez dzieci starsze; pouczeniu ich o zasadach korzystania z toalet publicznych minimalizujących ryzyko przenoszenia drobnoustrojów na okolice krocza (szczególnie ważne u dziewczynek);
- d) dbaniu o regularność wypróżnień – przepełnione jelito grube i zaparcie stolca mogą utrudniać opróżnianie pęcherza moczowego;
- e) zmianie bielizny dziecka adekwatnie do potrzeb, nieużywanie obcisłej bielizny ze sztucznych materiałów;
- f) unikaniu kąpeli w wannie, natomiast myciu całego ciała pod prysznicem;
- g) stosowaniu preparatów żurawiny, soku z borówek, herbatek ziołowych o działaniu odkażającym drogi moczowe i moczopędnym.

W każdym przypadku choroby nawracającej lub przewlekłej powinno się ocenić wiedzę dziecka i/lub jego rodziców na temat przyczyn, przebiegu i powikłań schorzenia oraz stosownie ją uzupełnić. Należy uwrażliwić na objawy, które mogą wskazywać na ZUM. Nastolatkom aktywnym seksualnie zaleca się oddanie moczu natychmiast po stosunku płciowym, co zmniejsza ryzyko infekcji dróg moczowych. Ważnym elementem opieki nad dzieckiem z ZUM jest również instruktaż stoso-

wania zaleconych leków w warunkach pozaszpitalnych, uwzględniający opracowanie planu zapobiegania pominięcia dawki leku: stosowanie dozowników tabletek, listy zadań, notatek przypominających, alarmów w zegarkach. Nie może zabraknąć również informacji na temat objawów ubocznych leków, które powinny być natychmiast zgłaszane personelowi medycznemu.

Moczenie nocne

Definicja i epidemiologia

Moczenie nocne definiowane jest jako mimowolne oddanie moczu w trakcie snu przez dziecko, które ukończyło 5. rok życia. Moczenie nocne dotyczy znacznego odsetka populacji wieku rozwojowego. Z badań epidemiologicznych wynika, że występuje u 5–10% dzieci od 6. do 12. r.ż. oraz u 0,5–1,1% 16–17-latków. Dotkniętych jest nim także 0,5% dorosłych. W Polsce moczy się 5,6% dzieci w wieku 5–14 lat, czyli około 300 000. Wieloletnie obserwacje wskazują na tendencję do samoistnego ustępowania moczenia nocnego z szybkością 15% na rok, jednak ryzyko, iż nieleczone moczące się dziecko pozostanie nim na resztę swojego życia, wynosi aż 3%.

Moczenie nocne może być:

- a) pierwotne, gdy występuje od urodzenia, a przerwy w moczeniu są krótsze niż 6 miesięcy,
- b) wtórne, gdy dziecko nie moczyło się co najmniej przez 6 miesięcy i ponownie zaczęło się moczyć.

Zależnie od częstotliwości „mokrych nocy” wyróżnia się moczenie nocne łagodne (mniej niż 1 raz na tydzień), umiarkowane (2–3 epizody w tygodniu) lub ciężkie (powyżej 3 mokrych nocy w tygodniu).

Etiologia. Objawy kliniczne

Etiologia moczenia nocnego u dzieci jest złożona. Najczęściej występuje tzw. pierwotne izolowane moczenie nocne, stanowiące 80–85% wszystkich przypadków. Charakteryzuje się ono występowaniem moczenia w nocy od okresu urodzenia oraz brakiem zaburzeń oddawania moczu w ciągu dnia, a także dodatkowych objawów ze strony układu moczowego i innych narządów. W wywiadzie często stwierdza się rodzinne występowanie moczenia nocnego, co wskazuje na podłoże genetyczne tej dolegliwości.

Pierwotne izolowane moczenie nocne może być związane z wieloma czynnikami, często współdziałającymi u jednego dziecka. Należą do nich: nocna poliuria (zaburzony dobowy rytm i poziom wydzielania wazopresyny, nadmierna podaż płynów w godzinach wieczornych), zbyt mała pojemność pęcherza moczowego, niedojrza-

łość mechanizmów kontrolujących czynność pęcherza moczowego, opóźnione wdrażanie nawyków higienicznych.

Inną postacią moczenia jest moczenie nocne niemonosymptomatyczne, z dodatkowymi objawami ze strony dolnych dróg moczowych, takimi jak: nietrzymanie moczu w dzień, parcia naglące, wysiłek i/lub ból podczas mikcji, przerywany strumień moczu. Ten rodzaj moczenia najczęściej stwierdza się w zaburzeniach czynności dolnych dróg moczowych.

Moczenie nocne może występować także w chorobach różnych układów, np. moczowego (zakażenia układu moczowego, wady dróg moczowych, kamica moczowa, nowotwory pęcherza moczowego) i nerwowego (urazy, zapalenia i guzy rdzenia kręgowego, urazy i guzy mózgu, neuropatie, choroby demielinizacyjne). Może towarzyszyć schorzeniom przebiegającym z wielomoczem (cukrzyca, moczówka – niezależnie od etiologii, zaawansowane stadia przewlekłej choroby nerek). Opisywane jest także u pacjentów otyłych, z padaczką, zaparciami, w stanach alergicznych, u dzieci z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej, z przerostem migdałków podniebiennych i migdałka gardłowego.

Diagnostyka

Podstawową rolę w diagnostyce moczenia nocnego odgrywa dokładnie zebrany wywiad zarówno rodzinny, jak i osobniczy. Szczególną uwagę należy zwrócić na fakt, czy moczenie nocne jest jedynym objawem, czy też towarzyszą mu inne nieprawidłowości (nietrzymanie moczu w dzień, dolegliwości podczas mikcji, objawy przemawiające za zaburzeniami czynnościowymi dolnych dróg moczowych, tj. kucanie, siadanie na pięcie, krzyżowanie nóg, chwytanie się za krocze, objawy innych schorzeń układowych).

Kolejne elementy postępowania diagnostycznego obejmują: tzw. „karty kontroli oddawania moczu”, badanie przedmiotowe pacjenta oraz badania dodatkowe.

Analiza kart kontroli oddawania moczu dostarcza informacji o częstotliwości mikcji, pojemności pęcherza moczowego, nawykach żywieniowych dziecka, w szczególności ilości przyjmowanych płynów i ich rozłożeniu w ciągu doby.

Badanie fizykalne pacjenta musi zawierać dokładną ocenę zewnętrznych narządów moczowo-płciowych, okolicy krzyżowo-lędźwiowej i kończyn dolnych. Należy zwrócić uwagę, czy w okolicy krzyżowo-lędźwiowej nie występują guzy, pokryte prawidłową lub zmienioną skórą oraz owłosione znamiona, zagłębienia lub przetoki skórne, będące stygmatami uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Podstawowe badania dodatkowe obejmują: ogólne badanie moczu, wykonane kilkakrotnie, posiew moczu oraz USG układu moczowego z oceną zalegania moczu w pęcherzu moczowym po mikcji. Istotną rolę odgrywa urofluometria (przepływ cewkowy), rejestrująca objętość moczu oddanego w jednostce czasu oraz kształt krzywej mikcyjnej. Inne badania, w tym biochemiczne krwi, badania obrazowe

układu moczowego, inne aniżeli USG (cystouretrografia mikcyjna, urografia, badania izotopowe nerek) oraz cystometria przeprowadzane są zależnie od wyników wstępnego postępowania diagnostycznego.

Zasady postępowania terapeutycznego i pielęgnacyjnego

Postępowanie terapeutyczne ściśle związane jest z ustaloną przyczyną moczenia nocnego. W przypadkach moczenia objawowego podstawową rolę odgrywa leczenie choroby zasadniczej (np. leczenie ZUM, leczenie moczówki, dysfunkcji dolnych dróg moczowych).

W farmakoterapii pierwotnego monosymptomatycznego moczenia nocnego stosowany jest przede wszystkim syntetyczny analog wazopresyny – desmopresyna. Uzupełnia ona niedobór endogennej wazopresyny, prowadzi do zagęszczenia moczu i zmniejszenia nocnej poliurii. Skuteczność terapii, definiowana jako zmniejszenie częstości „mokrych nocy” przynajmniej o 90%, odnotowano u 60–70% leczonych. U pacjentów z moczeniem nocnym i małą pojemnością pęcherza moczowego istnieją wskazania do leczenia lekami antycholinergicznymi. Zaleca się także stosowanie dzwinkowych urządzeń alarmujących (czujnik umieszczony w nocnej bieżni reaguje na wilgoć; uruchamia dzwinkowy sygnał, który budzi dziecko, powodując odruchowe powstrzymanie mikcji).

Część dzieci, u których nocne nietrzymanie moczu ma złożoną etiopatogenezę, nie odpowiada na monoterapię, stąd konieczne jest u nich leczenie wieloelementowe.

W terapii moczenia nocnego kluczową rolę odgrywa postępowanie niefarmakologiczne: behawioralne i motywacyjne.

Postępowanie behawioralne obejmuje:

- a) w godzinach wieczornych ograniczenie ilości płynów, zwłaszcza napojów gazowanych oraz owoców bogatych w wodę,
- b) rezygnacja z nocnego przyjmowania płynów i/lub pokarmów płynnych,
- c) unikanie wieczornej kompensacji względnego dziennego odwodnienia wskutek nie spożywania płynów rano do śniadania i w szkole,
- d) oddanie moczu bezpośrednio przed snem,
- e) regularne mikcje w ciągu dnia, dokładne spokojne opróżnianie pęcherza moczowego; należy zwrócić uwagę, aby podczas oddawania moczu nie przerywać strumienia, bowiem może to prowadzić do dysfunkcyjnej mikcji,
- f) regulacja wypróżnień z przewodu pokarmowego (unikanie i leczenie zaparcí).

Przestrzeżenie powyższych zaleceń pozwala na całkowite ustąpienie nietrzymania moczu w 20% przypadków pierwotnego izolowanego moczenia nocnego, natomiast w pozostałych 80%, w których konieczna jest dodatkowa terapia (farmakologiczna, alarmy nocne), przyczynia się do jego optymalizacji.

Postępowanie motywacyjne polega na zwróceniu uwagi dziecka i jego rodziców na konieczność współuczestniczenia w procesie terapeutycznym. Istotne jest

podkreślenie, że wyleczenie jest możliwe, a proste czynności mogą mieć znaczący wpływ na zmniejszenie lub ustąpienie moczenia nocnego. Dziecko powinno mieć świadomość ilości przyjmowanych płynów i ich rozłożenia w ciągu doby oraz świadomość sposobu oddawania moczu i defekacji. Zaleca się prowadzenie dzienniczka oddawania moczu, notowanie „suchych” nocy oraz nagradzanie za nie. Nie można karać za zmożenie łóżka. Dziecko moczące się i jego rodzina powinny być objęte opieką psychologiczną, której celem jest zmniejszenie poczucia winy u dziecka, podniesienie jego samooceny oraz wypracowanie właściwych postaw u dorosłych.

Moczenie nocne wywiera niekorzystny wpływ na funkcjonowanie psychospołeczne dzieci, tym większy, im osoba moczająca się jest starsza. Wyniki licznych badań wskazują, że dzieci moczające się mają wyższy poziom lęku, niższą samoocenę, negatywny obraz własnego ciała, częściej aniżeli osoby niemoczujące się. W tej grupie pacjentów opisano obniżenie nastroju, stany depresyjne, poczucie winy, częste zdenerwowanie. Dzieci, a zwłaszcza młodociani z nocnym nietrzymaniem moczu, izolują się od rówieśników, niejednokrotnie demonstrują tzw. problemowe zachowania.

Nadciśnienie tętnicze u dzieci z chorobami nerek

Definicja i epidemiologia

Nadciśnienie tętnicze w wieku rozwojowym jest rozpoznawane wówczas, gdy średnie wartości ciśnienia skurczowego i/lub rozkurczowego w przynajmniej trzech niezależnych pomiarach są równe lub większe od 95 centyla dla wieku, płci i wzrostu dziecka (według kategoryzacji IV Raportu Grupy Roboczej ds. Kontroli Ciśnienia Tętniczego u Dzieci z 2004 r.). Wartości ciśnienia tętniczego poniżej 90. centyla uważane są za prawidłowe, natomiast mieszczące się granicach 90.–95. centyla wskazują na stan przednadciśnieniowy. Nadciśnienie tętnicze rozpoznawane jest także u tych nastolatków, u których ciśnienie tętnicze przekracza 120/80 mm Hg, nawet gdy jest ono niższe niż wartości odpowiadające 90. centylowi dla wieku, płci i wzrostu. Wyróżnia się dwa stadia nadciśnienia tętniczego: pierwsze – od wartości 95. centyla do 5 mm Hg powyżej 99. centyla, drugie: przy wartościach przekraczających 5 mm Hg powyżej 99. centyla.

Ocenia się, że nadciśnienie tętnicze występuje u 3–5% osób do 18. roku życia, a częstość jego rozpoznawania wzrasta wraz z wiekiem. U dzieci dominuje wtórne nadciśnienie tętnicze w przebiegu schorzeń mięszu nerek, naczyń nerkowych, koarktacji aorty i endokrynopatii. Stanowi ono 67–80% wszystkich przypadków nadciśnienia w tej grupie wiekowej. Pierwotne nadciśnienie tętnicze występuje zdecydowanie rzadziej, najczęściej dotyczy pacjentów powyżej 12. roku życia. Występuje zwłaszcza u młodocianych z nadwagą i otyłością i/lub wyższych aniżeli rówieśnicy, także u osób z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku pierwotnego nadciśnienia tętniczego.

Etiologia. Objawy kliniczne

Nerki odgrywają kluczową rolę w regulacji ciśnienia tętniczego, co związane jest z wydalaniem wody i sodu wraz z moczem. Zaburzenia natriurezy, przesunięcie progu natriurezy w kierunku wyższych wartości ciśnienia tętniczego celem ustalenia równowagi pomiędzy ilością wody i sodu w organizmie a zdolnością do jego wydalenia, skutkuje rozwojem nadciśnienia tętniczego. Patomechanizm tego tzw. zjawiska przesunięcia w prawo krzywej natriurezy ciśnieniowej nie jest w pełni poznany. Do innych ważnych patogenetycznych czynników nadciśnienia tętniczego w chorobach nerek należą: zwiększona aktywacja układu renina-angiotensyna-aldosteron, nadmierne uwalnianie w nerkach czynników o działaniu naczyniokurczącym w porównaniu z czynnikami wazodilatacyjnymi oraz nadmierna aktywacja układu współczulnego.

Nadciśnienie nerkopochodne może być spowodowane chorobami mięszu nerek lub naczyń nerkowych.

U dzieci i młodzieży nadciśnienie tętnicze rozwija się najczęściej w przebiegu przewlekłego odmiedniczkowego zapalenia nerek (60% przypadków): w następstwie odpływów pęcherzowo-moczowodowych (32%), wad zaporowych (4%) lub nawracających epizodów ostrego odmiedniczkowego zapalenia nerek, bez obecności wady układu moczowego (24%). Innym schorzeniem mięszu nerek, któremu towarzyszy nadciśnienie tętnicze, jest zwyrodnienie wielotorbielowate. W wielotorbielowatości nerek dziedzicznej autosomalnie recesywnie wysokie wartości ciśnienia tętniczego stwierdza się u prawie wszystkich dzieci, w postaci dziedzicznej autosomalnie dominująco – u 20–50%.

Nadciśnienie tętnicze może być objawem kłębuszkowych zapaleń nerek. Niektóre leki przewlekłe stosowane w leczeniu glomerulopatii, zwłaszcza glikokortykosteroidy i cyklosporyna A, mogą również przyczyniać się do rozwoju nadciśnienia tętniczego. Predysponują do niego także zmiany chorobowe jednej nerki, takie jak hipoplazja, dysplazja, wodonercze lub nowotwory.

Nadciśnienie tętnicze naczyniowo-nerkowe spowodowane jest upośledzonym ukrwieniem części lub całej nerki wskutek wrodzonych lub nabytych anomalii naczyń nerkowych. Przyczynami tej postaci nadciśnienia tętniczego są m.in.: zakrzepica naczyń nerkowych w następstwie cewnikowania tętnicy pępowinowej, obustronne wrodzone zwężenie tętnic nerkowych, czasami współistniejące z koarktacją aorty, oraz dysplazja włóknisto-mięśniowa i neurofibromatoza typu I (choroba von Recklinghausena).

Nadciśnienie tętnicze może towarzyszyć przewlekłej chorobie nerek u dzieci, niezależnie od jej etiologii, ale jest mniej nasilone niż u dorosłych.

Należy podkreślić, że nerki są nie tylko przyczyną, ale i „ofiara” nadciśnienia tętniczego. Długotrwałe nadciśnienie tętnicze, niezależnie od etiologii, prowadzi do uszkodzenia naczyń nerkowych i upośledzenia czynności nerek.

Objawy kliniczne nadciśnienia tętniczego zależą od wieku dziecka. U noworodków i niemowląt obserwuje się niepokój, niechęć do ssania, brak przyrostu masy ciała, czasami drgawki. U dzieci starszych nadciśnienie tętnicze często przebiega bezobjawowo, ale może manifestować się krwawieniami z nosa, bólami głowy, tachykardią, zmniejszoną tolerancją wysiłku, nadpobudliwością, spadkiem masy ciała, drgawkami czy zaburzeniami widzenia.

Diagnostyka

Dziecko powyżej 3. roku życia powinno mieć mierzone ciśnienie tętnicze podczas każdej wizyty w ośrodku zdrowia, przynajmniej raz w roku. U młodszych dzieci obligatoryjne pomiary wykonywane są w określonych stanach chorobowych.

Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego stawia się zgodnie z kryteriami podanymi powyżej. W każdym przypadku należy ustalić charakter nadciśnienia tętniczego (pierwotne lub wtórne) i jego przyczynę, ponadto stopień zaawansowania zmian narządowych wywołanych nadciśnieniem tętniczym oraz określić czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego. Podstawowe postępowanie diagnostyczne obejmuje wywiad osobniczy, w tym okołoporodowy, wywiad rodzinny (występowanie nadciśnienia tętniczego i chorób nerek w rodzinie), badanie przedmiotowe z uwzględnieniem masy ciała, wzrostu, wskaźnika masy ciała (BMI; ang. *body mass index*) oraz badania dodatkowe (biochemiczne badania krwi, ogólne i bakteriologiczne moczu, USG jamy brzusznej z Dopplerem tętnic nerkowych). Dalsze badania zależą od wieku dziecka, ciężkości nadciśnienia tętniczego i wyników badań wstępnych. Jeżeli to możliwe, powinno się dokonać pomiaru ciśnienia tętniczego na wszystkich kończynach. W niektórych sytuacjach niezbędny jest 24-godzinny ambulatoryjny pomiar ciśnienia tętniczego (ABPM), umożliwiający ocenę wartości ciśnienia tętniczego w okresie aktywności, czuwania i snu.

Należy pamiętać, że u dzieci najczęściej występuje nadciśnienie tętnicze wtórne, w szczególności nerkopochodne. Zatem u dziecka z nadciśnieniem tętniczym należy zawsze wykonać badania w kierunku schorzeń układu moczowego.

Zasady postępowania terapeutycznego i pielęgniarskiego

W każdym przypadku wtórnego nadciśnienia tętniczego konieczne jest leczenie schorzenia wyjściowego. W niektórych sytuacjach usunięcie przyczyny, np. wady układu moczowego, wrodzonych anomalii naczyniowych czy guza nerki, stwarza szansę pełnego wyzdrowienia.

Celem leczenia hipotensyjnego jest obniżenie wartości ciśnienia tętniczego poniżej 95. centyla dla wieku, płci i wzrostu. U dzieci z przewlekłą chorobą nerek, cukrzycą, powikłaniami narządowymi nadciśnienia tętniczego za docelowe przyjmuje się wartości poniżej 90. centyla.

Podstawą leczenia nadciśnienia tętniczego jest postępowanie nefarmakologiczne. Polega ono na modyfikacji stylu życia dziecka i jego rodziny poprzez zmianę sposobu odżywiania (ograniczenie soli, tłuszczów, szczególnie nasyconych, prostych cukrów, zwiększenie spożycia owoców i warzyw) i zwiększenie aktywności fizycznej (konieczne ograniczenie oglądania telewizora i korzystania z komputera). Osoby z nadwagą i otyłością muszą zredukować masę ciała. Niezbędne jest zaprzestanie palenia tytoniu (czynne i bierne).

Farmakoterapia jest stosowana u osób z powikłaniami narządowymi nadciśnienia tętniczego, ponadto u chorych z nadciśnieniem wtórnym, objawowym, przewlekłą chorobą nerek, cukrzycą, a także w przypadkach nieskuteczności postępowania nefarmakologicznego.

Leczenie powinno być zindywidualizowane, uwzględniające pośredni fenotyp pacjenta. Rozpoczyna się je od jednego leku hipotensyjnego w najmniejszej dawce. Przy braku efektu dawkę należy zwiększyć, następnie dołączyć inny lek. Obecnie u dzieci stosowane są: inhibitory konwertazy angiotensyny, blokery receptora dla angiotensyny, beta-blokery, blokery kanału wapniowego i diuretyki.

Postępowanie pielęgnacyjne. Rodzice i starsze dzieci powinni być dokładnie pouczani o zasadach pomiaru ciśnienia tętniczego i interpretacji uzyskanych wyników. Należy zwrócić uwagę na fakt, że wartości ciśnienia tętniczego u dzieci są zmienne i zależą od wieku, płci i centyla wysokości ciała. Odnoszenie wyniku pomiaru ciśnienia tętniczego do norm dla dorosłych jest błędem. Nie ma bowiem jednej wartości ciśnienia tętniczego, powyżej której rozpoznawane jest nadciśnienie tętnicze, jak ma to miejsce u dorosłych. W postępowaniu edukacyjnym istotne jest podkreślenie, że sytuacje stresogenne i brak systematyczności w leczeniu są czynnikami potęgującymi nadciśnienie tętnicze. Nietelni pacjenci i ich rodzice muszą wiedzieć, jakie objawy świadczą o gwałtownym wzroście ciśnienia tętniczego („przełom nadciśnieniowy”), wymagającym natychmiastowej interwencji lekarskiej.

Przewlekła choroba nerek

Definicja i epidemiologia

Przewlekła choroba nerek (PChN) jest zespołem chorobowym, rozwijającym się w następstwie różnych wrodzonych lub nabytych schorzeń układu moczowego, które prowadzą do upośledzenia czynności nerek. Ma charakter postępujący. Wyróżnia się 5 stadiów PChN, zależnie od wielkości przesączania kłębuszkowego. Chorzy na PChN w jej schyłkowym V stadium wymagają leczenia nerkozastępczego, tj. dializy (otrzewnowej, hemodializy) lub przeszczepu nerki. Za objawy uszkodzenia nerek uważane są nieprawidłowości składu krwi, nieprawidłowości składu moczu lub nieprawidłowe wyniki badań obrazowych.

Ocenia się, że na świecie z powodu PChN cierpi od 382 do 873 mln chorych (średnio 600), a w Polsce od 2,7 do 6,2 mln (średnio 4,24). Brak jest dokładnych danych dotyczących częstości występowania PChN u dzieci i młodzieży, publikowane są jedynie rejestry dzieci leczonych nerkozastępczo. W Polsce szacunkowa zapadalność na schyłkową niewydolność nerek, na podstawie liczby dzieci zgłoszonych do przeszczepu nerki, wynosi około 3 na milion populacji ogólnej. Jakkolwiek całkowita liczba dzieci chorych nie jest duża, to rokowanie u nich jest złe. Śmiertelność dzieci dializowanych w wieku 0–14 lat jest od 30 do 150 razy większa niż w ogólnej populacji pediatrycznej, a czas przeżycia nie przekracza 20 lat.

Etiologia. Objawy kliniczne

Różne przewlekłe schorzenia układu moczowego mogą prowadzić do rozwoju PChN i jej najbardziej zaawansowanego stadium – schyłkowej niewydolności nerek. Z danych Polskiego Rejestru Dzieci Leczonych Nerkozastępczo i zagranicznych rejestrów wynika, że wrodzone nieprawidłowości nerek i układu moczowego, określone akronimem CAKUT (Congenital Anomalies of Kidney and Urinary Tract), stanowią 30–50% wszystkich przypadków PChN u dzieci w stadium 5. Udział glomerulopatii w etiologii schyłkowej niewydolności nerek u dzieci polskich wynosi od 24 do 29%.

Przewlekła choroba nerek w swych początkowych stadiach może przebiegać bezobjawowo lub skąpoobjawowo, co powoduje opóźnione rozpoznanie i rozpoczęcie leczenia. Dopiero wyczerpanie się mechanizmów adaptacyjnych organizmu, występujące w zaawansowanych stadiach PChN, prowadzi do jawnej manifestacji klinicznej i pogłębienia zaburzeń biochemicznych, skłaniających do interwencji medycznej. Konieczne jest zatem wzmożenie „czujności nefrologicznej” medycznego personelu, zajmującego się dziećmi, a także zwiększenie świadomości chorób nerek u rodziców i opiekunów dzieci. Każde dziecko z nawracającymi (np. ZUM) lub przewlekłymi (np. kamica moczowa, kłębuszkowe zapalenie nerek) schorzeniami układu moczowego musi pozostawać pod kontrolą nefrologiczną i okresowo podlegać ocenie pod kątem wydolności nerek. Sygnałem zaburzenia czynności nerek może być poliuria i polidypsja oraz większe wytwarzania moczu nocą aniżeli w ciągu dnia, prowadzące do nykturii, u młodszych dzieci objawiającej się wtórnym moczaniem nocnym. PChN może manifestować się brakiem apetytu, niedoborem masy ciała i wzrostu, niespecyficznymi bólami brzucha, osłabieniem, zwiększoną męczliwością, bólami głowy czy stanami podgorączkowymi. Szczególną uwagę należy zwrócić na dzieci z obciążonym wywiadem rodzinnym oraz dzieci z nadciśnieniem tętniczym. W populacji pediatrycznej nadciśnienie tętnicze ma najczęściej charakter wtórny, nerkopochodny. Upośledzenie czynności nerek może występować także u dzieci z wrodzonymi wadami układu moczowego, nawet po ich korekcji chirurgicznej oraz u pacjentów z przepukliną oponowo-rdzeniową, ponadto u dzieci przedwcześnie urodzonych z niską masą ciała (zmniejszona liczba nefronów).

W miarę postępu PChN ujawniają się zaburzenia czynności wszystkich układów i narządów, tj. niedokrwistość, skaza krwotoczna, bóle kości i stawów, deformacje kostne, osłabienie siły mięśniowej, nadciśnienie tętnicze, opóźnione dojrzewanie płciowe, zaburzenia miesiączkowania, nudności, wymioty, bóle głowy, zaburzenia koncentracji uwagi, świąd skóry, zwiększona podatność na zakażenie.

Diagnostyka

Podstawowymi badaniami przesiewowymi służącymi wykryciu PChN są: ocena stężenia kreatyniny w surowicy i na jej podstawie obliczenie eGFR, badanie ogólne moczu, określenie wydalania albumin z moczem lub białkomoczem, USG układu moczowego.

Dokładnie zebrany wywiad rodzinny (choroby nerek, nadciśnienie tętnicze) i osobniczy, z uwzględnieniem nieswoistych objawów podanych powyżej oraz wynik badania fizykalnego (niedobór masy ciała i wzrostu, bledność i suchość powłok skórnych, nadciśnienie tętnicze) mogą sugerować przewlekłą chorobę nerek. Celem jej rozpoznania z określeniem stadium zaawansowania oraz schorzenia nerek, leżącego u jej podłoża należy wykonać badania krwi (morfologia, badania biochemiczne, immunologiczne, hormonalne), badania moczu (ogólne, posiewy, białko w moczu dobowym) oraz badania obrazowe układu moczowego.

Należy zwrócić uwagę na właściwą interpretację wyniku badania stężenia kreatyniny w surowicy, które zależy od wieku, płci i masy ciała. U dzieci nie można za prawidłowe przyjmować wartości typowych dla osób dorosłych, gdyż może to skutkować błędną diagnozą, np. u niemowlęcia z kreatyniną 0,7 mg/dl brakiem rozpoznania przewlekłej choroby nerek.

Zasady postępowania terapeutycznego i pielęgniarstwa

W stadiach I–IV przewlekłej choroby nerek prowadzone jest leczenie zachowawcze, mające na celu leczenie wyjściowego schorzenia nerek, korygowanie zaburzeń metabolicznych, spowolnienie postępu choroby i przygotowanie do leczenia nerkozastępczego. Farmakoterapia obejmuje: leczenie niedokrwistości, nadciśnienia tętniczego, kwasicy metabolicznej, wtórnej nadczynności przytarczyc. Stosowane jest leczenie nefroprotektoryjne w postaci farmakologicznej blokady układu renina–angiotensyna–aldosteron (inhibitory konwertazy angiotensyny, blokery receptora dla angiotensyny). Konieczne jest unikanie zakażeń układu moczowego, gwałtownych zmian stopnia nawodnienia organizmu. Dawki przyjmowanych leków muszą być dostosowane do wielkości filtracji kłębuszkowej, a preparaty neurotoksyczne są przeciwwskazane. Dieta powinna być normobiałkowa, w zaawansowanych stadiach choroby z ograniczeniem produktów bogatych w potas (owoce i warzywa, soki).

W stadium niewydolności nerek (V) chorzy wymagają leczenia nerkozastępczego. Na wybór metody dializoterapii wpływają czynniki medyczne, wiek i wielkość masy ciała dziecka, a także sytuacja społeczno-ekonomiczna rodziny pacjenta. Dializoterapia umożliwia utrzymanie chorego przy życiu, nie likwiduje jednak wszystkich zaburzeń metabolicznych i hormonalnych. Najkorzystniejszą metodą leczenia nerkozastępczego jest przeszczep nerki.

Pielęgowanie dziecka w zaawansowanych stadiach przewlekłej choroby nerek. Dziecko z PChN w okresie przeddializacyjnym musi być wnikliwie obserwowane pod kątem występowania zaburzeń ogólnoustrojowych. Obligatoryjne jest wykonywanie pomiarów podstawowych parametrów życiowych w ustalonych odstępach czasowych, codzienne kontrolowanie masy ciała rano, na czczo, po oddaniu moczu oraz wieczorem (u niemowlęcia bez ubranek i pieluszki przy użyciu tej samej wagi), prowadzenie bilansu płynów, ocenianie stanu nawodnienia (przewodnienie/odwodnienie). Należy zwrócić uwagę na objawy hiperkaliemii: osłabienie, splątanie, zwiększona pobudliwość nerwowa, skurcze mięśniowe, bradykardia, zmiany w zapisie EKG oraz kwasicy metabolicznej: duszność, oddech Kussmaula, zaburzenia rytmu serca i świadomości.

Osteodystrofia nerkowa implikowana zaburzeniami gospodarki wapniowo-fosforanowej, przejawiająca się bólami kości i stawów, niesie ze sobą ryzyko upośledzenia sprawności ruchowej. W pielęgowaniu pacjenta uwzględnia się zatem stopień wydolności fizycznej dziecka, ewentualną pomoc w czynnościach samoobsługowych, podejmowanie działań podwyższających próg bólu, tj. wygodne układanie dziecka w łóżku, grupowanie zabiegów diagnostycznych i leczniczych, stwarzających dyskomfort, zapewnienie właściwych warunków wypoczynku i snu.

Ważny jest dobór rodzaju fizycznej aktywności pacjenta zależnie od jego możliwości. Dziecko powinno unikać zachowań groźących urazem, ale nie może ograniczać się do biernego siedzenia przez telewizorem czy komputerem. Ruch jest niezbędny do prawidłowego rozwoju fizycznego, ponadto zachęcając dziecko do ustalenia osobistej granicy tolerancji wysiłku, umacnia się w nim poczucie niezależności i kontroli nad sytuacją, co w obliczu przewlekłej choroby ma fundamentalne znaczenie dla zachowania jego psychicznej równowagi.

Nieodzowna jest obserwacja stanu skóry pod kątem zabarwienia, wilgotności i elastyczności oraz objawów wtórnych infekcji. Suchość skóry może być łagodzona poprzez jej nawilżanie czy stosowanie preparatów na bazie mięty, działających chłodząco i znieczulająco. Należy odwracać uwagę dziecka od światła, przeculicy czy innych dolegliwości.

Pielęgniarka, współpracując z dietetykiem, włącza się w proces edukacji dziecka i jego rodziców w zakresie leczenia dietetycznego. Powinno się zachęcać dziecko do przyjmowania posiłków ustalonych przez dietetyka, dbając o estetykę potraw, ich zróżnicowanie, regularność podawania (małe porcje, ale często), spożywanie w spokoju i towarzystwie innych osób.

W przebiegu PChN może dojść do pogorszenia stanu psychicznego i procesów poznawczych u dziecka, co budzi niepokój pacjenta i jego rodziców. Istotne jest wyjaśnienie podłoża obserwowanych zaburzeń, a także uwzględnienie ich we wszelkim postępowaniu edukacyjnym.

Dziecko powinno być poinformowane o konieczności każdorazowego zgłaszania epizodu bólowego jako ostrzeżenia o zadziałaniu bodźca, który może zagrażać jego zdrowiu bądź życiu oraz wszystkich stanów powodujących pogorszenie jego samopoczucia.

Opieka nad dzieckiem z PChN i jego rodziną powinna mieć charakter kompleksowy i być sprawowana przez zespół, składający się z nefrologa, lekarza rodzinnego-pediatry, pielęgniarki, dietetyka, psychologa, fizykoterapeuty, pracownika socjalnego i innych specjalistów, zależnie od indywidualnych potrzeb.

Piśmiennictwo

1. Bell LE, Mattoo TK. Update on childhood urinary tract infection and vesicoureteral reflux. *Semin Nephrol* 2009; 29(4): 349–359.
2. Brady TM, Feld LG. Pediatric approach to hypertension. *Semin Nephrol* 2009; 29(4): 379–388.
3. Butler RJ. Impact of nocturnal enuresis on children and young people. *Scand J Urol Nephrol* 2001; 35: 169–176.
4. Flynn JT. Pediatric hypertension update. *Curr Opin Nephrol Hy* 2010; 19(3): 292–297.
5. Grenda R, Litwin M. *Choroby nerek u dzieci (wybrane zagadnienia)*. W: Książek A, Rutkowski B, red. *Nefrologia*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004: 569–593.
6. Hadtstein C, Schaefer F. Hypertension in children with chronic kidney disease: pathophysiology and management. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 363–371.
7. Hellerstein S. Acute urinary tract infection – evaluation and treatment. *Curr Opin Pediatr* 2006; 18 (2): 134–138.
8. Hjalmas K, Arnold T, Bower W et al. Nocturnal enuresis: an international evidence based management strategy. *J Urol* 2004; 171: 2545–2561.
9. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39, suppl. 1.
10. Litwin M. *Przewlekła niewydolność nerek. Definicja, epidemiologia, patogenеза, przyczyny, objawy, leczenie*. W: Sieniawska M, Wyszyńska T, red. *Nefrologia dziecięca*. Tom 3. Wyd. OIN Polska, Warszawa 2003: 27–78.
11. Lottmann HB, Alovera I. Primary monosymptomatic nocturnal enuresis in children and adolescents. *Int J Clin Pract Suppl* 2007; (155): 8–16.
12. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK et al.; European Society of Hypertension. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2009; 27(9): 1719–1742.
13. Luxner KL. *Pielęgniarstwo pediatryczne*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2006: 181–230.

14. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555–576.
15. Nevéus T, von Gontard A, Hoebeke P et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: report from the Standardisation Committee of the International Children's Continence Society. *J Urol* 2006; 176: 314–324.
16. Perek M. *Schorzenia układu moczowego*. W: Cepuch G, Krzeczowska B, Perek M, Twarduś K, red. *Modele pielęgnowania dziecka przewlekle chorego*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011: 71–96.
17. Warady BA, Chadha V. Chronic kidney disease in children: the global perspective. *Pediatr Nephrol* 2007, 22: 1999–2009.
18. Wühl E, Schaefer F. Therapeutic strategies to slow chronic kidney disease progression. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 705–716.
19. Zachwieja J. *Choroby układu moczowego*. W: Pawlaczyk B, red. *Pielęgniarstwo pediatryczne*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007: 205–216.
20. Zwolińska D, Kiliś-Pstrusińska K. *Odrębności nadciśnienia tętniczego u dzieci*. W: Więcek A, Kokot F, red. *Postępy w nefrologii i nadciśnieniu tętniczym*. Tom IV. MP Medycyna Praktyczna, Kraków 2005: 147–155.

Cukrzyca typu 1. Aspekt kliniczny i pielęgniariski

*Anna Noczyńska**, *Lucyna Sochocka***

* Katedra i Klinika Endokrynologii i Diabetologii Wieku Rozwojowego
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

** Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

Wprowadzenie

Cukrzyca jest zespołem chorobowym o niejednolitej etiologii i zróżnicowanym przebiegu klinicznym. Jest grupą wielu zaburzeń metabolicznych, których wspólną cechą jest stale podwyższone stężenie glukozy we krwi. Jest chorobą, w przebiegu której pojawić się mogą powikłania ostre, zagrażające życiu bezpośrednio, oraz powikłania przewlekłe, mogące powodować kalectwo.

Poniżej omówiono aspekty opieki nad dzieckiem z cukrzycą. Przedstawiono rolę pielęgniarki w jej realizowaniu.

Definicja

Cukrzyca typu 1 (DM1) jest przewlekłą chorobą metaboliczną, będącą następstwem postępującego uszkodzenia komórek β wysp trzustki. Proces destrukcji komórek β wysp Langerhansa prowadzi do całkowitej utraty źródła insuliny w organizmie oraz stopniowej utraty zdolności wydzielania insuliny. Przyczyną utraty komórek β jest w głównej mierze reakcja autoimmunologiczna, skierowana przeciw autoantygenom komórek β trzustki. Pełne objawy cukrzycy poprzedza okres prediabetes – stan przedkliniczny, który może trwać kilka tygodni/miesięcy, a nawet kilka lat. Najczęściej początek choroby jest nagły, często ma związek z przebyłą chorobą infekcyjną lub stresem. Deficyt biologicznie czynnej insuliny prowadzi do ostrych zaburzeń metabolizmu glukozy w komórkach insulinozależnych, głównie w tkance mięśniowej i tłuszczowej.

Rozpoznanie cukrzycy następuje w oparciu o trzy równorzędne kryteria:

- a) oznaczenie glikemii przygodnej, która w cukrzycy niezależnie od pory dnia i spożytego posiłku jest ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l), oraz występowanie ob-

- jawów klinicznych (wzmoczone pragnienie, wielomocz, osłabienie, redukcja masy ciała);
- b) dwukrotne stężenie glukozy na czczo po 8–14-godzinnej przerwie w jedzeniu jest ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l);
- c) stężenie glukozy w 120. minucie doustnego testu tolerancji glukozy ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l).

Tabela 1. Zasady rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej ustalone przez Polskie Towarzystwo Diabetologiczne

Badanie	Glukoza w osoczu	Interpretacja
Glikemia przygodna – oznaczona w próbce krwi o dowolnej porze niezależnie od spożytego posiłku	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)	Cukrzyca*, gdy występują objawy hiperglikemii
Glikemia na czczo – oznaczona w próbce krwi pobranej 8–14 godzin po posiłku	< 100 mg/dl ($< 5,6$ mmol/l)	Prawidłowa glikemia na czczo
	100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l)	Nieprawidłowa glikemia na czczo
	≥ 126 mg/dl ($\geq 7,0$ mmol/l)	Cukrzyca*
Glikemia w 120. minucie doustnego testu obciążenia glukozy	< 140 mg/dl ($< 7,8$ mmol/l)	Prawidłowa tolerancja glukozy
	140–199 mg/dl (7,8–11,0 mmol/l)	Nieprawidłowa tolerancja glukozy
	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)	Cukrzyca*

* Aby rozpoznać cukrzycę, należy stwierdzić dwie różne nieprawidłowości lub dwukrotnie jedną z nich np. dwa oznaczenia poziomu glukozy na czczo.

Klasyfikacja cukrzycy

Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne (ADA) w 2005 roku podało następującą klasyfikację cukrzycy:

1. Cukrzyca typu 1, charakteryzująca się bezwzględnym niedoborem insuliny, której przyczyną jest destrukcja komórek β wysp trzustki.

Z kolei cukrzycę typu 1 dzielimy na:

- a) immunologiczną – jest spowodowana autoagresją typu komórkowego prowadzącą do zniszczenia komórek β trzustki, a wskaźnikami niszczenia komórek są: przeciwciała przeciw insulinie (IAA), przeciw dekarbok-

- sylazie kwasu glutaminowego (anty GAD), fosfatazie tyrozynowej (IA2) oraz przeciw cytoplazmie komórek wyspowych (ICA);
- b) idiopatyczną – o nieznanym etiologii.
2. Cukrzycę typu 2 dzielimy na:
 - a) z dominującą insulinoopornością i względnym niedoborem insuliny,
 - b) z upośledzonym wydzielaniem insuliny i insulinoopornością.
 3. Inne typy cukrzycy:
 - a) genetyczne defekty funkcji komórek β ,
 - b) genetyczne defekty działania insuliny,
 - c) choroby zewnątrzwydzielniczej części trzustki,
 - d) endokrynopatie,
 - e) polekowa lub spowodowana substancjami chemicznymi,
 - f) poinfekcyjna,
 - g) rzadkie immunologiczne formy cukrzycy,
 - h) występująca w zespołach genetycznych.
 4. Cukrzyca ciężarnych.
 5. Upośledzona tolerancja glukozy (IGT) i upośledzona glikemia na czczo (IFG).

Epidemiologia cukrzycy

Według WHO w 2000 roku na cukrzycę chorowało 2,8% populacji (171 milionów ludzi), a w 2030 roku zachoruje 4,4% (366 milionów), z tego około 10% stanowią pacjenci z cukrzycą typu 1. Ocenia się, że na świecie żyje około 440 tys. dzieci poniżej 15. roku życia chorujących na cukrzycę typu 1, a każdego roku diagnozowanych jest kolejnych 70 tysięcy nowych zachorowań. W Polsce na cukrzycę typu 1 choruje około 205 tysięcy osób, z czego około 15 tysięcy stanowią dzieci i młodzież szkolna. Cukrzyca typu 1 jest drugą pod względem częstości po astmie, chorobą przewlekłą wieku rozwojowego. Występowanie cukrzycy typu 1 w populacji dziecięcej jest bardzo zróżnicowane pod względem geograficznym. Największy wskaźnik zapadalności na cukrzycę odnotowuje się w krajach skandynawskich, a najniższy w Ameryce Południowej, Azji i Afryce.

Etiologia

Według autorów przyczynę cukrzycy należy upatrywać w większym narażeniu na czynniki środowiskowe (infekcje wirusowe, stan higieny, zmiana trybu życia i sposobu żywienia) osób z predyspozycją genetyczną. Dotychczasowe badania nad rolą czynników genetycznych i środowiskowych w etiopatogenezie cukrzycy typu 1 dowiodły, że największą rolę odgrywają geny głównego kompleksu zgodności tkankowej MHC u człowieka, określone jako geny układu HLA klasy II -DR i -DQ. Ocenia się, że ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 1 u członków rodziny

chorego jest 15-krotnie wyższe niż w populacji ogólnej, dla której ryzyko to oceniane jest na około 6%. Predyspozycja genetyczna do zachorowania na cukrzycę charakteryzuje się dużą różnorodnością i zależy od rasy i regionu geograficznego. Dla polskiej populacji allele DQA1*0301 oraz DQB1*0302 występują u 90% pacjentów z rozpoznaną cukrzycą typu 1. Wśród wielu czynników środowiskowych wpływających na wzrost zapadalności na cukrzycę typu 1 wymienia się: infekcje wirusowe i grzybicze, wiek matki, wczesne karmienie mlekiem krowim (?), nadmierną masę ciała w okresie niemowlęcym, palenie papierosów, sztuczne karmienie, obecność nitrozo/nitratów w wodzie do przygotowania mieszanek, brak lub niedostateczna suplementacja wit. D₃, a także czynniki stresogenne. Niektóre z nich mogą bezpośrednio uszkadzać komórkę β , inne, jak np. wirusy Coxackie B, mogą indukować proces immunologiczny na drodze reakcji krzyżowej. Do najczęściej wymienianych diabetogennych wirusów poza ww. zalicza się wirusy: świnki, różyczki oraz cytomegalii. Wyznacznikiem i miernikiem procesu immunologicznego są obecne we krwi autoprzeciwciała, skierowane przeciw tym antygenom, które aktywują cytotoksyczne limfocyty, czyli przeciw cząsteczkom dekarboksylazy kwasu glutaminowego, insuliny i fosfatazy tyrozynowej. Obecnie najsilniejszymi predyktorami określającymi ryzyko rozwoju cukrzycy typu 1 są: przeciwwyspowa (ICA, *islet cell antibody*), przeciwinulinowe (IAA, *insulin autoantibody*), przeciw dekarboksylazie kwasu glutaminowego (anty-GAD, *anti-glutamic acid decarboxylase*) oraz przeciw fosfatazie tyrozyny białkowej (anty-IA-2) oraz ZnP8 skierowane przeciwko fragmentowi 9–23 łańcuch B cząsteczki insuliny.

„Model kopenhaski” zakłada, że proces autoimmunologiczny jest inicjowany w komórkach β wysp trzustkowych, natomiast inni badacze dowodzą, że obecność autoreaktywnych limfocytów jest skutkiem defektu mechanizmów regulacyjnych układu immunologicznego i/lub nieprawidłowej negatywnej selekcji autoantygenów w grasicy. Coraz więcej zwolenników zyskuje zaproponowana przez Terence'a Wilkina „hipoteza akceleratora”, według której podłoże patogenetyczne cukrzycy typu 1 oraz cukrzycy typu 2 jest wspólne, a czynnikiem inicjującym i niezbędnym do inicjacji destrukcji według Wiklina jest nadmierna masa ciała. Różnica między typem 1 a typem 2 cukrzycy wynika jedynie z tempa destrukcji komórek β wysp trzustkowych. Według tej hipotezy insulinooporność związana z nadmiarem tkanki tłuszczowej wisceralnej, występująca już w bardzo wczesnym etapie życia (płodowego i/lub noworodkowego), jest niezbędnym czynnikiem rozwoju także DM1. Uzupełnieniem „hipotezy akceleratora” jest „teoria przeładowania” komórki β sformułowana przez G. Dahlquista w 2006 roku. Zakłada ona, że różne czynniki, jak: przekarmienie w życiu płodowym, nadmierny wzrost masy ciała w pierwszych latach, brak aktywności fizycznej, gwałtowny skok wzrostowy w okresie dojrzewania, stres psychologiczny oraz infekcje czy stany zapalne mogą obciążać funkcjonalnie komórki β i spowodować ich zwiększoną podatność na apoptozę i nekrozę. Kolejną hipotezą, według której dochodzi do niszczenia komórek β jest „hipoteza higie-

ny”, według której ograniczenie kontaktu z wirusami, bakteriami czy pasożytami w okresie „dojrzwiania” układu immunologicznego (wzrost „kultury sanitarnej”, częstsze używanie środków czystości oraz jednorazowych „sterylnych” materiałów pielęgnacyjnych), może paradoksalnie sprzyjać rozwojowi niektórych chorób, w tym również DM1 czy astmy. Model Neurupa uwzględnia również udział mediatorów zapalnych i ROS (Reactive Oxygen Species) w przebiegu procesu niszczenia komórek β i progresji cukrzycy typu 1. Obecnie nie do końca wyjaśniono: czy generacja ROS jest bezpośrednią przyczyną śmierci komórek β czy też konsekwencją progresji choroby. Ho uważa, że ROS wpływają na dysfunkcję i śmierć komórek β , a osoby posiadające relatywnie niski poziom enzymów antyoksydacyjnych mogą być bardziej podatni na rozwój choroby. Występowanie cukrzycy typu 1 aż w 50% skojarzone jest z innymi chorobami autoimmunologicznymi, między innymi z chorobą trzewną, zapaleniem tarczycy (ch. Hashimoto), nadnerczy (ch. Addisona), przytarczyc oraz innymi.

Kliniczne objawy cukrzycy typu 1

Niedobór lub brak insuliny manifestuje się gwałtowną utratą masy ciała, wielomoczem, wzmożonym pragnieniem, zmęczeniem, bólami brzucha, szybkim głębokim oddechem (oddech Kussmaula), bólem w klatce piersiowej oraz dusznością, odwodnieniem, zaburzeniami świadomości, które nie rozpoznane mogą kończyć się śpiączką cukrzycową. Kwasica ketonowa powinna być traktowana jako stan zagrożenia życia i zdrowia, dlatego jej leczenie powinno mieć miejsce na oddziale intensywnej opieki medycznej.

Leczenie

Leczenie cukrzycy opiera się na:

1. Indywidualnie dostosowanej dla każdego pacjenta insulinoterapii.
2. Prawidłowo zaplanowanych pod względem jakości oraz ilości posiłkach z uwzględnieniem wszystkich składowych (białka, tłuszcze, węglowodany, błonnik, sole mineralne, mikroelementy i witaminy).
3. Kontrolowanym wysiłku fizycznym.

Insulina i jej działanie

Insulina jest hormonem polipeptydowym syntezowanym w komórkach β wysp trzustkowych. Składa się z dwóch łańcuchów: A (21 aminokwasów) i B (30 aminokwasów) połączonych dwoma mostkami dwusiarczkowymi. Insulina do krwioobiegu wydzielana jest pod wpływem wielu czynników, ale najsilniejszym stymulatorem jej sekrecji jest glukoza. Również niektóre aminokwasy, ciała ketonowe, krótkołań-

cuchowe kwasy tłuszczowe, czynniki hormonalne (hormon wzrostu, kortyzol, estrogeny, progesteron, glukagon, VIP, GIP, GLP-1) oraz mediatorzy układu cholinergicznego i adrenergicznego stymulują produkcję i sekrecję insuliny. Wydzielanie insuliny ma charakter pulsacyjny i związane jest z depolaryzacją potencjału błonowego komórki β , oraz napływem jonów wapnia przez otwarte kanały wapniowe. U człowieka istnieje także dobowy rytm wydzielania insuliny, w którym największe stężenie insuliny notowane jest w godzinach rannych i przedpołudniowych, mniejsze po południu a najniższe w pierwszej połowie nocy. Insulina ma działanie pośrednie i bezpośrednie na wszystkie ogniwa metabolizmu wewnątrzkomórkowego, przede wszystkim zaś na: metabolizm węglowodanów, białek, tłuszczów, kwasów nukleinowych, transport jonów potasowych i magnezowych do wnętrza komórek. Insulina stymuluje transport glukozy do miocytów, adipocytów i hepatocytów, nasila transport aminokwasów do komórek i ich wbudowywanie do białek, zwiększa syntezę białek w rybosomach, biosyntezę DNA i RNA, nasila podziały komórkowe, ułatwia różnicowanie się miocytów i innych. Obecność insuliny warunkuje prawidłowe działanie hormonu wzrostu, hormonów płciowych, tyroksyny i glikokortykoidów. Jest ona silnym stymulatorem wydzielania leptyny. Insulina reguluje przebieg glikogenolizy oraz glikoneogenezy, hamuje katabolizm białek, zwiększa syntezę DNA, zapobiegając zaprogramowanej śmierci komórek lub/i apoptozie. Zwiększa aktywność lipazy lipoproteinowej a w adipocytach nasila lipogenezę oraz syntezę i estryfikację kwasów tłuszczowych. Brak lub niedobór insuliny prowadzi do uruchomienia alternatywnych dla glukozy źródeł energii, w wyniku czego dochodzi do nasilenia procesów katabolicznych, wzrostu stężenia aminokwasów, glicerolu i wolnych kwasów tłuszczowych, będących substratem dla glikoneogenezy.

Hormonem istotnym do utrzymania homeostazy glukozy jest glukagon, syntezowany w komórkach α wysp trzustkowych. Najsilniejszym stymulatorem produkcji glukagonu jest glukoza. Hipoglikemia pobudza syntezę glukagonu, natomiast hiperglikemia hamuje jego sekrecję. Glukagon regulując produkcję glukozy oraz hamując hipoglikemizujące działanie insuliny, pełni rolę ochronną przed hipoglikemią, a jeżeli już wystąpiła, przywraca normoglikemię. Odkrycie insuliny w 1921 roku przez Banntinga i Besta zmieniło los milionów ludzi chorych na cukrzycę typu 1 i 2 oraz stało się początkiem szeroko zakrojonych badań nad sposobem leczenia, profilaktyką powikłań, a także prewencją cukrzycy. Masowa produkcja insuliny otrzymanej drogą rekombinacji DNA oraz nowe technologie produkcji analogów szybko i długo działających pozwoliło na skuteczniejsze monitorowanie glikemii.

W terapii cukrzycy typu 1 stosowane są różne modele terapii oraz różne rodzaje insuliny.

W Polsce dopuszczone do terapii cukrzycy są:

- a) szybko działające analogii insuliny: lispro (Humalog), aspart (NovoRapid), glulizyna (Apidra),

- b) insuliny krótko działające: Actrapid HM, Humulin R, Gensulin R, Polhumin R,
- c) insuliny o pośrednim czasie działania typu NPH: Insulatard, Humulin N, Gensulin N, Polhumin N,
- d) analogi długo działające: Detemir (Levemir), Glargina (Lantus),
- e) gotowe mieszanki insuliny o określonym składzie insuliny krótko działającej (oraz o pośrednim okresie działania oraz analogu) i insuliny o pośrednim okresie działania.

Założeniem skuteczności terapii cukrzycy typu 1 jest naśladowanie fizjologicznego wydzielania insuliny przez zdrowe komórki β .

Tabela 2. Podział insuliny według czasu ich działania

Rodzaj insuliny	Preparaty komercyjne	Początek działania (minuty)	Szczyt działania (godziny)	Czas trwania (godziny)
Analogi szybko działające:				
- lispro	Humalog	15	1-2	4
- aspart	NovoRapid	15	1-2	4
- glulizyna	Apidra	10-15	1	4
Krótko działające:				
- regular	Humulin R	30-45	2-3	6-8
	Actrapid	30-45	2-3	6-8
	Velosulin	30-45	2-3	6-8
	Insulan R	30-45	2-3	6-8
	Gensulin	30-45	2-3	6-8
	Polhumin	30-45	2-3	6-8
Insuliny o pośrednim okresie działania:				
- NPH	Humulin N	2-4	5-6	10-16
	Insulatard	2-4	5-6	10-16
	Insuman	2-4	5-6	10-16
	Gensulin N	2-4	5-6	10-16
	Polhumin N	2-4	5-6	10-16
Analog długo działający:				
- detemir	Levemir	2	8	16-20
Analog bezszczytowy:				
- glargina	Lantus	1	bez	24
Mieszanki insulinowe R/NPH od 10/90 do 50/50				
	Gensulin			
	M10-50	30-45	2-8	10-16
	Polhumin			
	Mix 2-5	30-45	2-8	10-16
	Actraphane	30-45	2-8	10-16
	Humulin	30-45	2-8	10-16

Tabela 2. (cd.)

Rodzaj insuliny	Preparaty komercyjne	Początek działania (minuty)	Szczyt działania (godziny)	Czas trwania (godziny)
Mieszanki analogowe				
– Mix25/75 Lispro/NPL	Humamix 25	15	1–8	10–16
– Mix50/50 Lispro/NPL	Humamix 50	15	1–8	10–16
– Mix 30/70 Aspart/NPH	NovoMix 30	15	1–8	10–16

Insuliny analogowe

Profil działania insuliny Lispro uzyskano zamieniając w łańcuchu β miejsca lizyny i proliny w pozycjach 28. i 29., a NovoRapidu zastępując prolinę w pozycji 28. łańcucha β kwasem asparaginowym, w Glulizynie (Apidra) modyfikacja dotyczy zamiany w łańcuchu β w pozycji 29. lizyny na glutaminę oraz w pozycji 3. kwas asparaginowy zastąpiono lizyną.

Insuliny krótko działające

Insuliny te cechują się opóźnionym oraz dłuższym okresem hipoglikemizującym, dlatego w celu uzyskania obniżenia poposiłkowej hiperglikemii konieczne jest ich podanie 20–45 minut przed posiłkami.

Zarówno insuliny analogowe jak i krótko działające są stosowane w terapii cukrzycy typu 1 u dzieci i młodzieży jak również u osób dorosłych. Zaletą terapii cukrzycy insulinami analogowymi jest możliwość swobodnego planowania codziennych zajęć, wysiłku, wielkości i pór spożywanych posiłków. Ważną cechą terapii cukrzycy szybko działającymi analogami jest możliwość ich podania nie tylko przed ale także w trakcie oraz po posiłku, co jest szczególnie ważne w leczeniu dzieci najmłodszych, którym trudno jest zaplanować wielkość posiłku oraz porę ich spożycia. Profil farmakokinetyczny analogów pozwala na lepszą kontrolę poposiłkowych stężeń glukozy, zapobiegając późno poposiłkowej hipoglikemii.

Analogi długo działające

Charakteryzują się bardziej stabilnym profilem działania w porównaniu do insuliny klasycznych (N lub Insulatard). Służą one do zapewnienia stałego międzyposiłkowego poziomu insuliny, tzw. bazy. „Płaski” profil działania analogu Glargina–Lantus, uzyskano zastąpieniem w pozycji 21. łańcucha alfa asparaginy – glicyną oraz dołączenia 2 cząsteczek arginin do C-końcowego łańcucha B, natomiast działanie analogu detemir – zastąpieniem w pozycji 30. łańcucha β treoniny lizyną, natomiast

lizynę pozycji 29. zastąpiono 14-węglowym kwasem tłuszczowym (tetradecanoidowym lub mirystynowym). Wymiana ta pozwoliła na łatwe wiązanie się cząsteczki insuliny z albuminami osocza, zapewniając dłuższy czas trwania kompleksu insulina-albumina w krążeniu. Długo działające analogi bezszczytowe zyskują sobie wielu zwolenników, ponieważ terapia nimi pozwala na poprawę komfortu życia – jedno wstrzyknięcie na dobę, redukcję zagrożenia hipoglikemią, szczególnie w porze nocnej oraz poprawę wyrównania metabolicznego.

Intensywna insulinoterapia

Celem każdej terapii cukrzycy powinno być naśladowanie fizjologicznego, dobowego profilu insuliny, zmieniającego się w odpowiedzi na bodźce pokarmowe oraz fizjologiczną aktywność hormonów hiperglikemizujących. Terapią, która pozwala na osiągnięcie stanu prawie normoglikemii oraz stężenia HbA1c w granicach 6,0–6,5% jest insulinoterapia intensywna realizowana przy pomocy Penów lub osobistej pompy insulinowej (OPI). Prawidłowa kontrola glikemii u pacjentów z cukrzycą typu 1 zależy od właściwej dla posiłku i aktywności fizycznej dawki insuliny, koordynacji hipoglikemizującego profilu insuliny z narastaniem glikemii poposiłkowej. Dawka oraz pora podania insuliny przed posiłkami zależy od farmakodynamiki ich działania, od pory dnia, ilości węglowodanów w posiłku oraz aktywności fizycznej. Optymalizacja kontroli glikemii poposiłkowej nie zależy wyłącznie od dawki i rodzaju insuliny oraz ilości węglowodanów, ale także od składu posiłku (zawartość białek i tłuszczów) i indeksu glikemicznego (IG) węglowodanów. Posiłek składający się z węglowodanów łatwo przyswajalnych (soki owocowe) stwarzał znacznie większe ryzyko wystąpienia hipoglikemii w pierwszej godzinie po posiłku, dlatego zaleca się spożywanie soków i węglowodanów łatwo przyswajalnych tylko z produktami białkowymi i tłuszczowymi. U dzieci z cukrzycą typu 1 leczenie cukrzycy powinno być tak prowadzone, aby zapewniło całodobową okołonormoglikemię mieszczącą się w przedziale 70–135 mg/dl, prawidłowe wyrównanie metaboliczne wyrażone wartością HbA1c < 6,5%, a także prawidłowy rozwój fizyczny i psychiczny. Obecnie standardem terapii cukrzycy typu 1 u dzieci jest intensywna funkcjonalna insulinoterapia (FIT) prowadzona przy pomocy Penów lub podskórnego ciągłego podawania insuliny (CSII) z użyciem OPI. W terapii intensywnej przed posiłkami w tzw. „bolusach” podawane mogą być insuliny krótko działające lub szybko działające analogi insuliny, natomiast dla uzyskania stężenia podstawowego – bazy, najczęściej używa się insuliny o pośrednim okresie działania w 2 wstrzyknięciach na dobę, rano i przed snem, lub długo działające analogi w jednym (Lantus) lub w dwóch (Levemir) wstrzyknięciach/dobę.

Wygodniejszą metodą terapii jest ciągły podskórny wlew insuliny krótko działającej lub szybko działającego analogu przy pomocy OPI. Podawanie insuliny OPI w sposób najbardziej fizjologiczny naśladuje wydzielanie insuliny przez zdrową

trzustkę. Ponadto zaletą terapii OPI jest swobodne planowanie pór posiłków, ich wielkości i składu oraz trybu życia. Zagrożeniem terapii pompowej jest częstsze występowanie kwasicy ketonowej, której przyczyną według autorów jest małe depo insuliny w tkance podskórnej, krótki czas działania insulin analogowych, awaria pompy lub systemu podającego, okluzja drenu oraz brak lub niedostateczna samokontrola, zaletą zaś: ograniczenie hipoglikemii oraz poprawa wyrównania metabolicznego. Brak podaży insuliny (awaria pompy, celowe zatrzymanie lub odłączenie), już po 2–3 godzinach prowadzi do zaburzeń metabolicznych oraz kwasicy cukrzycowej.

U osób ze źle wyrównaną cukrzycą, nie przestrzegających zasad higieny oraz zaleceń zmiany lokalizacji wkłucia dochodzi do przerostów i zaników tkanki podskórnej, a także do rozwoju zmian zapalnych w miejscu wkłucia. Wprowadzenie do użycia kolejnych modeli pomp insulinowych, mających wiele możliwości technicznych, jak: podawanie różnych bolusów i baz, a także program monitorowania stężenia glukozy z pewnością umożliwi skuteczniejsze leczenie cukrzycy oraz redukcję ciężkich powikłań (niedocukrzeń, kwasicy).

W terapii cukrzycy poza insuliną równie ważny jest sposób odżywiania, który nie odbiega od zaleceń żywieniowych dla osób zdrowych. Produkty spożywcze powinny dostarczać organizmowi wszystkich niezbędnych składników pokarmowych. Planując posiłki należy uwzględnić także ich liczbę i pory spożywania, oraz zwyczaje kulturowe, nawyki żywieniowe, aktywność fizyczną i masę ciała. W jadłospisie węglowodany powinny stanowić 40–50% energii, białka – 15–20%, natomiast tłuszcze – 30–35% energii. Produkty spożywcze powinny dostarczać właściwą ilość witamin, błonnika oraz minerałów i mikroelementów. Ważne jest uzupełnianie płynów, którymi u osób z cukrzycą powinny być woda mineralna i inne niesłodzone płyny. Celem odżywiania jest uzyskanie prawidłowych i stabilnych poziomów glukozy, lipidów, ciśnienia tętniczego, masy ciała i wzrostu oraz ograniczenie hipoglikemii. W ciągu ostatnich dziesięcioleci zasady żywienia rekomendowane dla chorych z cukrzycą typu 1 uległy znacznej ewolucji. Nowe metody insulinoterapii pozwoliły na odejście od tradycyjnie pojmowanej diety cukrzycowej i zmianę żywienia na zgodną z kulturowymi obyczajami i zasadami zdrowego odżywiania. Wymaga to jednak wnikliwej edukacji z zakresu żywienia obejmującej trening obliczania zawartości węglowodanów oraz białka i tłuszczu w produktach spożywczych i ich związku z dawką insuliny oraz przebiegiem glikemii poposiłkowej.

Zalecenia PTD podkreślają konieczność umiejętności szacowania ilości węglowodanów w posiłkach przez wszystkich chorych leczonych insuliną: w przypadku intensywnej funkcjonalnej insulinoterapii dawka insuliny każdorazowo zależeć powinna od zawartości węglowodanów w posiłku, u chorych stosujących stałe dawki insuliny powtarzalna powinna być zawartość węglowodanów w poszczególnych posiłkach. Dla ułatwienia stosowania odpowiedniej diety wprowadzono kilka pojęć: wymiennik węglowodanowy (WW), indeks glikemiczny (GI), ładunek glikemiczny, wymiennik białkowo-tłuszczowy (WBT). Wymiennik węglowodanowy

(WW) to taka ilość pokarmu, która zawiera 10 gramów węglowodanów. Dostępne powszechnie tabele ułatwiają obliczanie wymienników węglowodanowych; 20 g chleba pszennego odpowiada 1 WW. Na każdym opakowaniu z reguły podana jest wartość energetyczna produktu, z której można wyliczyć ilość wymienników węglowodanowych zawartych w porcji. Indeks glikemiczny (GI) to wskaźnik określający tempo wchłaniania się węglowodanów w odniesieniu do glukozy. Pozwala ocenić, jak szybko produkt bogaty w węglowodany wpływa na glikemię poposiłkową. GI mierzony jest najczęściej względem glukozy (GI=100) i względem białego pieczywa (GI=70). W planowaniu posiłków powinny być preferowane węglowodany o niższym GI. Dla porównania: białe pieczywo ma indeks glikemiczny 100, pełnoziarniste 58, płatki kukurydziane – 119, jabłka – 59. Znajomość tego wskaźnika znacznie ułatwia komponowanie diety i dobranie odpowiedniej dawki insuliny. Ładunek glikemiczny to wartość liczbowa uwzględniająca ilość węglowodanów i indeks glikemiczny w badanej porcji jedzenia. Oblicza się go, mnożąc ilość węglowodanów przez GI, a następnie dzieląc przez 100. W przypadku terapii przy użyciu pomp insulinowych stosowane jest natomiast pojęcie wymiennika białkowo-tłuszczowego (WBT). Jeden wymiennik białkowo-tłuszczowy to 100 kcal z posiłku białkowo-tłuszczowego lub tylko tłuszczowego. W praktyce odpowiada to 100 g piersi z indyka lub 100 g cielęciny, 30 g sera żółtego lub 1 łyżce oliwy. Tabele z WW, GI oraz WBT są powszechnie dostępne i chory nie ma potrzeby uczyć się tych wartości na pamięć.

Dzieci i młodzież powinny być zachęcane do uprawiania wysiłku fizycznego, który powinien być zaplanowany i uprawiany regularnie. Ruch bowiem jest nieodzownym elementem w życiu dziecka. Wpływa korzystnie na jego rozwój fizyczny i umysłowy oraz jest źródłem radości. Edukacja pacjenta chorego na cukrzycę powinna obejmować zasady przygotowania do wysiłku, ponieważ niekontrolowany i intensywny wysiłek jest zagrożeniem wystąpienia hipoglikemii wczesnej i późnej oraz hiperglikemii.

Dziecko chore na cukrzycę może i powinno korzystać z zajęć fizycznych na równi z innymi dziećmi. Według Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (ADA) wszystkie rodzaje aktywności fizycznej, łącznie z zajęciami rekreacyjnymi i zawodową działalnością sportową mogą uprawiać chorzy na cukrzycę typu 1, u których cukrzyca jest dobrze wyrównana. Wysiłek fizyczny obniża stężenie glukozy poprzez zwiększenie jej zużycia w komórkach mięśniowych, bez zwiększania zapotrzebowania na insulinę. Przyczyną tego jest wzmożone zużycie glukozy w mięśniach podczas wysiłku. Po nim mięśnie zwiększają wrażliwość insulinową na 1–2 dni. Wysiłki intensywne i krótkotrwałe oraz jednorazowe mogą powodować wzrost glikemii na skutek intensywnego pobudzenia procesów glukoneogenezy. Wysiłki długotrwałe, mało intensywne, stosowane w formie treningowej powodują obniżenie glikemii, czasem aż do poziomu hipoglikemii. Zjawisko hipoglikemii powysiłkowej ma miejsce wówczas, gdy pacjent w trakcie wysiłku zostaje na czczo – źródłem glukozy jest wówczas glukoneogeneza i glukogenoli-

za watrobowa. Korzystne metaboliczne działanie wysiłku fizycznego przejawia się również wpływem na profil lipidowy krwi. Wykazano, że pod wpływem wysiłku fizycznego następuje obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego i LDL – cholesterolu oraz triacylogliceroli, natomiast stężenie HDL – cholesterolu, zwłaszcza frakcja HDL2, ulega podwyższeniu. Wysiłek fizyczny wpływa również na krążenie obwodowe zwłaszcza w kończynach dolnych, wielokrotnie zwiększając w nich przepływ krwi. W czasie ćwiczeń, zwłaszcza wykonywanych kończynami dolnymi, wzrasta proporcjonalnie do intensywności pracy przepływ krwi w obrębie mięśni. W czasie pracy mięśniowej zwiększa się także pole wymiany między krwią a komórkami mięśniowymi, a także wytwarza się i usprawnia krążenie oboczne, co ma istotne znaczenie w przypadku chorych z niedokrwieniem kończyn dolnych na tle miażdżycy i cukrzycy. Nawet niedużego stopnia wysiłek fizyczny powoduje wybitny wzrost skórno przepływu krwi, wzrastający wraz z intensywnością i czasem trwania wysiłku. Wzrost przepływu skórno podczas pracy mięśniowej ma bardzo duże znaczenie u chorych na cukrzycę, z uwagi na występowanie u tych chorych zaburzeń ukrwienia kapilarnego w wielu obszarach naczyńowych. W celu uzyskania optymalnego efektu szczególnie korzystny jest systematyczny trening. Wysiłek fizyczny powinien być regularny, podejmowany co 2–3 dni, a najlepiej codziennie.

Należy również pamiętać o aspekcie psychologicznym – uprawianie sportu daje wiele satysfakcji, radości życia, poprawia wizerunek własnej osoby, modeluje sylwetkę dziecka, ogranicza występowanie otyłości, a przez to przyczynia się do pozbycia kompleksów i poprawy jakości życia, ułatwiając również stabilizację emocjonalną chorego dziecka.

W przypadku chorych na cukrzycę preferuje się wykonywanie wysiłków tlenowych, dynamicznych.

Wysiłki beztlenowe są niewskazane z uwagi na ich pobudzające działanie na układ adrenergiczny i znaczne podwyższanie ciśnienia krwi. Polecane są ćwiczenia w sali, w basenie i na wolnym powietrzu. Należą do nich: ćwiczenia na cykloergometrze, marsze, spacer, truchty, chodzenie po schodach, pływanie, jazda rowerem, gry ruchowe, tj. badminton, ping-pong, gry w piłkę, narciarstwo biegowe, łyżwiarstwo, turystyka. Nie poleca się: wioślarstwa (ze względu na zbyt duże obciążenie mięśni kończyn górnych), boks i sportów motorowych. Nie są wskazane sporty statyczne, np.: podnoszenie ciężarów, a przeciwwskazane są sporty o charakterze ekstremalnym: szybownictwo, spadochroniarstwo, alpinizm, nurkowanie. Związane to jest z możliwością wahań glikemii i obawą przed wystąpieniem hipoglikemii, co może spowodować groźną dla pacjenta sytuację. Dzieci chorych na cukrzycę, pomimo że często obserwuje się u nich wahania glikemii, nie należy wyłączać z zajęć wychowania fizycznego ani też z innych zajęć sportowych i rekreacyjnych, tj. np. wycieczka rowerowa czy piesza wycieczka w góry. Dzieci te mogą wykonywać większość ćwiczeń pod warunkiem pełnej kontroli i nadzoru ze strony nauczycieli i opiekunów. Nie należy jednak wykonywać ćwiczeń fizycznych, jeżeli stężenie glukozy we

krwi jest mniejsze od 80 mg/dl lub większe niż 250 mg/dl (PTD 2007). Jeżeli w moczu są związki ketonowe to wysiłek fizyczny również jest zabroniony. Wartość glikemii powinna być kontrolowana bezpośrednio przed i po zakończeniu wysiłku, a także około godziny po zakończeniu treningu. Przy długotrwałym wysiłku należy kontrolować poziom cukru także w trakcie jego trwania. W trakcie wysiłku fizycznego pacjent zawsze musi mieć przy sobie proste, łatwo przyswajalne węglowodany, a przy wystąpieniu pierwszych objawów hipoglikemii wysiłek fizyczny musi być przerwany. Dzieci chore na cukrzycę powinny wykonywać ćwiczenia fizyczne zawsze w obecności osób towarzyszących, kolegów lub opiekunów, którzy potrafią rozpoznać i leczyć hipoglikemię.

Wyrównanie metaboliczne

Prawidłowe wyrównanie metaboliczne jest bezwzględny warunkiem dla uzyskania właściwego rozwoju fizycznego oraz psychicznego dzieci, czyli ich wzrostu, masy ciała, dojrzewania płciowego i społecznego. Biochemiczna ocena wskaźników wyrównania metabolicznego obejmuje: ocenę przemiany węglowodanów, białek i tłuszczu oraz kwasu moczowego. Wskaźnikami oceniającymi przemiany tłuszczowe są: stężenia w surowicy WKT, glicerolu, ciał ketonowych oraz stężenie cholesterolu, i jego frakcji HDL i LDL, triglicerydów i VLDL. Złotym standardem oceny przemiany węglowodanowej są: stężenie glukozy we krwi oraz HbA1c.

Odkrycie, że stężenie glukozy we krwi koreluje z wartością frakcji hemoglobiny glikowanej, umożliwiło wprowadzenie tego oznaczenia jako markera kontroli metabolicznej w cukrzycy. Wartość HbA1c jest w 60–80% wypadkową stężenia glikemii na czczo, a w 20–40% – glikemii poposiłkowej. Obniżenie wartości glikemii oraz HbA1c zwiększa ryzyko hipoglikemii, której częstość występowania jest 3-krotnie wyższa u osób z HbA1c niższą od 6%. Ryzyko hipoglikemii jest mniejsze u osób wyedukowanych, prowadzących samokontrolę oraz współpracujących z zespołem edukacyjnym. HbA1c należy oznaczyć co najmniej 4 razy w roku.

Kryteria wyrównania gospodarki węglowodanowej:

- a) poziom glukozy na czczo podczas samokontroli: 70–90 mg/dl (3,9–5,0 mmol/l) w osoczu żylnym \leq 110 mg/dl (\leq 6,1 mmol/l),
- b) poziom glukozy po posiłku podczas samokontroli: 70–135 mg/dl (3,9–7,5 mmol/l) HbA1c od \leq 6,1% do \leq 6,5%,

Kryteria wyrównania gospodarki tłuszczowej:

- a) stężenie cholesterolu całkowitego $<$ 175 mg/dl ($<$ 4,5 mmol/l),
- b) stężenie cholesterolu frakcji LDL $<$ 100 mg/dl ($<$ 2,6 mmol/l),
- c) stężenie cholesterolu frakcji HDL $>$ 40 mg/dl ($>$ 1,0 mmol/l),
- d) stężenie triglicerydów $<$ 150 mg/dl ($<$ 1,7 mmol/l).

Długo utrzymujący się niedobór insuliny prowadzi do wzrostu uwalniania kwasów tłuszczowych z tkanki tłuszczowej oraz zaburzeń w produkcji lipoprotein,

a w szczególności do obniżenia stężenia HDL. Niedobór insuliny odpowiada za wzrost stężenia triacylogliceroli, syntezę lipoprotein o niskiej gęstości -VLDL, małych gęstych LDL i apolipoprotein B i C-III oraz zmniejszenie stężenia apolipoproteiny A-I. Kolejną zmianą występującą w cukrzycy jest zmniejszenie stężenia HDL, głównie frakcji HDL-2. Spowodowane jest to wzrostem katabolizmu tej frakcji oraz wzrostem stężenia lipoproteidy (a) [Lp(a)], mającej szczególne znaczenie w patogenezie przewlekłych powikłań cukrzycy.

Postępowanie pielęgnacyjne

Każdy młody pacjent z cukrzycą trafia do szpitala, gdzie w sprawowaniu opieki nad nim udział bierze zespół terapeutyczny, w skład którego wchodzi: lekarz, pielęgniarka diabetologiczna, dietetyk, psycholog, fizykoterapeuta. W opiekę nad dzieckiem włączeni powinni zostać także rodzice/opiekunowie dziecka oraz nauczyciele. Na każdym etapie opieki działania dobrze przygotowanej pielęgniarki diabetologicznej są nie do przecenienia. Współpracując z pacjentem oraz poszczególnymi członkami zespołu, przygotowuje ona plan opieki pielęgniarstwa. Podstawowym zadaniem pielęgniarki diabetologicznej jest szeroko pojęta edukacja pacjenta i/lub jego rodziców/opiekunów, na którą składa się między innymi: nauka oznaczania poziomu glikemii, poziomu ciał ketonowych i glukozy w moczu; omówienie patomechanizmu cukrzycy oraz roli insuliny w jej leczeniu; przedstawienie zasad przechowywania i podawania insuliny; charakterystyka stanów hipo- i hiperglikemii; zapoznanie z zasadami odżywiania i podejmowania aktywności fizycznej oraz przekazanie informacji na temat zasad prowadzenia samokontroli.

Edukacja diabetologiczna jest procesem ciągłym, nie kończy się z chwilą wypisania dziecka ze szpitala. Po zakończeniu leczenia szpitalnego pacjent trafia pod opiekę zespołu poradni diabetologicznej, w tym pielęgniarki. Wraz z wiekiem pacjenta, rozwojem jego potencjału intelektualnego powinny zmieniać się metody edukacji, jakie pielęgniarka stosuje. Poczynając od zabawek edukacyjnych (misie, lalki z określonymi miejscami wkłucia), poprzez gry planszowe, puzzle, komiksy, kolorowanki, plakaty, a kończąc na programach komputerowych, środkach audiowizualnych czy mapach konwersacyjnych.

Doskonałym sposobem na poznanie poziomu wiedzy i umiejętności dziecka i/lub jego opiekunów oraz ich poszerzenie są indywidualne rozmowy, a także wyjazdy rekreacyjne z dziećmi i ich opiekunami, np. na kolonie, obozy.

Insulinoterapia – postępowanie pielęgniarstwa

Oprócz wyboru rodzaju preparatu insuliny ważna jest też decyzja co do wyboru sposobu prowadzenia insulinoterapii. Model insulinoterapii, indywidualny dla

konkretnego pacjenta, dobierany przez lekarza we współdziałaniu z pacjentem i/lub jego opiekunami, wymaga stałego weryfikowania; uwzględnia potrzeby, aktywność życiową oraz oczekiwania pacjenta i/lub jego opiekunów.

W codziennej praktyce insulinę podaje się metodą wstrzyknięć podskórnych w brzuch, przednią stronę uda, górny zewnętrzny kwadrant pośladków, boczną stronę ramienia i okolice pod łopatką, wykorzystując do tego celu wstrzykiwacze piórowe, tzw. Peny. Do zadań pielęgniarki należy wówczas: poinstruowanie pacjenta i jego opiekunów w zakresie obsługi Pena, wskazanie miejsc wstrzyknięć, poinformowanie o czynnikach mających wpływ na szybkość wchłaniania insuliny do krwiobiegu (miejsce iniekcji, głębokość wstrzyknięcia, dawka insuliny, stężenie insuliny, aktywność fizyczna, masaż miejsca iniekcji, zwiększony lub zmniejszony przepływ krwi w tkance podskórnej), nauka wstrzyknięć insuliny (miejsce wstrzyknięcia musi być czyste, nie wymaga dezynfekcji; co tygodniowa zmiana okolicy wkłucia; odpowiedni kąt wkłucia). Alternatywną dla Penów formą podawania insuliny jest ciągły podskórny wlew insuliny krótko działającej lub szybko działającego analogu przy pomocy osobistej pompy insulinowej (OPI). Terapia cukrzycy OPI u dzieci najmłodszych przyczyniła się do poprawy komfortu życia, poprzez m.in. redukcję każdej kategorii niedocukrzeń. Stosowanie tej metody wymaga jednak prowadzenia bardzo wnikliwej samokontroli lub obserwacji dziecka przez opiekunów, z uwagą na częstsze występowanie kwasicy ketonowej.

Samokontrola pacjenta – postępowanie pielęgniarstwa

Pielęgniarka planując opiekę nad dzieckiem chorym na cukrzycę typu 1 powinna zwrócić szczególną uwagę na nabycie przez niego samego i/lub jego rodziców/opiekunów umiejętności obserwacji zmian zachodzących w organizmie. Chory, jego rodzice/opiekunowie powinni poznać cele leczenia, do których będą dążyć:

- a) zapewnienie zdrowia uwarunkowanego (dobre samopoczucie, prawidłowy rozwój, sprawność fizyczna i intelektualna),
- b) ochrona przed powikłaniami ostrymi i późnymi,
- c) uzyskanie normoglikemii.

Do zadań pielęgniarki należy przekazanie informacji dziecku i/lub jego rodzicom na temat możliwości lepszego kontrolowania cukrzycy poprzez:

- a) odpowiednie odżywianie,
- b) umiejętność doboru odpowiedniego wysiłku fizycznego,
- c) umiejętność modyfikacji dawek insuliny w zależności od wyników glikemii, odżywiania, wysiłku,
- d) systematyczne pomiary RR, masy ciała,
- e) właściwą pielęgnację stóp,
- f) wyrobienie postawy przystosowania do choroby.

Realizację samokontroli ułatwia prowadzenie dzienniczka samokontroli, który dziecko i/lub jego rodzice zakładają wspólnie z pielęgniarką, a następnie systematycznie prowadzą.

Powikłania ostre w przebiegu cukrzycy

Kwasica ketonowa (DKA)

Może być pierwszym objawem choroby, ale również nadal jest częstym powikłaniem cukrzycy wcześniej rozpoznanej. Występowanie epizodów DKA w momencie zachorowania kształtuje się na poziomie 15% w Europie do 70% w USA. U podłoża kwasicy ketonowej leży przewlekły deficyt insuliny, przebiegający ze wzrostem stężenia hormonów kontrregulujących takich, jak: glukagon, aminy katecholowe, kortyzol, hormon wzrostu. Najczęstszymi przyczynami DKA są: celowe lub przypadkowe pominięcie dawki insuliny, błędy dietetyczne, infekcje przebiegające z gorączką, nieuzasadnione zmniejszenie dawki insuliny, niedostateczna kontrola metaboliczna. Według obecnych standardów DKA rozpoznaje się wówczas jeżeli $\text{pH} < 7,3$, a stężenie wodorowęglanów $< 18 \text{ mmol/l}$. Według klasyfikacji ciężkości zaburzeń metabolicznych wyróżniamy kwasicę:

- a) lekkiego stopnia ($\text{pH} 7,25\text{--}7,3$; wodorowęglany $15\text{--}18 \text{ mmol/l}$),
- b) średniego stopnia ($\text{pH} 7,0\text{--}7,24$; wodorowęglany $10\text{--}15 \text{ mmol/l}$),
- c) ciężką ($\text{pH} < 7,0$; wodorowęglany $< 10 \text{ mmol/l}$).

Leczenie kwasicy ma na celu zahamowanie zaburzeń metabolicznych oraz przywrócenie dokomórkowego transportu glukozy i wyrównanie niedoborów elektrolitów i wody. W przebiegu kwasicy ketonowej w organizmie dochodzi do zaburzeń w przemianie białek, tłuszczu oraz węglowodanów, a utrzymująca się hiperglikemia oraz glikozuria są przyczyną zwiększonej diurezy osmotycznej, odwodnienia i zaburzeń w gospodarce wodno-elektrolitowej. Brak insuliny i aktywacja hormonów kontrregulujących (glukagon, katecholaminy, kortyzol, hormon wzrostu) prowadzą do hiperglikemii, upośledzonego zużycia glukozy w tkankach insulinozależnych (mięśnie, tkanka tłuszczowa) oraz nadmiernej produkcji glukozy w procesie neoglukogenezy w wątrobie i nerkach. Ryzyko wystąpienia kwasicy ketonowej jest większe u dzieci ze złym wyrównaniem metabolicznym, z zaburzeniami psychicznymi, z zaburzoną funkcją rodziny, w rodzinach ubogich, a także w okresie dojrzewania oraz u pacjentów podających insulinę OPI (awaria pompy, okluzja drenu). Ciężka kwasica ketonowa powinna być zawsze traktowana jako stan zagrażający życiu. Śmiertelność dzieci w krajach wysoko rozwiniętych z powodu DKA wynosi $0,15\text{--}0,31\%$ i jest głównie związana z obrzękiem mózgu, który jest rozpoznawany w około $0,3\text{--}1,5\%$ przypadków DKA. Sposób postępowania w kwasicy cukrzycowej powinien przebiegać w ośrodkach

specjalistycznych, zgodnie z obowiązującymi standardami, które każdego roku są modyfikowane.

Postępowanie pielęgniarstwo

Sprawując opiekę nad dzieckiem hospitalizowanym z powodu kwasicy ketonowej, pielęgniarka realizuje plan opieki poprzez: obserwację wyglądu i zachowania dziecka, prowadzenie kontroli glikemii, kontrolę parametrów życiowych (RR, tętno, oddech, temperatura ciała, diureza), zaspokajanie potrzeb psychicznych dziecka, wykonywanie zleceń lekarskich (założenie dostępu do żyły, podłączanie zleconych wlewów i.v. oraz leków, pobieranie materiału do badań laboratoryjnych).

Hipoglikemia

Definiuje się ją jako zbyt niskie stężenie glukozy we krwi \leq od 60 mg/dl (3,3 mmol/l), a według niektórych autorów \leq od 50 mg/dl (2,77 mmol/l). Hipoglikemia w poważny sposób może zakłócić funkcjonowanie pacjenta w środowisku.

Przyczyną hipoglikemii może być względny lub bezwzględny nadmiar insuliny spowodowany:

- a) niedostosowaniem dawki insuliny do spożytych węglowodanów,
- b) niewłaściwą dawką insuliny lub złym algorytmem wstrzyknięć nie dostosowanym do stylu życia pacjenta,
- c) nadmiernym wysiłkiem fizycznym,
- d) nieprzewidzianym zmniejszeniem zapotrzebowania na insulinę,
- e) chorobą przewodu pokarmowego – wymioty, biegunka,
- f) spożyciem alkoholu lub leków β -adrenolitycznych,
- g) zmianą kinetyki wchłaniania insuliny (zmiana miejsca iniekcji lub zmiana techniki podania insuliny),
- h) pomyłkowym lub celowym podaniem insuliny (podanie insuliny krótko działającej lub szybko działającego analogu przed snem) lub w innej porze dnia,
- i) zwiększonym wchłanianiem z miejsca podania (ogrzanie, masaż, zmiana miejsca wkłucia, przeciwciała przeciwinsulinowe),
- j) remisją,
- k) niedoborem hormonów przeciwregulacyjnych (choroba Addisona, niedoczynność przysadki mózgowej),
- l) niekontrolowanym odchudzaniem (anoreksja, bulimia).

Rozpoznanie hipoglikemii opiera się na występowaniu objawów klinicznych (hipoglikemia objawowa) lub biochemicznych (hipoglikemia bezobjawowa).

Hipoglikemię objawową w zależności od stanu pacjenta można podzielić na trzy okresy:

- I. łagodna hipoglikemia, charakteryzująca się objawami ze strony układu wegetatywnego. W stanie tym chory może sam sobie udzielić pomocy;
- II. umiarkowana hipoglikemia w której dominują objawy ze strony centralnego układu nerwowego. Pacjent wymaga pomocy osoby drugiej ale może otrzymać słodkie płyny lub glukozę drogą doustną;
- III. hipoglikemia ciężka (neuroglikopenia) w której występują głębokie zaburzenia czynności centralnego układu nerwowego. Pacjent wymaga pomocy osoby drugiej oraz podania glukagonu i glukozy drogą pozajelitową.

W hipoglikemii lekkiej i umiarkowanej niezbędne jest podanie 10–20 g węglowodanów o wysokim indeksie glikemicznym (glukoza w tabletkach, żelu, wysokoenergetyczny napój), natomiast w stanie ciężkiej hipoglikemii (pacjent nieprzytomny), należy podać glukagon i.m. lub s.c. w dawce od 0,5 mg, dzieciom < 5. roku życia oraz 1 mg dzieciom starszym lub 10–30 mcg/kg mc. Najskuteczniejsze jest dożylnie podanie glukozy w dawce 0,2–0,5 g/kg m.c. w roztworze 10–30% z prędkością wlewu pozwalającym na utrzymanie glikemii na poziomie 150–250 mg/dl (8,3–13,8 mmol/l). Rozpoznanie hipoglikemii objawowej u chorych z bardzo dobrym wyrównaniem metabolicznym (HbA1c < 6%) oraz u pacjentów z często powtarzającymi się hipoglikemiami może być bardzo trudne i niebezpieczne, ponieważ prowadzi do nadwagi (spożywanie dodatkowych kalorii) oraz pogorszenia wyrównania metabolicznego (hiperglikemia z odbicia – kontrregulacja). Szybkie obniżanie się stężenia glukozy we krwi powoduje uruchomienie szeregu objawów, związanych zarówno z uruchomieniem reakcji obronnych, jak i z „głodem” komórkowym, szczególnie CUN, dla którego glukoza jest głównym materiałem energetycznym. Zdolność do szybkiej odpowiedzi na hipoglikemię zależy od aktywacji układu autonomicznego (I faza), którego włókna współczulne pobudzają rdzeń nadnerczy do produkcji adrenaliny. Odpowiedzią na hipoglikemię jest wzrost sekrecji glukagonu, który wspólnie z adrenaliną pobudzają wątrobową glikogenolizę i glikoneogenezę. Adrenalina pobudza również koncentrację wolnych kwasów tłuszczowych. Hormonami podnoszącymi stężenie glukozy są także: hormon wzrostu i kortyzol. Kortyzol i hormon wzrostu odgrywają szczególną rolę w regulowaniu stężenia glukozy w hipoglikemii przewlekłej. Najbardziej niebezpiecznym dla zdrowia i życia dziecka z cukrzycą typu 1 jest neuroglikopenia, której towarzyszą zaburzenia świadomości charakterystyczne dla zaburzonej czynności mózgu. Jej przyczyną są: zmniejszenie dopływu energii do mózgu, zmniejszenie glikolizy tlenowej i niedobór neurotransmiterów. Ważnym problemem u ludzi z cukrzycą typu 1, a szczególnie u dzieci najmłodszych, są hipoglikemie nieuświadomione, występujące w nocy. Mogą one prowadzić do trwałego uszkodzenia mózgu oraz obniżenia ilorazu inteligencji. U dzieci aktywnych fizycznie problemem mogą być hipoglikemie późne, występujące 6–15 godzin po wyśnięciu, najczęściej w nocy. Ich przyczyną jest zużycie zapasów glikogenu w mięśniach i w wątrobie, słaba resynteza glikogenu oraz zwiększona wrażliwość receptorów insulinowych. Inne prawdopodobne czynniki ryzyka wystąpienia hipoglikemii to: zła

kontrola metaboliczna, zaburzenia wchłaniania (celiakia), wiek pacjenta, czynniki socjalne i ekonomiczne oraz poziom wiedzy o cukrzycy. Należy zwrócić uwagę na hipoglikemię występującą po spożyciu alkoholu, której przyczyną jest hamowanie glukoneogenezy wątrobowej.

Postępowanie pielęgniarskie

Działania pielęgniarki w łagodnym i umiarkowanym niedocukrzeniu obejmują: natychmiastowe podanie 10–20 g szybko wchłaniających się węglowodanów, zadbanie o spożycie dodatkowego posiłku białkowo-węglowodanowego (przy lepszym samopoczuciu dziecka), stałą obecność przy dziecku oraz dokumentowanie kontrolnych pomiarów glikemii.

W przypadku ostrej hipoglikemii przebiegającej z utratą przytomności rola pielęgniarki polega przede wszystkim na ułożeniu pacjenta w pozycji bezpiecznej i wykonaniu iniekcji glukagonu. Kolejne etapy postępowania pielęgniarka realizuje w oparciu o plan opieki (przy udziale chorego i jego rodziny): obserwacja wyglądu i zachowania dziecka, kontrola parametrów życiowych, kontrola glikemii, zaspokajanie potrzeb psychicznych. Pielęgniarka czynnie uczestniczy w procesie diagnostyczno-lecznym, wykonując zlecenia lekarskie (pobieranie materiału do badań laboratoryjnych, założenie dostępu do żyły, podawanie leków).

Edukacja i samokontrola

Postęp w leczeniu cukrzycy, wprowadzenie intensywnego modelu leczenia insulinami, tzw. „intensywnej insulinoterapii”, a także poznanie wpływu diety i wysiłku na wyrównanie metaboliczne, wpłynęły na potrzebę edukacji oraz współpracy pacjenta z zespołem terapeutycznym. Zwrócono uwagę na znaczenie edukacji chorych/rodziny w zakresie samokontroli, bez której terapia cukrzycy jest nieskuteczna. Samokontrola pozwala pacjentowi nie tylko śledzić wyniki badań, ale także je analizować w kontekście wpływu różnych czynników i sytuacji na wyrównanie metaboliczne. Pacjent powinien rozumieć cele samokontroli oraz aktywnie uczestniczyć w procesie leczenia. Prawidłowo prowadzona samokontrola powinna prowadzić do uzyskania jak najlepszych wyników badań, nie pogarszając istotnie jakości życia chorego. Ważne jest, aby w pierwszych dniach po rozpoznaniu choroby, a także podczas procesu leczenia edukować pacjenta/rodzinę z zakresu kompleksowego leczenia choroby, czyli: adaptacji dawek insulin do poziomu glukozy, posiłku oraz wysiłku, żywienia, postępowania w stanach nagłych (niedocukrzenie, kwasica), a także o sposobach radzenia sobie w różnych sytuacjach życiowych. Prawidłowa samokontrola oraz edukacja i reedukacja są obecnie jedyną metodą pozwalającą na uzyskanie dobrego wyrównania metabolicznego. Dążenie do okołonormoglicemicznych wartości glukozy oraz prawidłowych

stężeń HbA1c są jedynym sposobem na opóźnienie wystąpienia późnych powikłań cukrzycowych oraz ograniczenie powikłań ostrych. Obecnie każdy pacjent posiada glukometr, którym wykonuje kilka razy na dobę pomiar glukozy. Podczas całego okresu leczenia bardzo ważna jest stała współpraca pacjent–lekarz–pielęgniarka edukacyjna, podczas której pacjent ma możliwość uzyskania informacji o nurtujących go problemach oraz kontroli wyrównania metabolicznego (badania HbA1c, lipidogram i inne).

Piśmiennictwo

1. Akerblom H, Vaarala O, et al. Environmental factors in the etiology of type 1 diabetes. *Am J Med Genet* 2002; 115: 18–29.
2. Akerblom HK, Virtanen SM, Honen J, et al. Dietary manipulation of beta cell autoimmunity in infants at increased risk of type 1 diabetes: a pilot study. *Diabetologia* 2005; 48: 829–837.
3. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2005; 28: 37–42.
4. Ceriello A. Postprandial hyperglycemia and diabetes complications. Is it time to treat? *Diabetol Prakt* 2006; 7: 58–66.
5. Dahlquist G. Can we slow the rising incidence of childhood-onset autoimmune diabetes? The overload hypothesis. *Diabetologia* 2006; 49: 20–24.
6. Danne Th, Battelino T, Kordonouri O. A cross-sectional international survey of continuous subcutaneous insulin infusion in 377 children and adolescents with type 1 diabetes mellitus from 10 countries. *Pediatr Diab* 2005; 6: 193–198.
7. Dorchy H. Dietary management for children and adolescents with diabetes mellitus: personal experience and recommendation. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2003; 16: 2131–2148.
8. Erciyas F, Taneli F, Arslan B, Uslu Y. Glycemic control, oxidative stress, and lipid profile in children with type 1 diabetes mellitus. *Arch Med Res* 2004; 35: 134–140.
9. Erlich H, Valdes AM, Noble J, Carlson JA, Varney M, Concannon P, Mychaleckyj JC, Todd JA, Bonelia P, Fear AL, Lavant E, Louey A, Moonsamy P. HLA-DQ haplotypes and genotypes and type 1 diabetes risk: analysis of the type 1 diabetes genetics consortium families. *Diabetes* 2008; 57: 1084–1092.
10. Graves P. Prospective study of enteroviral infections and development of beta-cell autoimmunity. Diabetes Autoimmunity in the Young (Daisy). *Diabetes Res Clin Pr* 2003; 59: 51–61.
11. Hanas R, Lindbland B, Lindgren F. Predisposing conditions and insulin pump use in a 2 year population study of pediatric ketoacidosis in Sweden. *Diabetes* 2005; 54: A455–A460.
12. Heise T, Heinemann L. Rapid and long-acting analogues as an approach to improve insulin therapy: an evidence-based medicine assessment. *Curr Pharm Design* 2001; 7: 1303–1325.
13. Heptulla R. Continuous glucose monitoring in children with type 1 diabetes: before and after insulin pump therapy. *Pediatr Diab* 2004; 5: 10–15.

14. Kalousova M, Skrha J, Zima T. Advanced glycation end-products and advanced oxidation protein products in patients with diabetes mellitus. *Physiol Res* 2002; 51: 597–604.
15. Kawasaki E, Abiru N, Eguchi K. Prevention of type 1 diabetes: from the view point of beta cell damage. *Diabetes Res Clin Pr* 2004; 66: 27–32.
16. Libman IM. Changing trends in epidemiology of type 1 diabetes mellitus throughout the world: how far have we come and where do we go from here. *Pediatr Diab* 2005; 6: 119–121.
17. Mack-Fogg JE, Orlowski CC, Joseph N. Continuous subcutaneous insulin infusion in toddlers and children with type 1 diabetes mellitus is safe and effective. *Pediatr Diab* 2005; 6: 17–21.
18. McAulay V, Frier B. Insulin analogues and other developments in insulin therapy for diabetes. *Expert Opin Pharmacother* 2003; 4: 1141–1156.
19. McMohan K, Airey F, Marangou D. Insulin pump therapy in children and adolescents: improvements in key parameters of diabetes management including quality of life. *Diabetic Med* 2004; 22: 92–96.
20. Otto-Buczowska E, Dworzecki T. Znaczenie wątrobowego metabolizmu glikogenu w utrzymaniu homeostazy glukozy. *Med Metab* 2004; 8: 22–31.
21. Otto-Buczowska E, Jarosz Chobot P. Metabolizm lipidów. I. Rola insuliny w przemianie lipidów. *Pol Merkuriusz Lek* 2001; 10: 180–184.
22. Otto-Buczowska E, Jarosz-Chobot P, Polańska J. Epidemiologia cukrzycy typu 1 w populacji rozwojowej na świecie i w Polsce. *Diabetol Dośw Klin* 2002; 2: 437–442.
23. Otto-Buczowska E. *Cukrzyca typu 1*. Cornetis, Wrocław 2009.
24. Pawlaczyk B. *Pielęgniarstwo pediatryczne. Podręcznik dla studiów medycznych*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
25. Pickup JC, Sutton AJ. Severe hypoglycaemia and glycaemic control in type 1 diabetes: meta-analysis of multiple daily insulin injections compared with continuous subcutaneous insulin infusion. *Diabet Med* 2008; 25: 765–774.
26. Porksen N. The in vivo regulation of pulsatile insulin secretion. *Diabetologia* 2002; 45: 3–20.
27. Riddell MC, Iscoe KE. Physical activity, sport and pediatric diabetes. *Pediatr Diab* 2006; 7: 60–70.
28. Rozpoznanie i leczenie cukrzycy u dzieci i młodzieży. Aktualne wytyczne International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD). *Med Prakt* 2010; 4 (wydanie specjalne).
29. Sieradzki J. *Cukrzyca – kompendium*, Via Medica, Gdańsk 2009.
30. Sieradzki J. Patofizjologiczne i kliniczne znaczenie glikemii poposiłkowej. *Diabetol Prakt* 2007; 6: 212–218.
31. Silverstein J, Klingensmith G. Care of children and adolescents with type 1 diabetes. A statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28: 186–212.
32. Smart C, Aslander-van Vliet E, Waldkorn S. Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diab* 2009; 10 supl.; 100–117.
33. Sozmen EY, Sozmen B, Delen Y, Onat T. Catalase/superoxide dismutase (SOD) and catalase/para-oxonase (PON) ratios may implicate poor glycaemic control. *Arch Med Res* 2001; 32: 283–287.
34. Szawczyk A. *Edukacja diabetologiczna – szansą życia bez powikłań. Materiały konferencyjne*. Warszawa 2009.

35. Walfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee W, Rosenbloom A, Sperling M, Hannas R. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diab* 2009; 10 Suppl 12: 118–133.
36. White N. Diabetic ketoacidosis in children. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 2000; 29: 657–682.
37. Wilkin TJ. The accelerator hypothesis: weight gain as the missing link between type 1 and type 2 diabetes. *Diabetologia* 2001; 44: 914–922.
38. Zalecenia Kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2011. *Diabetologia Praktyczna* 2011; 12, supl. A.

Publikacja adresowana jest do studentów kierunków pielęgniarstwa i położnictwa, praktykujących pielęgniarek i położnych oraz nauczycieli pielęgniarstwa.

Tom 1 składa się z siedmiu rozdziałów, w których w analityczny sposób omówiono następujące zagadnienia: rozwój dziecka od okresu noworodkowego do 3. roku życia, zasady żywienia zdrowego dziecka, wybrane problemy zdrowotne uwarunkowane nieprawidłowym żywieniem, wybrane wady dysraficzne, wybrane problemy nefrologiczne oraz cukrzycę typu 1.

Mamy nadzieję, że z uwagi na wartość merytoryczną podręcznik będzie jednym z tych, po który studenci sięgają będą z przekonaniem, iż jego zawartość pozwoli im opanować podstawy wiedzy z zakresu pediatrii i pielęgniarstwa pediatrycznego, a może nawet rozbudzi ich zainteresowanie tym działem medycyny i pielęgniarstwa.

* * *

(...) Nie mam wątpliwości, że praca ta stanowi cenne uzupełnienie, nielicznych skądinąd, istniejących już pozycji piśmiennictwa medycznego w powyższym zakresie. (...)

Z recenzji prof. dra hab. n. med. Jerzego Jabłeckiego

* * *

(...) Autorzy w sposób bardzo rzetelny, w oparciu o aktualne piśmiennictwo, w umiejętny sposób połączyli elementy kliniczne wybranych pediatrycznych jednostek chorobowych z aspektami pielęgniarstwowymi. W poszczególnych rozdziałach widać doświadczenie kliniczne autorów, które ma ogromne znaczenie dla poziomu merytorycznego całej publikacji, a przede wszystkim w aspekcie przygotowania do efektywnego wykonywania zawodu pielęgniarki. Sposób prezentacji poszczególnych rozdziałów pobudza do aktywnego uczenia się, dlatego adresatami publikacji mogą być studenci pielęgniarstwa, położnictwa oraz pracujące pielęgniarki i położne w ramach doskonalenia podyplomowego. (...)

Fragment recenzji dr n. med. Grażyny Dębskiej
(specjalisty w dziedzinie pielęgniarstwa pediatrycznego)

ISBN 978-83-935324-0-7

Państwowa Medyczna Wyższa Szkoła Zawodowa w Opolu

ISBN 978-83-927665-7-5

Studio IMPRESO Przemysław Biliczak

