

LEGE ARTIS

STUDENCKI KWARTALNIK MEDYCZNY



NUMER 4
ISSN 2544-0934



W ostatnich tygodniach głośno jest o zmianach w prawie farmaceutycznym, pilotażu e-recepty czy o elektronicznych zwolnieniach lekarskich. Oczywiście zachęcam do śledzenia wszelkich zmian, jednak w natłoku informacji warto zadać sobie pytanie: czy nie zapomnieliśmy się i dalej dbamy o dobro pacjenta? My - jako studenci i młodzi absolwenci - będziemy tworzyć przyszłość ochrony zdrowia. Zatem siadając następnym razem do kawy lub herbaty, postarajcie wyobrazić sobie, co chcielibyście osiągnąć, udoskonalić, stworzyć. Żadna ustawa nie sprawi, że staniecie się profesjonalistami w swoich dziedzinach - to Wy swoją ciężką pracą i poświęceniem będziecie kreować swój wizerunek.

Ufam, że rolą kwartalnika jest wzbogacanie Waszej wiedzy, która pozwala (lub wkrótce pozwoli) pomagać i budować zaufanie pacjenta. Już po raz drugi zebraliśmy się razem i stworzyliśmy serię artykułów, która przybliży Wam problematykę cukrzycy typu 2 z perspektywy analityka, dietetyka, farmaceuty i stomatologa. Zapraszamy również do lektury artykułu dotyczącego raka piersi oraz wywiadu z Profesorem Lechem Polońskim. Pozostaje mi życzyć miłego czytania oraz powodzenia w nadchodzącej sesji letniej.

Mateusz Stajner,
Redaktor Naczelny

Spis treści

Pod lupą: cukrzyca typu 2.....	
Wprowadzenie.....	4
Diagnostyka laboratoryjna cukrzycy.....	5-6
Pacjent z cukrzycą w gabinecie stomatologicznym.....	6-9
Żywienie pacjentów chorych na cukrzycę.....	10-12
Farmakoterapia w cukrzycy typu 2.....	13-15
Rozmowa z Profesorem Lechem Polońskim.....	16-19
Rak piersi – nasz chleb powszedni?.....	20-23
SIMC - relacja z konferencji.....	24-25
Organizacje studenckie.....	26-27

Redakcja:

Jakub Bielak
Sylwia Dobiech
Aleksandra Janik
Justyna Kata
Aleksandra Nowicka
Katarzyna Żak
Bartłomiej Żotniarczyk

Redaktor naczelny:

Mateusz Stajner

Wydawca:

Mateusz Stajner

Kontakt z redakcją:

la.redakcja@gmail.com

Zdjęcia oraz grafiki wykorzystane za zgodą autorów.
ISSN 2544-0934

Pod lupą: cukrzyca typu 2

Wprowadzenie

Cukrzyca jest szerokim pojęciem, obejmującym choroby metaboliczne przebiegające z hiperglikemią – zbyt wysokim poziomem glukozy we krwi. Spowodowana jest nieprawidłowym wydzielaniem lub działaniem insuliny – hormonu produkowanego przez trzustkę.

Cukrzycę możemy podzielić na kilka typów, jednak największym problemem dzisiejszych czasów stała się cukrzyca typu 2, uznawana za chorobę cywilizacyjną. Zapadalność nieustannie zwiększa się we wszystkich grupach wiekowych, a jej najsilniejszy przyrost obserwowany jest w średnim wieku. W Polsce ilość chorych waha się pomiędzy 1,6 a 4,7% populacji, z przewagą obserwowaną w obszarach miejskich.

Pomimo, że na powstawanie cukrzycy oprócz czynników środowiskowych mają także wpływ uwarunkowania genetyczne, to właśnie styl życia odgrywa decydującą rolę w rozwoju choroby.

Siedzący tryb życia, mała aktywność fizyczna oraz niewłaściwa dieta przyczyniają się do rosnącej epidemii otyłości, która jest głównym ogniwem zapoczątkującym rozwój cukrzycy typu 2.

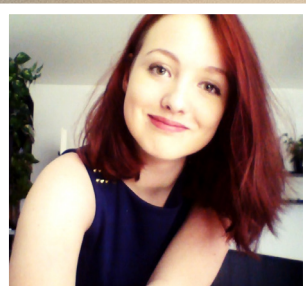
Tkanka tłuszczowa uwalnia nadmierną ilość wolnych kwasów tłuszczowych, które wpływają na przemiany biochemiczne zachodzące w organizmie człowieka. Prowadzą do zwiększonej oksydacji tłuszczu w mięśniach i zahamowania glikolizy

oraz do przyspieszenia glukoneogenezy w wątrobie. Skutkuje to podniesionym poziomem glukozy we krwi. Organizm, aby poradzić sobie z hiperglikemią zwiększa produkcję insuliny, co po wieloletniej eksploatacji trzustki powoduje wyczerpywanie rezerw hormonu. W następstwie przedłużających się zaburzeń metabolizmu węglowodanów dochodzi do ekspozycji szeregu objawów.

Typowymi symptomami w cukrzycy typu 2 są częste oddawanie moczu, wzmożone pragnienie a także cechy odwodnienia – osłabienie, senność oraz suchość skóry i błon śluzowych. Dodatkowo często pojawia się skłonność do ropnych zakażeń skóry i infekcji układu moczowo-płciowego.

Objawy te nie są charakterystyczne, jednak nie mogą być bagatelizowane, ponieważ nieleczona cukrzyca może prowadzić do poważnych powikłań – między innymi uszkodzeń nerek, wzroku, układu nerwowego, sercowo-naczyniowego, a także komplikacji stomatologicznych

Czynnikami zwiększonego ryzyka zachorowania na cukrzycę typu 2 są rodzinne występowanie choroby, otyłość, nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, zespół policystycznych jajników, miażdżyca, mukowiscydoza, a także przebycie cukrzycy ciąży lub urodzenie dziecka o masie ponad 4 kg.



Katarzyna Osowska - studentka IV roku medycyny Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.
Autorka bloga www.babskacodziennosc.wordpress.com
i redaktor portalu www.dietapacjenta.pl

Diagnostyka laboratoryjna cukrzycy

Wczesna diagnostyka, rozpowszechnianie testów przesiewowych i zwiększenie świadomości wśród pacjentów może pomóc w walce z narastającą epidemią cukrzycy typu 2. Badania laboratoryjne pełnią zasadniczą rolę w wykrywaniu oraz monitorowaniu choroby. Wczesne wykrycie umożliwia szybkie wdrożenie leczenia oraz zmianę trybu życia przez pacjentów, co może pozwolić uniknąć rozwoju choroby i groźnych powikłań.

Podstawą diagnostyki cukrzycy jest zwykle wykazanie przewlekłej hiperglikemii. Zgodnie z zaleceniami PTD chorobę rozpoznaje się stwierdzając glikemię przygodną >200 mg/dl przy jednoczesnej obecności objawów. Cukrzycę diagnozuje się również przez dwukrotne oznaczenie glikemii na czczo ≥ 126 mg/dl [2]. Badanie glukozy może być wykonane w surowicy, lecz korzystniejsze diagnostycznie jest pobranie krwi na fluorek sodu, ponieważ antykoagulant ten zapewnia zahamowanie enzymów glikolitycznych i utrzymanie stałego poziomu parametru w osoczu. Pomiar glikemii przygodnej dokonuje się o dowolnej porze dnia, niezależnie od przyjmowanych posiłków. Na badanie glikemii na czczo natomiast, konieczne jest zgłoszenie się 12 godzin od ostatniego posiłku, w godzinach porannych. Należy również pamiętać, że dzień przed badaniem pacjent powinien unikać wysiłku fizycznego oraz tłustych potraw.

Obniżenie wrażliwości komórek na insulinę można stwierdzić wiele lat przed rozpoznaniem rozwiniętej postaci cukrzycy typu 2. Ze względu na to, że na początku choroby dochodzi do nadmiernego wyrzutu insuliny oraz stopniowego rozwoju insulinoporności, niejednokrotnie na tym etapie, wykazanie rozwijającej się choroby jest trudne. Wysoki poziom insuliny może powodować utrzymanie poziomu glukozy w normie lub powodować niewielki jego wzrost [5].

Na etapie rozwijającej się insulinoporności u pacjenta może nie dochodzić do ukazania się charakterystycznych dla jawnej cukrzycy dolegliwości. W takim wypadku do wykrycia stanu przedcukrzycowego stosuje się test doustnej tolerancji glukozy (DTTG). Wskazaniem do badania są też m.in. wystąpienie u pacjenta objawów cukrzycy lub pojawienie się glikozurii bez ujawnie-

nia hiperglikemii, a także wynik glikemii na czczo na poziomie 100-125 mg/dl [1, 3]. Poziom glukozy w 120 minucie DTTG usytuowany w zakresie 140-199 mg/dl wskazuje na stan nieprawidłowej tolerancji glukozy, natomiast > 200 mg/dl świadczy o cukrzycy [2]. Do oceny wrażliwości tkanek na glukozę coraz częściej stosuje się badanie metodą hiperinsulinemiczno-euglikemicznej klamry metabolicznej, będące złotym standardem diagnostycznym insulinoporności [1, 2]. Alternatywą są również test wrażliwości na insulinę oraz test tolerancji insuliny [1]. Do oszacowania wydolności komórek β trzustki można stosować również oznaczenie peptydu-C. Obniżenie jego poziomu powinno skutkować rozpoczęciem insulinoterapii u osób stosujących leki doustne [4]. Warto zaznaczyć również, że podwyższone stężenie glukozy we krwi nie zawsze wskazuje na cukrzycę, lecz może być wynikiem m.in. przyjmowania leków (np. sterydów), nieprawidłowej diety czy braku wysiłku fizycznego [1]. Jednak nieznaczna hiperglikemia powinna być poddana dalszej diagnostyce - chociażby wspomnianemu wcześniej testowi DGTT.

Badania laboratoryjne pełnią również ważną rolę w monitorowaniu choroby u osób ze zdiagnozowaną cukrzycą. Zwykle pacjent sam dokonuje codziennej kontroli glukozy we krwi oraz cotygodniowej oceny tego parametru w moczu z wykorzystaniem testów paskowych. Oznaczenie glukozy za pomocą glukometru nie ma jednak wartości diagnostycznej, a do monitorowania pacjenta przez lekarza powinno być wykonane oznaczenie glukozy we krwi żyłnej. Ważnym retrospektywnym badaniem diagnostycznym cukrzycy jest oznaczenie hemoglobiny glikowanej (HbA1c). Parametr powinien być oznaczany dwa razy w roku, a przy niewyrównanej cukrzycy nawet co trzy miesiące [2]. Poziom HbA1c, przy prawidłowym czasie życia erytrocytów, odzwierciedla średnie stężenia glukozy występujące w ciągu ostatnich ok 120 dni. Wyniki tego badania dają informację o efektywności wdrożonego leczenia oraz o tym czy pacjent przestrzega zaleceń lekarskich. Kontrola chorych obejmuje również regularne wykonywanie badania ogólnego moczu, w którym oznacza się m. in. ketony i glukozę. Pacjenci z cukrzycą typu 2 mają

mniejsze skłonności do kwasicy ketonowej niż pacjenci z cukrzycą typu 1 [3]. Ze względu na częste wystąpienie powikłań u chorych ważne są również regularne badania kreatyniny w surowicy krwi oraz albuminy wydalanej z moczem (diagnostyka nefropatii cukrzycowej). Choroba zwiększa także ryzyko zaburzeń sercowo-naczyniowego, dlatego istotne jest systematyczne oznaczanie lipidogramu [2].



mgr Justyna Kata - absolwentka kierunku analityka medyczna, diagnosta laboratoryjny

Pacjent z cukrzycą w gabinecie stomatologicznym

Zapalenia przyzębia w przebiegu cukrzycy

W przebiegu cukrzycy dochodzi do nagromadzenia w organizmie końcowych produktów zaawansowanej glikacji, które przyczepiają się do specyficznych receptorów komórkowych. W warunkach fizjologicznych receptorów tych jest niewiele, lecz ich liczba zwiększa się w cukrzycy. Nadmierne wiązanie prowadzi do rozwoju zmian naczyniowych – wzrostu przepuszczalności naczyń, ekspresji cząstek adhezyjnych oraz migracji i aktywacji monocytów. Aktywacja receptorów znajdujących się w błonie komórkowej leukocytów może również prowadzić do wydzielania cytokin prozapalnych oraz reaktywnych cząstek tlenu. Działającymi cytokinami są m.in.: czynnik insulinopodobny (IGF)-1,

transformujący czynnik wzrostu (TGF)- β , interleukina 1 β (IL-1 β), interleukina 6 (IL-6) oraz czynnik martwicy guza (TNF- α). Cytokiny zapalne wpływają na metabolizm glukozy i lipidów. Utrzymywanie się ich wysokiego poziomu może odpowiadać za oporność tkanek na insulinę oraz utrudnioną kontrolę glikemii.

Zapalenie dziąseł związane z cukrzycą jest (obok retino- i nefropatii, mikro- i makroangiopatii oraz owrzodzeń) głównym powikłaniem tej choroby. Mimo że cukrzyca nie wywołuje periodontopatii bezpośrednio, nasila ich przebieg. Według profesor Górskiej, pełniącej funkcję konsultanta krajowego w dziedzinie periodontologii, typ cukrzycy nie ma znaczącego wpływu na nasilenie choroby

przyzębia. Stopień uszkodzenia tkanek otaczających i utrzymujących zęb w zębodole zależy od czasu trwania zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Dlatego choroby przyzębia są zwykle bardziej zaawansowane u osób z cukrzycą typu I.

Zapalenie dziąseł u pacjentów chorujących na cukrzycę objawia się zaczerwienieniem brodawek dziąsłowych, zmianą ich konsystencji, kształtu oraz obrzękiem. Pojawiają się patologiczne kieszonki dziąsłowe, które z czasem ulegają pogłębieniu. Proces zapalny sięga tkanek głębiej położonych, powodując zapalenie przyzębia. Jest to przewlekła choroba zapalna spowodowana działaniem bakterii. Wywołują one zapalenie dziąseł, destrukcję tkanki przyzębnej, ubytek przyczepu nabłonkowego oraz zanik kości wyrostka zębodołowego. Odpowiedź gospodarza w przebiegu zapalenia przyzębia charakteryzuje się zwiększoną produkcją mediatorów zapalnych, cytokin i metaloproteinaz. Można ją zmierzyć, wyznaczając poziom m.in. IL-1 β w płynie kieszonki przyzębnej.

U osób z cukrzycą odpowiedź zapalna na lipopolisacharydy (LPS) bakteryjne jest wzmożona. Może doprowadzić do znacznie większych zmian w przyzębiu w odpowiedzi na taką samą ilość płytki bakteryjnej w porównaniu z osobami zdrowymi. W przebiegu cukrzycy upośledzona zostaje chemotaksja, przyleganie i fagocytoza neutrofilii, co przekłada się na gorszą odporność organizmu gospodarza na zakażenie bakteryjne.

TNF- α , którego poziom u chorych na cukrzycę wzrasta, przyczynia się nie tylko do rozwoju insulinooporności, ale również do resorpcji kości wyrostków zębodołowych – podobnie jak prostaglandyny i interleukiny. U pacjentów z cukrzycą wykazano wyższe stężenia metaloproteinaz, które są istotnymi mediatorami i wskaźnikami zapalnego niszczenia tkanek przyzębia. Ponadto cukrzyca powoduje zmiany w strukturze kolagenu spowodowane przez produkty glikacji. Dochodzi do zmniejszenia syntezy kolagenu przez fibroblasty w przyzębiu.

Źle kontrolowana cukrzyca prowadzi do destrukcji tkanek otaczających i utrzymujących zęb w zębodole. Natomiast choroba przyzębia wpływa na pogorszenie kontroli glikemii. Zależność między tymi chorobami jest więc dwukierunkowa.

Próchnica u chorych na cukrzycę

Mimo bardziej restrykcyjnej – pod względem zawartości kariogennych cukrów – diety chorych na cukrzycę, próchnica występuje u nich częściej i ma bardziej ostry przebieg w porównaniu do osób zdrowych.

Głównymi czynnikami próchnicotwórczymi w przebiegu cukrzycy są: zwiększone stężenie glukozy w ślinie, zmniejszone wydzielanie śliny, a także wzrost jej gęstości, obniżenie pH i zmniejszenie właściwości buforujących. Cukrzyca powoduje spadek poziomu wodorowęglanów we wszystkich płynach ustrojowych. Prowadzi to do obniżenia pH śliny oraz upośledzenia jej funkcji buforującej. Kariogenne bakterie namnażają się i produkują kwasy, które nie mogą zostać skutecznie zneutralizowane. Powoduje to występowanie ognisk próchnicowych na gładkich powierzchniach zębów, a także w miejscach zwykle niepodatnych na próchnicę, np. w obrębie dolnych siekaczy.

Odpowiednia funkcja wydzielnicza gruczołów ślinowych jest kluczowa w utrzymywaniu integralności błony śluzowej jamy ustnej oraz zdrowia zębów. Ślinianki (pod wpływem regulacji hormonalnej) filtrują krew, która przez nie przepływa, zapobiegając przedostawaniu się glukozy do śliny. Na skutek mikroangiopatii cukrzycowej błona podstawna naczyń gruczołów ślinowych ulega uszkodzeniu, co prowadzi do „przepuszczania” glukozy. Jej poziom zwiększa się w ślinie oraz płynie dziąsłowym. Stały „przeciek” glukozy skutkuje zwiększeniem aktywności bakterii płytki nazębnej. Cukier jest metabolizowany przez drobnoustroje do kwasów. Prowadzi to do demineralizacji oraz proteolitycznego rozpadu twardych tkanek zęba.

Należy pamiętać, że kserostomia wywołuje nie tylko objawy obiektywne, ale przede wszystkim szereg objawów subiektywnych, na które skarży się pacjent. Są to między innymi zaburzenia smaku, nieprzyjemny smak w ustach, ból i pieczenie w jamie ustnej, trudności w połykaniu. Wraz z coraz większym zaawansowaniem choroby lekarz obserwuje u pacjenta suchą, napiętą błonę śluzową i język, suche, pękające wargi, zaburzenia mowy (tzw. mowa klaskająca). W miarę dotychczasowej infekcji grzybiczych pojawia się rumień i zapalenie kątów ust.

Próchnicy oraz chorobom przyzębia można zapobiegać, kontrolując dietę pod względem zawartości i częstości spożywania cukru, przeprowadzając regularne badania stomatologiczne oraz działania profilaktyczne. Mają one na celu przede wszystkim skuteczną i regularną eliminację płytki nazębnej.

Rolą lekarza dentystry jest zachęcenie pacjenta do miejscowego stosowania preparatów fluorokowych. Promują one remineralizację twardych tkanek zęba i ograniczają demineralizację, hamując proces próchnicowy. Pacjenci powinni szczotkować zęby pastą z zawartością 1450 ppm fluoru 2 razy dziennie. Nie można zapominać o oczyszczaniu powierzchni stycznych zębów – przydatne są nici dentystryczne z fluorem. Przed snem korzystnie jest uzupełniać higienę 0,05% roztworami fluorku sodu.

Dla zmniejszenia stanu zapalnego lekarz dentystry powinien zalecić pacjentowi stosowanie antyseptyków. Należą do nich: chlorheksydyna (w postaci płukanki, żelu), triklosan z kopolimerem (składnik wybranych past), olejki eteryczne lub IV-rzędowe zasady amoniowe (np. chlorek benzalkonium) zawarte w płukankach.

Ponadto należy podkreślić rolę regularnych wizyt kontrolnych, zabiegów profesjonalnego usuwania złogów nazębnych oraz fluoryzacji w warunkach gabinetu stomatologicznego.

Cukrzyca a choroby błony śluzowej jamy ustnej

W cukrzycy dochodzi do zwiększenia grubości błony podstawnej naczyń dziąsłowych. Transport tlenu do komórek, usuwanie produktów przemiany materii oraz migracja leukocytów są utrudnione. Staje się to przyczyną chorób błony śluzowej – głównie nieżyłowych oraz grzybiczych. U chorych na cukrzycę częściej stwierdza się kandydozę jamy ustnej, liszaj płaski, zmiany na języku, a także owrzodzenia. Ich powstawaniu i utrzymywaniu się sprzyja mniejsza efektywność gojenia ran.

Z tego względu pacjenci z cukrzycą powinni unikać traumatyzowania błony śluzowej i używać szczoteczek do zębów o miękkim włosiu i dużej gęstości włosia w pęczkach – wraz z jej wzrostem rośnie zdolność oczyszczania zębów z nalotu bakteryjnego. Ryzyko uszkodzenia tkanek miękkich zmniejsza się również dzięki stosowaniu odpowiednich technik szczotkowania – np. metody Bassa, która eliminuje płytkę bakteryjną z okolicy dziąsła brzeżnego

i szczeliny/kieszonki dziąsłowej. Podczas oczyszczania przestrzeni międzyzębowych należy ostrożnie wprowadzać nitkę ruchami piłującymi wzdłuż wypukłej powierzchni stycznej zęba i zawsze w kontakcie z tą powierzchnią. Gdy zęby mają obnażone powierzchnie korzeni, konieczne jest stosowanie również szczoteczek międzyzębowych. Alternatywą dla nitkowania są irygacje, które nie tylko usuwają płytkę bakteryjną i resztki pokarmowe z jamy ustnej, ale również masują dziąsła, poprawiając ich ukrwienie.

Rolą lekarza dentystry jest nie tylko instruktaż higieny, ale także zwrócenie uwagi na istnienie i eliminacja ewentualnych czynników urazowych z jamy ustnej. Mogą nimi być między innymi ostre brzożki zniszczonych próchnicowo zębów, drażniące krawędzie wypełnień lub uzupełnień protetycznych, nieprawidłowo wykonane protezy. Gdy u pacjenta pojawią się już urazowe nadżerki czy owrzodzenia, warto zalecić preparaty przyspieszające regenerację nabłonka, np. Solcoseryl oraz biostymulację laserową.

Czujność onkologiczną powinny wzbudzać wykwitły liszaja płaskiego i długo utrzymujące się owrzodzenia, nie reagujące na leczenie zachowawcze. Postać nadżerkową liszaja uważa się za stan przednowotworowy, dlatego pacjent powinien być kontrolowany przez lekarza co najmniej raz na trzy miesiące.

Cukrzyca a leczenie chirurgiczne

Dla chirurgów stomatologicznych oraz szczękowo-twarzowych znaczenie ma nie tylko stan miejscowy jamy ustnej pacjentów chorych na cukrzycę, ale również ogólnoustrojowe powikłania tej choroby – zwiększona podatność na zakażenia, utrudnione gojenie ran, zwiększone ryzyko zakrzepicy i zatorowości.

Zabieg chirurgiczny powinno się zaplanować odpowiednio wcześniej i dokonać badania laboratoryjnego pacjenta. Kontrola krótkoterminowa obejmuje pomiar glikemii, długoterminowa – hemoglobiny glikowanej. Stan wyrównania metabolicznego ma wpływ nie tylko na przebieg zabiegu, ale przede wszystkim na ewentualne powikłania pozabiegowe.

Jak zauważa profesor Dominiak, prezydent Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego, w przypadku stanów nagłych nie można pominąć wywiadu,

który dotyczy przebiegu cukrzycy, obecności jej powikłań ogólnoustrojowych, spożytego posiłku oraz ewentualnie przyjętej dawki insuliny. Jeśli zajdzie konieczność podania pacjentowi antybiotyku, należy wybrać środek niefrotoksyczny ze względu na rozwijającą się nefropatię cukrzycową.

Zabiegi chirurgiczne, na przykład ekstrakcje zębów, powinny odbywać się wcześniej rano. Według profesor Dominiak u chorych na cukrzycę typu II przeprowadzamy zabieg na czczo. Pacjenci z cukrzycą typu I również powinni pozostać na czczo. Jeżeli poranna dawka insuliny jest niewielka, można ją pominąć. Natomiast przy większej liczbie przyjmowanych jednostek dawkę należy relatywnie zmniejszyć.

Niekontrolowana, niewyrównana cukrzyca oraz cukrzyca typu I leczona dużymi dawkami insuliny są również przeciwwskazaniami do stosowania środków znieczulenia miejscowego z dodatkiem wazokonstryktorów. Badania wskazują, że znieczulenie z dodatkiem adrenaliny może znacząco podwyższyć ryzyko hiperglikemii i kwasicy ketonowej u pacjentów z niestabilną cukrzycą.

„Mój kolejny pacjent ma cukrzycę. Co robić?”

CZĘSTE PROBLEMY

Chory z cukrzycą to potencjalny pacjent z kserostomią. Lecz objawy kliniczne i pomóż pacjentowi złagodzić objawy subiektywne. Poucz o bodźcach mechanicznych i chemicznych, pobudzających wydzielanie śliny (artykuły spożywcze jak jabłko, marchewki, twarde pieczywo, gumy do żucia – zwłaszcza z dodatkiem sorbitolu i mannitolu). Zaleć spożywanie dużej ilości wody, nawilżanie powietrza w pomieszczeniach, korzystanie z substytutów śliny, a także ewentualne zmniejszenie dawek leków antyhistaminowych. Zachęć pacjenta do ograniczenia spożycia kofeiny, unikania alkoholu (także tego w płynach do płukania jamy ustnej!) i zaprzestania palenia tytoniu.

Podczas badania klinicznego zwróć uwagę na potencjalne objawy grzybicy jamy ustnej oraz zapalenie dziąseł i przyzębia.

ZNIECZULENIE MIEJSCOWE

Rozważnie używaj znieczulenia ze środkami zewężającymi naczynia. Dodatek adrenaliny powinien być dobrze tolerowany u pacjenta z wyrównaną, prawidłowo leczoną cukrzycą. Rozważ zmniejszenie dawki adrenaliny, korzystając ze stężeń 1:100000 lub 1:200000 i unikając 1:50000. Nie zapomnij o aspiracji przed podaniem znieczulenia, aby uniknąć wstrzyknięcia donaczyniowego.

Pamiętaj, że adrenalina ma działanie antagonistyczne do insuliny - podnosi poziom glukozy we krwi. Unikaj stosowania nitek retrakcyjnych nasączanych adrenaliną.

STANY OSTRE

Nawet niewielkie infekcje lecz bez zwłoki. Źle kontrolowana lub długoletnia cukrzyca upośledza działanie układu odpornościowego pacjenta.

Częściej niż u zdrowych osób kontroluj gojenie się ran – np. poekstrakcyjnych. Jeżeli to konieczne, zastosuj antybiotykoterapię. Jeśli to możliwe, skorzystaj z biostymulacji laserowej.

Pamiętaj, że ból i stan zapalny powodują wyrzut endogennej adrenaliny. Kontrolując ból, pomagasz kontrolować glikemię.

UMAWIANIE WIZYT

Staraj się umawiać krótkie, poranne wizyty. Poproś pacjenta o przyniesienie aktualnych wyników badań – poziomu glukozy we krwi, hemoglobiny glikowanej. Unikaj skomplikowanych procedur u pacjentów z niewyrównaną cukrzycą.

Aleksandra Nowicka - studentka V roku kierunku
lekarsko-dentystycznego ŚUM



Żywienie pacjentów chorych na cukrzycę

Leczenie pacjentów cierpiących na cukrzycę powinno opierać się na zbilansowanej diecie, leczeniu farmakologicznym, a przede wszystkim edukacji. Niestety nasz kraj w rankingu konsumenckim Euro Consumer Diabetes Index dotyczącym jakości leczenia chorych na cukrzycę w Europie, znalazł się na jednym z ostatnich miejsc.

„Jednym z ważniejszych problemów w Polsce, oprócz dostępności refundowanych insulin, jest też niezadowalający poziom edukacji pacjentów.” (PAP/Rynek Zdrowia 2008-12-05) - o ile problem z dostępnością insulin w dużej mierze został zażegnany, o tyle drugi problem pozostaje aktualny.

Prozdrowotne żywienie musi być urozmaicone, powinno składać się z produktów roślinnych i zwierzęcych oraz zawierać jak najwięcej składników odżywczych. Chorzy powinni spożywać posiłki regularnie 5-7 razy dziennie, w zależności od prowadzonego leczenia, np. przyjmowania insuliny. Spożywanie częściej, mniejszych posiłków jest pomocne w utrzymaniu stężenia glukozy we krwi na poziomie bliskim normy, a także umożliwia najefektywniejsze wykorzystanie podanej insuliny. Bardzo ważny jest wybór pory i wielkości posiłków, tak aby były zharmonizowane z działaniem insuliny, jeżeli chory ją przyjmuje. W przygotowywaniu posiłków należy uwzględnić obróbkę termiczną taką jak: gotowanie w wodzie, na parze, w pergaminie, w folii, duszenie bez wcześniejszego obsmażania.

Węglowodany w zbilansowanej diecie powinny dostarczać 50-60% całkowitego zapotrzebowania energetycznego. Żywienie chorych na cukrzycę powinno opierać się na wyborze węglowodanów złożonych, natomiast należy ograniczać węglowodany proste. Pomocny podział produktów bogatych w węglowodany proponuje w książce „Żywienie w cukrzycy” prof. dr hab. n. med. Jan Tatoń, gdzie węglowodany zostały podzielone na 3 grupy, ze względu na szybkość wchłaniania:

CUKRY BIEGNAĆCE:

Szybko się wchłaniają. Zawierają je produkty o wysokim indeksie glikemicznym. Gwałtownie podnoszą stężenie glukozy we krwi:

- cukier, słodycze, czekolada, konfitury, ciasta, lody, słodkie napoje, soki owocowe, miód, konfitury, słodkie owoce.

CUKRY MASZERUJĄCE:

Charakteryzuje je pośrednia szybkość wchłaniania. Po zjedzeniu produktów zawierających te cukry stężenie glukozy wzrasta równomiernie:

- produkty zbożowe, chleb, ryż, kasze, płatki, ziemniaki, owoce (banany, jabłka, gruszki, śliwki, poziomki, truskawki, ananasy, melony), mleko, jogurty.

CUKRY CZOŁGAJĄCE SIĘ:

Wchłaniają się najwolniej i wolno podnoszą stężenie glukozy we krwi:

- warzywa, pieczywo razowe, gruboziarniste, nie-tuskany ryż, grube kasze.



Ponadto zaleca się zwiększenie spożycia produktów bogatych w rozpuszczalny błonnik pokarmowy, takich jak warzywa (liście, łodygi, korzenie, bulwy), razowa mąka (pszenna), płatki owsiane, nietuskany ryż, kasze oraz owoce.

Klasyfikacja produktów za pomocą **indeksu glikemicznego (IG)** jest coraz bardziej upowszechnianym sposobem wyboru produktów spożywczych w żywieniu chorych na cukrzycę. Indeks glikemicznym produktu jest określana szybkość trawienia oraz wielkość przyrostu stężenia glukozy we krwi po spożyciu konkretnego produktu spożywczego. IG nazywana jest procentowa wielkość przyrostu glikemii po spożyciu produktu żywnościowego w ilości zawierającej 50g glukozy (po strawieniu), gdzie za 100% przyjęto wzrost stężenia glukozy we krwi po spożyciu 50g czystej glukozy.

Spożywanie produktów z niskim IG powoduje dłużej utrzymujące się uczucie sytości po posiłku oraz szybsze spalanie tkanki tłuszczowej. W przypadku produktów z wysokim IG natomiast szybko powraca głód oraz łatwo odkłada się tkanka tłuszczowa.

Najkorzystniejsze dla zdrowia są te produkty, które mają IG poniżej 50 (brzoskwinia, marchew, pomidory). Akceptowalne są produkty z IG pomiędzy 50 a 70 (np. kasza gryczana, melon, chleb pełnoziarnisty). Natomiast powinno się ograniczać żywność o wysokim indeksie glikemicznym, czyli powyżej 70 (np. popcorn, płatki kukurydziane, chleb pszenny), aby zapobiec gwałtownym wahaniom poziomu glukozy we krwi, uczuciu głodu i tyciu.

IG może być modyfikowany przez czynniki takie jak: obróbka termiczna (np. gotowanie, pieczenie, smażenie), wówczas indeks glikemiczny produktu rośnie. Przykładem może być marchewka, gdyż surowa ma IG 30, natomiast po ugotowaniu IG wynosi 85. Dlatego bardzo ważne jest, aby warzywa i owoce spożywać na surowo.

Dokładniejszym wskaźnikiem jest ładunek glikemiczny, jest to sposób oceny zawartości węglowodanów w pożywieniu, uwzględniający wartości indeksu glikemicznego (IG) oraz rozmiar standardowej porcji.

Ocenę produktu żywnościowego wygodnie jest łączyć z systemem wymienników węglowodanowych, czyli wielkościami porcji produktów żywnościowych, które zawierają 10 g węglowodanów. Większość produktów opakowanych jest opisana.

Na opakowaniu najczęściej oznaczona jest ilość węglowodanów, znajdujących się w 100 g takiego produktu.

Przeciętnie w racjonalnym, pożądanym żywieniu osób z cukrzycą rekomenduje się spożywanie białka w ilości 12-20% całkowitej dobowej wartości energii diety. Połowę ilości białka powinno stanowić białko pochodzenia zwierzęcego (chude mięsa, ryby, biały ser), natomiast drugą połowę powinno stanowić białko pochodzenia roślinnego (fasola, groch, mąka). Całkowite spożycie tłuszczu, zgodnie z zasadami diety chorych na cukrzycę, powinno dostarczać nie więcej niż 30% ogólnej energii zawartej w całodziennej racji pokarmowej. Wskazane jest, aby tłuszcze zwierzęce zawierające kwasy tłuszczowe nasycone (np. smalec, masło, nabiał) stanowiły poniżej 10% dziennego zapotrzebowania energetycznego, główne źródło energii (10-15%) powinny dostarczać tłuszcze roślinne zawierające kwasy tłuszczowe jednonienasycone (np. oliwa z oliwek), a tłuszcze zawierające kwasy tłuszczowe wielonienasycone (oleje roślinne) powinny dostarczać mniej niż 7% dziennego zapotrzebowania energetycznego.

Wymienniki białkowo tłuszczowe

Chorzy na cukrzycę, którzy nie uwzględniają wpływu pokarmów białkowo-tłuszczowych na poziom glikemii często nie osiągają pożądaných efektów w leczeniu, ponieważ znacznie później występuje u nich podwyższone stężenie glukozy we krwi.

Obliczanie wymienników białkowo-tłuszczowych jest bardzo przydatne w terapii za pomocą osobistej pompy insulinowej.

1 WBT (wymiennik białkowo-tłuszczowy) = 100 kcal pochodzących z białek i tłuszczu

1 g białka = 4 kcal

1 g tłuszczu = 9 kcal

W praktyce jest to trudne do realizacji, gdyż wymaga rozkładu na białka i tłuszcze poszczególnych produktów oraz obliczanie ile kalorii dostarczy pożywienie. Jest to znacznie łatwiejsze w produktach białkowo-tłuszczowych, gdzie mamy dostęp do etykiety produktu, np: mięso bez panierki, ryby, wędliny, niestodzone sery, ponieważ wystarczy znać tylko ich wartość energetyczną. Natomiast w produktach złożonych takich jak: jogurty, mleko, czekolada, należy najpierw obliczyć wartość energetyczną pochodzącą z białka i tłuszczu, a następnie obliczyć WBT.

W tym celu można posłużyć się tabelami wartości odżywczej albo programami do wyliczania wymienników węglowodanowych i białkowo-tłuszczowych w diecie. Podczas XIV Konferencji Sekcji Pediatricznej Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego odbyła się premiera bezpłatnej aplikacji mobilnej KALKULATOR WYMIENNIKÓW, z której można korzystać na telefonie lub tablecie z systemem Android. Aplikacja umożliwi obliczanie wartości energetycznej posiłku, a także wymienniki węglowodanowe i białkowo-tłuszczowe w posiłkach.

Należy pamiętać, że wysiłek fizyczny także zmniejsza stężenie glukozy we krwi. Dlatego przed każdym wysiłkiem fizycznym, zarówno planowanym jak i niespodziewanym, celowe jest spożycie niewielkiej kanapki lub innej przekąski zawierającej węglowodany złożone (skrobię) o wartości energetycznej ok. 300kcal.

Przewiduje się, że do roku 2035 liczba osób z cukrzycą w Europie wzrośnie o 22,4%, a na świecie o 55%.

Ciekawostka:

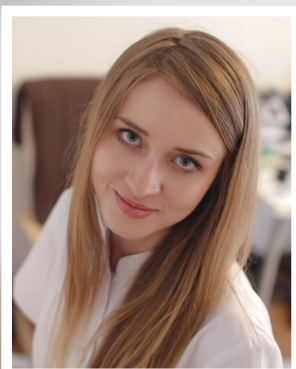
W przeciągu ostatnich 30 lat przeprowadzono liczne badania kliniczne, dotyczące diet stosowanych w terapii CT2, zbliżonych do żywienia wiejskiej ludności Tajlandii, Chin oraz Japonii.

W jednym z pierwszych badań przeprowadzonych w 1979 r. przez naukowców z Uniwersytetu Kentucky, uczestniczyło 20 mężczyzn z CT2, którzy przeciętnie zażywali 26 jednostek insuliny dziennie. Eksperymentalna dieta była bogata w warzywa, owoców, a także nieprzetworzone zboża i była niskotłuszczowa. Po 16 dniach badań, ponad połowa uczestników mogła zakończyć zażywanie insuliny, natomiast pozostali badani w znacznym stopniu zredukowali jej dawki. Wówczas wniosek z przeprowadzonego doświadczenia opublikowano w American Journal of Clinical Nutrition i brzmiał

on następująco: niskotłuszczowa dieta semiwegańska, jest efektywniejsza niż tradycyjne dietetyczne podejście w terapii CT2.

W latach 80-tych i 90-tych pojawiło się wiele badań wykazujących zadziwiającą skuteczność niskotłuszczowych diet wegetariańskich. Wówczas amerykański Narodowy Instytut Zdrowia postanowił ufundować kolejne badanie, które miało wyjaśnić mechanizm działania stosowanych diet w terapii CT2. Badanie zostało przeprowadzone pod przez naukowców z Uniwersytetu Toronto i Uniwersytetu Georga Washingtona, pod kierownictwem dr Barnarda.

Wyniki badań także były zadziwiające. Przez 22 tygodnie uczestnicy mogli spożywać nieograniczone ilości roślin strączkowych, pełnych ziaren, a także warzyw i owoców. Następnie porównano grupę 49 pacjentów na diecie wegańskiej do 50 osób z grupy kontrolnej, którzy stosowali tradycyjną dietę cukrzycową. U pacjentów na diecie wegańskiej spadek stężenia hemoglobiny glikowanej we krwi (HbA1c) był 3 razy większy w porównaniu do pacjentów spożywających tradycyjną dietę cukrzycową. Rezultat ten okazał się silniejszy niż efekt osiągany przez typowe leki diabetyczne. Ponadto wśród uczestników w grupie wegańskiej, odnotowano dwa razy większy spadek masy ciała oraz znaczny spadek poziomu cholesterolu w porównaniu z grupą kontrolną. Polecana przez Komitet Medycyny Odpowiedzialnej terapia cukrzycy insulinoniezależnej za pomocą niskotłuszczowej diety wegańskiej, okazuje się być trzy razy bardziej efektywną niż dotychczasowa dieta cukrzycowa, zalecana przez Amerykańskie Stowarzyszenie Osób Chorych na Cukrzycę, którą do tej pory uważano za najskuteczniejszą. Dodatkowo uczestnicy badania stwierdzili, że niskotłuszczowa dieta wegańska jest łatwiejsza do zaakceptowania i przestrzegania w porównaniu z tradycyjną dietą terapeutyczną.



mgr Aleksandra Janik - edukator żywieniowy oraz absolwentka Śląskiego Uniwersytetu Medycznego na kierunku dietetyka kliniczna.

Farmakoterapia w cukrzycy typu 2

Wprowadzenie na rynek nowych leków stosowanych w farmakoterapii cukrzycy typu 2 wymagało ponownego rozpatrzenia schematów jej leczenia. Ciągłe czekamy na wyniki długofalowych badań nad wpływem niektórych leków na postęp przewlekłych powikłań cukrzycy. Według najnowszych wytycznych kluczową rolę w terapii odgrywa odpowiednia kontrola poziomu glukozy we krwi. Bardzo duże znaczenie ma ograniczenie czynników zwiększających ryzyko incydentów naczyniowych (np. palenie, duża masa ciała) oraz wprowadzenia powszechnie znanego zdrowego trybu życia (wzrost aktywności fizycznej, odpowiedni dobór diety, ograniczenie stresu). Należy również podkreślić rolę nastawienia psychologicznego pacjenta i jego edukacji [1,2].

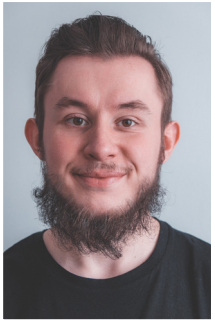
Niezwykle ważnym w przypadku pacjenta cierpiącego na tę chorobę jest indywidualizacja terapii. W procesie tym warto wziąć pod uwagę wiek i status zdrowotny pacjenta oraz porównać korzyści wynikające z odpowiedniej kontroli glikemii z potencjalnymi działaniami niepożądanymi. Zasada ta dotyczy nie tylko wprowadzenia pierwszego leku, ale również ustalania schematu terapii skojarzonej [1, 2].

Obecnie lekiem pierwszego wyboru w monoterapii jest metformina. Jej mechanizm działania to przede wszystkim wpływ na zmniejszenie produkcji glukozy w wątrobie oraz zwiększenie jej zużycia (zależnego od insuliny) w mięśniach szkieletowych. Za stosowaniem metforminy przemawia niski koszt terapii, udowodniony profil bezpieczeństwa, neutralny lub pozytywny wpływ na masę ciała oraz istotne zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego. Najczęstszym działaniem niepożądanym metforminy są objawy ze strony przewodu pokarmowego. Można je zminimalizować poprzez rozpoczęcie terapii z zastosowaniem jej niskich dawek, stopniowo dochodząc do dawki optymalnej. Dodatkowo w niektórych przypadkach metformina może wywoływać kwasicę mleczanową [3, 4]. Do najważniejszych przeciwwskazań należy niewydolność wątroby i nerek. W przypadku ich obecności rozsądnym wyborem będzie stosowanie inhibitorów DPP-4 (dipeptydylopeptydazy 4) (z wyjątkiem linagliptyny) w odpowiednio zmienionej dawce [2].

W przypadku, gdy monoterapia nie jest już wystarczająca, należy rozważyć wprowadzenie drugiego leku do schematu leczenia. W połączeniu z metforminą dobre wyniki dają inhibitory SGLT-2, do których możemy zaliczyć kanagliflozynę, depagliflozynę i empagliflozynę. Indukują one wydalanie glukozy poprzez hamowanie wchłaniania zwrotnego z pramoczu, w związku z czym powodują pozytywny wynik testu na obecność tego cukru w moczu. Ich zaletą jest istotny wpływ na obniżenie ryzyka sercowo-naczyniowego, dodatkowo powodują również korzystne obniżenie masy ciała [2, 3]. W Polsce - ze względu na ich nieobecność na listach refundacyjnych - wadą jest ich wysoka cena. Alternatywą dla inhibitorów SGLT-2 są pochodne sulfonylomocznika, inhibitory DPP-4 i agoniści receptora GLP-1 (glucagon-like peptide 1). Wybór odpowiedniej grupy leków powinien być dokonany po przeanalizowaniu korzyści i działań niepożądanych każdej z nich pod kątem stanu pacjenta. Ze względu na niską cenę częstym wyborem są pochodne sulfonylomocznika, których mechanizm opiera się na pobudzaniu wysp beta trzustki do wydzielania insuliny. W pewnych przypadkach, oprócz metforminy, wskazane jest stosowanie jeszcze 2 leków hipoglikemizujących o różnych mechanizmach [1,2].

Niektórzy pacjenci wymagają wprowadzenia insuliny do uzyskania odpowiedniej kontroli poziomu glukozy. Bez wątplenia wprowadzenie preparatów insulinowych niesie ze sobą wyższe ryzyko wystąpienia hipoglikemii i wzrostu wagi pacjenta. W przypadku starszych pacjentów problemem może być również ich droga podania, związana z koniecznością poprawnej aplikacji. Duża skuteczność połączenia stosowania insuliny i agonistów GLP-1 powoduje, że są one polecane w takim schemacie [2]. Nie należy przy tym zapominać, że do działań niepożądanych analogów GLP-1 należą zaburzenia ze strony układu pokarmowego (nudności, wymioty i biegunki). Ponadto skuteczność terapii może obniżyć droga ich podania (stosowane są podskórnie raz dziennie).

W przypadku rozpoznania cukrzycy typu 2 u pacjenta należy zatem od samego początku prowadzić racjonalną terapię połączoną z odpowiednią dietą, stylem życia i edukacją. Możliwe, że w najbliższych latach wyniki obecnie prowadzonych badań pozwolą na opracowanie bardziej skutecznych i mniej uciążliwych schematów leczenia farmakologicznego.



mgr Mateusz Stajner - absolwent ŚUM
na kierunku farmacja



Odpowiednia dieta, kontrola masy ciała, zwiększona aktywność fizyczna i edukacja diabetologiczna

MONOTERAPIA

METFORMINA

wysoka
niskie
neutralny/spadek
niskie

Skuteczność
Ryzyko hipoglikemii
Wpływ na wagę
Koszty

Jeżeli nie osiągnięto docelowego poziomu hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) po 3 miesiącach monoterapii, rozpocząć podawanie drugiego leku (należy go dobrać według indywidualnych preferencji zdrowotnych i życiowych pacjenta)

TERAPIA SKOJARZONA (2 LEKI)

METFORMINA +

POCHODNE SULFONYLO-MOCZNIKA

wysoka
umiarkowane
wzrost
niskie

THIAZOLIDY-NODIONY

wysoka
niskie
wzrost
niskie

INHIBITORY DPP-4

umiarkowana
niskie
neutralny
wysokie

INHIBITORY SGLT-2

umiarkowana
niskie
spadek
wysokie

AGONIŚCI RECEPTORA GLP-1

wysoka
niskie
spadek
wysokie

INSULINA (BAZOWA)

najwyższa
wysokie
wzrost
zmiennie

Skuteczność
Ryzyko hipoglikemii
Wpływ na wagę
Koszty

Jeżeli nie osiągnięto docelowego poziomu hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) po 3 miesiącach terapii 2 lekami, rozpocząć terapię 3 lekami (należy je dobrać według indywidualnych preferencji zdrowotnych i życiowych pacjenta)

TERAPIA SKOJARZONA (3 LEKI)

METFORMINA +

POCHODNE SULFONYLO-MOCZNIKA +

TZD
lub I-DPP-4
lub I-SGLT-2
lub AR-GLP-1
lub insulina

THIAZOLIDY-NODIONY +

SM
lub I-DPP-4
lub I-SGLT-2
lub AR-GLP-1
lub insulina

INHIBITORY DPP-4 +

SM
lub TZD
lub I-SGLT-2
lub insulina

INHIBITORY SGLT-2 +

SM
lub TZD
lub I-DPP-4
lub insulina

AGONIŚCI RECEPTORA GLP-1 +

SM
lub TZD
lub insulina

INSULINA (BAZOWA) +

TZD
lub I-DPP-4
lub I-SGLT-2
lub AR-GLP-1

Jeżeli nie osiągnięto docelowego poziomu hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) po 3 miesiącach terapii 3 lekami dostępnymi, rozpocząć terapię: 1. postaciami leku do wstrzykiwań; 2. do agonistów receptora GLP-1 dodać bazową insulinę; 3. do optymalnie dobranej dawki insuliny bazowej dodać agonistów receptora GLP-1 lub insuliny krótkodziałające

TERAPIA Z KOMBINACJĄ INSULIN

METFORMINA +

INSULINA (BAZOWA)

+

INSULINY KRÓTKODZIAŁAJĄCE

+

AR-GLP-1

Rozmowa z Profesorem Lechem Polońskim



„Ciotki chciały mnie na księdza, ale średnio się nadawałem. Nawet nie umiały mnie zmusić, żebym został ministrantem, choć wszyscy moi koledzy do mszy służyli. Ja miałem na to mało czasu, bo narty i piłka były ważniejsze.”

Tak mówił o sobie w wywiadzie dla Gazety Wyborczej współtwórca zabrzań-
skiego Śląskiego Centrum Chorób Serca, autor oryginalnego programu terapii
zawału serca, nieoceniony nauczyciel.

Transformacja i pierwsze przestanie od Pana Profesora.

W LO byłem bardzo przeciętnym uczniem, poza nauką miałem wiele innych zajęć m.in. lekkoatletyka i narty. Zacząłem studiować na Śląskiej Akademii Medycznej im. Ludwika Waryńskiego w 1966r.

Wbrew samemu sobie zakończyłem te studia w 1972r. z bardzo dobrym wynikiem.

Co to znaczy wbrew samemu sobie? Wcześniej nie do końca przykładałem się do nauki... Dlaczego ukończyłem studia z tak wysoką średnią? Wciąż się temu dziwię (śmiech).

Chyba trafiłem na dziedzinę, która bardzo mi odpowiadała.

Tutaj kieruję do czytelników pierwsze przestanie: róbmy w życiu to, co się nam podoba a wtedy powodzenia przychodzą bez większego wysiłku i z dużą przyjemnością.

Po drugie, myślę, że studia skończyłem z tak dobrym wynikiem, ponieważ umiałem zdawać egzaminy. To też jest pewna umiejętność. Miałem kolegę z pokoju, który uczył się 5x więcej ode mnie, a mimo wszystko gorzej zdawał niż ja. Po pierwsze nie uczyłem się drobiazgów, nieistotnych szczegółów. Uczyłem się pewnej idei, pewnego generalnego przekazu, a szczególnie doczytywałem w chwilach wolnych. On często gubiąc się w szczegółach nie zdążył się nauczyć istoty problemu. Trzecia bardzo ważna rzecz, którą wyniosłem najprawdopodobniej ze sportu: to opanowanie i spokój. Obcy mi był stres egzaminacyjny.

Miałem być chirurgiem...

Odbywałem kolejne staże (był to czas, gdy odbywało się półroczny staż na: ginekologii, chirurgii, pediatrii i internie), po stażu z interny miałem przejść na chirurgię i w przeddzień tego przejścia byłem ofiarą wypadku samochodowego: ręka na temblaku, bandaże, plastry. Przyszedłem do mojego ówczesnego szefa, Pana Profesora Adama Wolańskiego z podziękowaniami za staż, który słusznie zauważył, że z ręką w temblaku będę na chirurgii bezużyteczny...

Tak, więc zostałem na internie. To było pierwsze moje szczęście.

Drugie moje szczęście było takie, że w ciągu 3-4 lat, obok na ul. Marie Curie- Skłodowskiej powstał jeden z najmocniejszych ośrodków Kardiologii w Polsce, to jest zasługa wcześniej wspomnianego Profesora Wolańskiego, a potem zasługa Pana Profesora Stanisława Pasyka. To był pierwszy zbieg okoliczności, który dzisiaj z perspektywy czasu mogę nazwać opatrnością boską. Powstała tutaj bardzo „silna kardiologia”- pracownia jedna z trzech w Polsce (obok krakowskiej i warszawskiej). Załapaliśmy się więc na sam początek fantastycznego okresu, burzliwego rozwoju kardiologii. Ta kardiologia wtedy, oparta była na bardzo prymitywnym sprzęcie.

W Polsce, dostęp do technologii zachodnich był zerowy, kombinowaliśmy różnymi metodami. Początek inwazyjnych metod leczenia to druga połowa lat 70-tych a burzliwy rozwój to druga połowa lat 80-tych.

To był pierwszy i drugi element mojego szczęścia w życiu, trafienie we właściwym czasie, do właściwego miejsca.

Trzeci korzystny moment to przejście z bardzo dobrego „starego” szpitala do szpitala wiodącego w Polsce, i spotkanie Pana Profesora Zbigniewa Religi i Pana Profesora Mariana Zembali. Przyszedłem tam już jako samodzielny pracownik, nie jako „ucznik”.

Od początku 2000r. był to najlepszy moment w mojej karierze zawodowej, kiedy bardzo wiele rzeczy nam się udało zrobić, kiedy „rządziliśmy w Polsce” jeśli chodzi o zawały serca i ostre zespoły wieńcowe.

Ten ośrodek jest ośrodkiem referencyjnym w tym względzie, ale teraz tych ośrodków jest 150 w Polsce, a wtedy było kilka.

Gdybym miał powiedzieć, co o tym wszystkim decydowało? Zawsze to były „jakieś przypadki”.

Kolejny to ten, że tu przyszedłem. Zadzwoił do mnie Pan Profesor Z. Religa, który był wtedy rektorem Śląskiego Uniwersytetu Medycznego: „Od jutra przychodzisz tu”. A potem odłożył słuchawkę...

Miałem fantastyczny zespół, który rozwija się fantastycznie nadal. Jeszcze temu szczęściu muszę coś przypisać - 2 lata temu był konkurs na kierownika kliniki. Postanowiłem się usunąć, nie brałem udziału w tym konkursie. To był kolejny dobry pomysł- jestem przy klinice, pomagam, ale nie przeszkadzam kolegom, którzy są już lepsi ode mnie...

Uważam, że to także była dobra decyzja. Mam więcej spokoju i naukowej swobody, a mniej papierów, mniej sprawozdań (których nigdy nie lubiłem), mniej zebrań.

Autorytety czyli „A, że jest ryzyko? W ogóle życie jest ryzykowne...”

Gdybym miał wymienić moich „idoli” z pewnością byliby to:

1) Adam Wolański - stara szkoła, czyli taka „spokojna medycyna”.

Podczas wizyty na oddziale, a na początku było to 8 łóżek, wizyta trwała pół dnia, a następnie pół dnia zastanawialiśmy się nad każdym przypadkiem. To była analiza każdego chorego, którą cechowała dokładność. Przy tym Pan Profesor był uroczym człowiekiem. Imponował spokojem.

2) Drugim moim mentorem był Pan Profesor S. Pasyk - kompletne przeciwieństwo Pana Profesora Wolańskiego. Znów miałem szczęście, bo kolejność nauczycieli była dobra. Gdy nauczyłem się takiej spokojnej, podstawowej interny u Pana Profesora Wolańskiego, przyszedł Pan Profesor Pasyk. Wrócił z Ameryki i miał „kosmiczne” poglądy. Wywiad dla niego był mizernym dodatkiem do zmierzenia ciśnienia w lewej komorze. „Co tam będziesz rozmawiał, załóż cewnik” (śmiech).

Jednak to właśnie on wprowadził polską kardiologię w XXI wiek. Gdybym nie miał tych internistycznych podstaw, to mogłoby być niebezpieczne. Pan Profesor S. Pasyk wierzył w agresywne metody leczenia. Zapytany o ryzyko mawiał „W ogóle życie jest ryzykowne...”.

3) Trzecim autorytetem był Pan Profesor Z. Religa, który nauczył mnie nieprawdopodobnego poświęcenia się dla chorego. To był facet, który nie miał najmniejszego problemu z wykonywaniem operacji o 2 w nocy. Nie zapomnę sytuacji, gdy zmęczony po nocnym dyżurze, przyszedł do nas na konsultację- oczywiście po wypiciu kawy (pił ok. 20 kaw dziennie)... W momencie, gdy wychodził do domu wbiegła pielęgniarka, ogłaszając, że karetka przywiozła dwudziestokilkuletnią pacjentkę w zaawansowanej ciąży z obrzękiem płuc z powodu stenozы mitralnej. Bez namysłu powiedział „Dawajcie narzędzia, robimy”.

To było cudowne. Tam nie było kalkulowania. On wniósł element bezgranicznego oddania dla pa-

cjenta. Nic innego się nie liczyło. Zastanawiałem się jakby to było dzisiaj. Niewątpliwie Pan Profesor Z. Religa miałby wielu dokuczających mu ludzi. Wszystkie jego działania były takie bardzo odważne trochę „pozaformalne”, wyprzedzające epokę. Teraz mogłoby się to nie udać- do takich czynów trzeba mieć zgodę komisji bioetycznej, na którą się czeka.

Pana Profesora cechował pozytywny luz do tych wszystkich administracyjnych problemów i jego sposób leczenia był imponujący.

Gdybym ja miał określić co jest niezbędne w byciu dobrym lekarzem- to powiedziałbym, że liczy się kontakt z pacjentem. Nie może być tak, że ja tu „pan doktor” a ty tam mały „robaczku” chory. Sukces terapii, szczególnie kardiologii, zależy od współpracy (lekarz-pacjent).

Co jeszcze możemy poprawić w polskiej kardiologii?

W wewnątrzszpitalnym leczeniu zawału jesteśmy w pierwszej czwórce Europy. To wspaniały wynik.

Do naprawy został czas od momentu bólu do momentu trafienia chorego do ośrodka wyspecjalizowanego. W tej chwili ten czas w Polsce wynosi ok. 220min. To bardzo dużo.

To dziwne, bo ten czas nie zmienił się między rokiem 2005 a dzisiejszym dniem, mimo że w 2005 było ok. 25 Kardiologii Inwazyjnych a w tej chwili jest ich 150. Sieć jest bardzo gęsta. Pogotowie policzyło poszczególne etapy w okresie przed-szpitalnym i okazało się, że zdecydowanie największym procentowo czynnikiem w tych 220 min, jest opóźnienie spowodowane przez pacjenta. Pacjent siedzi i myśli, zamiast działać. To opóźnienie jest większe u kobiet, ludzi starszych i w małych miasteczkach. Jeśli chcemy uzyskać dalszy postęp w leczeniu zawału, to tu mamy pole do popisu. Każde pół godziny opóźnionego dowozu pacjenta, to tworzenie coraz większej blizny pozawałowej, co może doprowadzić do wstrząsu i zgonu pacjenta. Jeśli nawet pacjent przeżyje taki incydent, ma wszelkie predyspozycje do rozwinięcia niewydolności serca w krótkim czasie.

Z inicjatywy Profesora Mariusza Gąsiora od czerwca klinika realizuje akcję „Zawał serca- czas to życie”. Mamy wsparcie naszych europostów w tej kwestii. To jest olbrzymia szansa, żeby w sposób

„bezkosztowy” poprawić rokowanie pacjenta. Pogotowie na Śląsku działa wyśmienie. Zostaje nam kwestia opóźnienia zgłoszenia się po pomoc przez pacjenta po wystąpieniu dolegliwości sugerujących zawał serca. Dlaczego tak się dzieje? Pacjent nie jest świadomy. Myśli „a może mi przejdzie”, „sąsiada tak bolało, a to była zgaga”. Chcemy tą akcją uświadomić pacjentom, że lepiej 2x niepotrzebnie zadzwonić po lekarza niż 1x nie zadzwonić, kiedy trzeba. Nie będzie to proste bo zawały dotyczą coraz częściej ludzi starszych. Ci ludzie mają bardzo nietypowe objawy (to już niekoniecznie jest ból za mostkiem promieniujący do szyi: to bardzo często duszność, zaburzenia rytmu), których chory nie identyfikuje jako zawału serca. Nie będzie to proste, ale chcemy podjąć próbę, a potem przeanalizować czy to coś dało. Do tej pory podobne akcje, prowadzone w wielu krajach Europy, były co najwyżej średnio skuteczne...

Czy spokojna medycyna jest możliwa?

Jeżeli lekarz nie znajdzie dostatecznej ilości czasu czasu dla pacjenta to medycynę taką trzeba wyrzucić za okno. Pacjenci, z którymi się teraz spotykamy to coraz starsi ludzie, coraz trudniej z nimi nawiązać kontakt ze względu na fizjologiczne procesy starzenia. W związku z tym, naturalnie, trzeba poświęcać im więcej czasu i uwagi. Nie są to pacjenci z jedną chorobą, a z kilkoma. Co za tym idzie nie da się tego załatwić szybko. Jeżeli lekarz, zwłaszcza POZ lub specjalista, do którego pierwszy trafi pacjent, nie będą realizowali tzw. spokojnej medycyny to będzie bardzo źle. Jeszcze chyba nie jest za późno... Był moment, gdy starano się zawęzić medycynę do telefonicznego, zdalnego kontaktu. Na szczęście, zostało to wyhamowane.

Dla mnie przekonującym dowodem coraz bardziej rozsądnego patrzenia na medycynę jest to, że w zeszłym roku podjęto w specjalistycznej prasie, dyskusję „czy interna jest potrzebna?”. W „Polskim Archiwum Medycyny Wewnętrznej” był cykl artykułów z gośćmi, którzy starali się ustosunkować do tego pytania. Potrzebne jest takie pytanie i stanowcza odpowiedź: nie może być medycyny zachowawczej bez interny. A myśmy interny trochę się pozbyli. W tej chwili lekarz kardiolog może mieć naprawdę szczątkową wiedzę z podstaw interny (z powodu specjalizacji modułowych, przypis autorki). Dlatego jestem zdania, że każdy powinien zrobić pierwszy stopień interny, a następnie pod-specjalizacje.

Przykładem tego, że źle się dzieje- jest przykład pacjentki, która jednocześnie cierpi z powodu bólu kolana i hiperglikemii. Pytanie: gdzie ja mam z nią jechać? Na oddział diabetologii, reumatologii, oddział leczenia otyłości? Nie ma oddziałów, które zajmowałyby się pacjentem holistycznie.

I to jest błąd.

Sukces

Sukcesem jest to, żeby robić to co się lubi, w miejscu, które stwarza odpowiednie warunki do rozwoju. Jeśli robi się coś wbrew sobie, to choćbyśmy nosem ryli nie będzie obiecujących rezultatów...

Sukcesem jest znalezienie dobrego miejsca, gdzie można realizować swoje pasje i niekoniecznie od razu zarabiać miliony (oczywiście wartości materialne są istotne, ale pierwszym celem jest to, żeby robić to co się lubi).”

Panu Profesorowi gratulujemy sukcesu i dziękujemy za niezwykle inspirującą rozmowę wyrażając przy tym radość, że jednak obrat taką, a nie inną drogę życiową...

Daria Smyk - studentka V roku medycyny. Przewodnicząca Psychoseksuologicznego Studenckiego Koła Naukowego przy WLK w Katowicach, autorka bloga dariapisze.pl, inicjator i koordynator projektu Humans of SUM/STN.



Rak piersi – nasz chleb powszedni?

Opiekun pracy: dr n. med. Robert Kubina



Rak piersi to najczęściej występujący nowotwór złośliwy u kobiet w Polsce [1]. Jest rozpoznawany w 22,8% przypadków wszystkich nowych zachorowań na nowotwory złośliwe w naszym kraju. Zaraz po nowotworze płuc stanowi najczęstszą chorobę onkologiczną wśród Polaków - zarówno kobiet i mężczyzn [3]. Z kolei na świecie łącznie diagnozuje się go u 1,5 miliona kobiet rocznie.

Rak piersi u kobiet jest nowotworem, który najczęściej doprowadza do śmierci. W wyniku tej choroby w 2015 roku zmarło 570 000 pań na świecie, co stanowiło 15% zgonów z powodu nowotworów [2].

Typy raka piersi

Rak sutka powstaje w wyniku niekontrolowanego rozrostu komórek gruczołu piersiowego tworzących postać guza, który wywiera ucisk na otaczające go tkanki. Nowotwory te możemy podzielić na kilka typów, m.in. raki przewodowe przedinwazyjne (kilka podtypów takich jak: rak lity, sitowaty, mikrobrodawkowaty, brodawkowaty), zrazikowe przedinwazyjne, inwazyjne raki przewodowe, czy inwazyjne raki zrazikowe. Inne histologiczne podtypy raka sutka takie jak rak cewkowy, rdzeniasty, śluzowy czy płaskonabłonkowy występują bardzo rzadko [4]. Z kolei na podstawie cech molekularnych raki sutka podzielić można na luminalny A - zawierający receptory estrogenowe oraz luminalny B - posiadający mniej receptorów estrogenowych niż typ A. Wyróżnia się również typ HER-2, w którym mamy do czynienia z amplifikacją genu HER-2 oraz typ bazalny - najgorzej rokujący, zwany potrójnie ujemnym [5].

Potrójnie ujemny rak piersi TNBC (ang. triple negative breast cancer) jest szczególnie niebezpiecznym nowotworem. Dla pacjentek praktycznie zawsze termin ten jest nieznany. Często budzi strach i niepokój przez swoją nazwę. TNBC stanowi około 15-20% wszystkich przypadków raka piersi. Częściej występuje u młodych kobiet. Charakteryzuje się odmiennymi cechami biologicznymi, niekorzystnym przebiegiem klinicznym i złym rokowaniem. TNBC cechuje brak receptorów steroidowych (estrogenowego ER i progesteronowego PgR) oraz ekspresji receptora ludzkiego czynnika naskórkowego typu 2 - HER-2 (ang. human epidermal growth factor 2). W wyniku braku tych specyficznych białek na powierzchni komórek, nowotwór nie reaguje na hormonoterapię ani leczenie monoklonalnymi przeciwciałami skierowanymi przeciwko zewnątrzkomórkowemu receptorowi HER2 (p/c anti-HER2). Obecność receptorów może być oceniana

na poprzez badania immunohistochemiczne oraz w wybranych przypadkach poprzez fluorescencyjną hybrydyzację in situ - FISH (ang. fluorescent in situ hybridization). Leczeniem pierwszego rzutu jest interwencja chirurgiczna, a chemioterapia pozostaje jedyną możliwością leczenia systemowego [5]. Brak celowanych metod terapii sprawia, że podtyp ten charakteryzuje wyjątkowo niekorzystne rokowanie.

Czynniki ryzyka

Do najważniejszych czynników ryzyka raka piersi należą czynniki genetyczne - mutacje genów BRCA1 i BRCA2, obecność raka piersi w wywiadzie rodzinnym oraz wiek pomiędzy 50 a 70 rokiem życia [1]. Zachorowalność na raka piersi jest wyższa u osób otyłych i chorujących na cukrzycę. Spożycie alkoholu, palenie tytoniu, narażenie na toksyny zawarte w środowisku, rasa oraz płeć żeńska także podnoszą ryzyko wystąpienia raka piersi [7]. Czynniki fizyczne takie jak napromieniowanie klatki piersiowej i twarzy przed 30. rokiem życia mogą stanowić zagrożenie. Istotnym czynnikiem jest również wczesne dojrzewanie i wystąpienie pierwszej miesiączki oraz późna menopauza. Prawdopodobieństwo zachorowania na raka piersi wzrasta u kobiet długotrwale stosujących doustną antykoncepcję. Zarówno brak dziecka (nierództwo) oraz pierwsza ciąża po 30 roku życia zwiększa ryzyko wystąpienia choroby [7]. Brak karmienia piersią, niektóre zmiany nienowotworowe oraz duża gęstość piersi mają znaczący wpływ na rozwój nowotworu [7].

Rak piersi to choroba, której można w pewnym stopniu zapobiegać, a podatność na nią można zidentyfikować już w dzieciństwie. Kontrolując czynniki ryzyka związane ze stylem życia, wpływające na wystąpienie pierwszej miesiączki i wczesnym dojrzewaniem, można wpłynąć na uniknięcie tego nowotworu w późniejszym okresie życia [6].

Diagnostyka

Badaniem przesiewowym (skryningowym), wykonywanym u kobiet bez objawów klinicznych (wyczuwalny guz, krwisty wyciek z brodawki sutkowej, zgrubienie i zaciągnięcie skóry), jest mammografia (MMG). Ocena badania mammograficznego polega na porównywaniu zdjęć aktualnych ze zdjęciami poprzednimi. Badania te wykonywane są co 24 miesiące u kobiet pomiędzy 50. a 69. rokiem życia [8].

Ultrasonografia (USG) to podstawowa metoda uzupełniająca badanie mammograficzne. USG wskazane jest szczególnie w przypadku posiadania piersi o dużej gęstości, typowych dla młodych kobiet poniżej 35 roku życia. Badanie ultrasonograficzne to skuteczna metoda rozróżniania łagodnych zmian litych (gruczołako-włóknaki) i torbielowatych (torbiele proste i złożone). Ta metoda diagnostyki jest subiektywna - zależy od doświadczenia lekarza, jakości sprzętu oraz typu budowy piersi.

Badanie piersi za pomocą rezonansu magnetycznego (MR) nie jest standardem, stanowi natomiast cenne narzędzie diagnostyczne, w szczególnych sytuacjach klinicznych takich jak wysokie ryzyko zachorowania na raka piersi (głównie u nosicielek mutacji genów BRCA1 i BRCA2), wysokie ryzyko wieloogniskowości raka piersi (głównie w przypadku raka zrazikowego), stan po rekonstrukcji piersi.

Pozytonowa tomografia emisyjna (PET) służy również do monitorowania wyników leczenia. Wykonywana jest u chorych z podejrzeniem przerzutów odległych. Badanie PET może być uzasadnione w przypadku nawrotu po leczeniu radykalnym i podejrzenia rozsiewu choroby [9].

Niezbędnym elementem diagnostyki raka piersi jest badanie histopatologiczne. Jest ono najistotniejszym elementem w diagnostyce nowotworów piersi, ponieważ jako jedyne pozwala na rozpoznanie typu (a nie tylko wykrycie zmiany, jak w przypadku technik obrazowych). Mikroskopowa identyfikacja raka jest bezwzględnie warunkiem rozpoczęcia leczenia. Materiał do badania mikroskopowego powinien być uzyskany przed podjęciem pierwotnego leczenia, najlepiej przy użyciu biopsji gruboigłowej. Usunięcie guza bez wcześniejszego mikroskopowego rozpoznania raka jest dopuszczalne tylko wówczas, kiedy nie ma możliwości wykonania biopsji lub zachodzą sprzeczności między jej wynikiem i obrazem klinicznym. W tej sytuacji w każdym wypadku konieczne jest przeprowadzenie śródoperacyjnego badania histopatologicznego [8].

Badanie markerów nowotworowych takich jak: CA 15-3, CEA oraz TPS ma zastosowanie w diagnostyce i monitorowaniu leczenia raka piersi.

Marker nowotworowy CA 15-3 jest najczęściej oznaczanym antygenem w surowicy osób chorych na raka piersi. Cechuje go niewielka czułość diagnostyczna w pierwszych stadiach choroby. W stadiach zaawansowanych raka jego poziom wyraźnie wzrasta ze względu na obecność przerzu-

tów raka piersi. Liczne badania dowodzą wysokiej korelacji poziomu CA 15-3 z wielkością guza oraz odpowiedzią na leczenie. Wzrost stężenia bywa także wykorzystywany we wczesnym wykrywaniu nawrotu choroby.

Kolejnym markerem stosowanym w diagnostyce raka piersi jest antygen karcynoembrionalny CEA. Jest on wysoce użyteczny w monitorowaniu chemioterapii, a także uważany jest za uniwersalny marker przerzutów nowotworowych. Spadek wartości w trakcie leczenia uznawany jest za wyraz dobrej odpowiedzi na leczenie i remisji procesu nowotworowego. Wzrost wartości oznacza wykrycie wznowy.

TPS to marker proliferacji komórek nowotworowych. Jego podwyższone stężenie obserwuje się u zdrowych kobiet w okresie okołoopulacyjnym, w czasie ciąży, a także w stanach zapalnych i chorobach o etiologii nienowotworowej, co znacznie obniża swoistość diagnostyczną wyników. Mimo to podkreślana jest przydatność oznaczeń w monitorowaniu leczenia, szczególnie u chorych z przerzutami raka piersi do wątroby, kości, płuc [10].

Oprócz wymienionych badań wykonuje się szereg badań laboratoryjnych: morfologię krwi obwodowej z rozmazem, ocenę czynności wątroby i nerek, oznaczenie stężenia fosfatazy zasadowej oraz stężenia wapnia [11].

Predyspozycje genetyczne

Dziedziczna, występująca w rodzinie i genetycznie uwarunkowana predyspozycja do zachorowania na raka piersi ma miejsce, gdy u członków rodziny stwierdza się obecność mutacji genetycznej. Jest nią spowodowane nawet 10-15% przypadków zachorowań na raka piersi [12]. Najczęściej występują zmiany ekspresji genów BRCA1 i BRCA2. Przemiany te najgroźniejsze są dla nosicielek mutacji. W ich przypadku mogą spowodować nawet 10-krotny wzrost ryzyka raka piersi.

Obecność mutacji w genie BRCA1 oznacza, że pacjentka należy do grupy bardzo wysokiego ryzyka (nawet 80%) zachorowania na raka piersi. Mutacja genu BRCA2, natomiast świadczy o zagrożeniu rzędu 56%. W przypadku wykrycia mutacji pacjentka powinna zostać objęta programem corocznych kontroli. Gdy występuje nosicielstwo mutacji, to wszyscy krewni pierwszego stopnia (dzieci, rodzeństwo, rodzice) powinni zostać przebadani w kierunku jej nosicielstwa. Jeżeli u pacjentki chorej na raka piersi wykluczono mutację genu BRCA1,

to prawdopodobieństwo jej wystąpienia u potomstwa jest znikome.

Badanie genetyczne w kierunku mutacji BRCA1/BRCA2 można wykonać w poradni genetycznej. Kobiety z grupy wysokiego ryzyka mogą wykonać je bezpłatnie. Badania genu BRCA1 są obecnie finansowane przez Ministerstwo Zdrowia w ramach Narodowego Programu Zwalczenia Chorób Nowotworowych [9].

Mutacje w innych genach są również związane z rakiem piersi. Występują rzadziej i nie mają takiego znaczenia jak mutacje BRCA1 i BRCA2. Przykładem jest gen PALB2, będący partnerem i lokalizatorem BRCA2. PALB2 dostarcza instrukcje do wytworzenia białka działającego z białkiem BRCA2, naprawia uszkodzone DNA i hamuje wzrost guza. Gen CDH1 tworzy białko pomagające związać komórki w tkankę. Kobiety z mutacją CDH1 są obarczone ryzykiem 39%-52% wystąpienia inwazyjnego zrakowego raka piersi [12].

Niedawno powstał nowatorski program „Badamy Geny”. Pozwala on szybko i skutecznie ocenić ryzyko zachorowania na raka piersi lub prostaty, a także inne nowotwory dziedziczne. Koszt badania genetycznego w Polsce jest ok. 15 razy niższy niż w innych częściach Europy [13].

Podsumowanie

Rak piersi, jako najczęściej występujący nowotwór wśród kobiet w Polsce, wymaga zwiększenia prewencji oraz wczesnego rozpoznania. Pacjentki powinny regularnie dokonywać samobadania piersi oraz korzystać z pozostałych usług diagnostycznych. Dzięki postawieniu szybkiej diagnozy kobiety te mają większe szanse na wyleczenie. Duże znaczenie ma również promowanie tematu profilaktyki raka piersi, np. w postaci kampanii społecznych, w celu zwiększenia szans na sukces w walce z chorobą.



Wiktoria Białek, Andrea Musiolik, Kinga Tomaszewska
Studentki III roku Analityki Medycznej SUM. Interesujemy się
działem immunologii oraz patofizjologii. W wolnym czasie
podróżujemy oraz spędzamy go aktywnie.

SIMC - relacja z konferencji

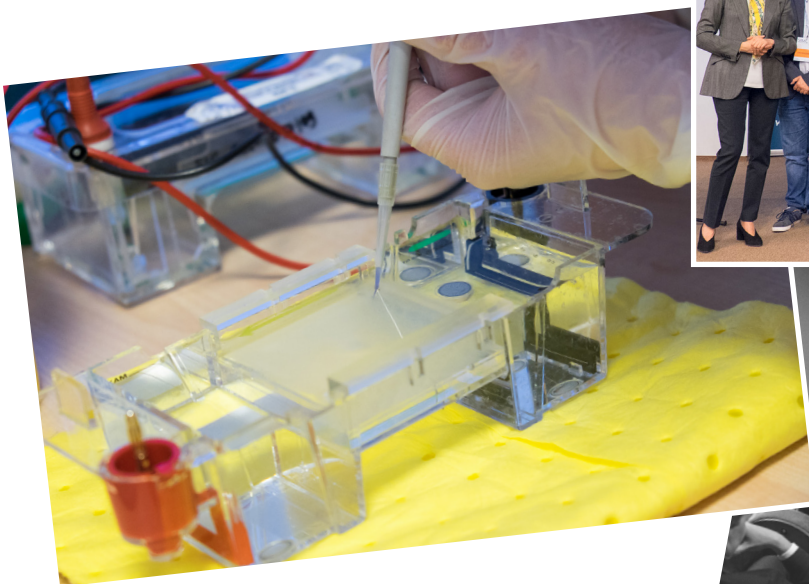
Pierwszy dzień wydarzenia (25.04) obfity był w liczne sesje plenarne:

- dermatologii, alergologii i chorób zakaźnych,
- biotechnologii i genetyki,
- zdrowia publicznego i ochrony zdrowia,
- anestezjologii, medycyny ratunkowej i intensywnej terapii,
- radiologii, radiodiagnostyki i medycyny nuklearnej,
- onkologii klinicznej,
- seksuologii,
- fizjoterapii i aktywności fizycznej,
- chorób wewnętrznych,
- psychiatrii,
- kardiologii,
- nauk podstawowych i medycyny doświadczalnej,
- neurologii i neurochirurgii,
- farmacji i farmakologii klinicznej,
- ortopedii.

Czwartkowe sesje skupiły się wokół:

- stomatologii,
- kardiochirurgii i kardiologii inwazyjnej,
- dietetyki i żywienia,
- innych specjalności zabiegowych,
- neonatologii,
- chirurgii ogólnej,
- transplantologii,
- pediatrii,
- ginekologii i położnictwa,
- przypadków klinicznych niezabiegowych,
- przypadków klinicznych zabiegowych.

Dodatkowo uczestnicy podczas konferencji mieli okazję wziąć udział w warsztatach o szerokiej tematyce, tj. BLS, stany nagłe w diabetologii, laparoscopia, elektroforeza, USG, szycie chirurgiczne i EKG.





Polskie Towarzystwo Studentów Stomatologii



PTSS, czyli Polskie Towarzystwo Studentów Stomatologii, od 1997 roku zrzesza młodych adeptów kierunków lekarsko-dentystycznych w Polsce. Na arenie międzynarodowej organizacja jest członkiem rzeczywistym: International Association of Dental Students oraz European Dental Students Association, natomiast w skali lokalnej działa poprzez oddziały mieszczące się we wszystkich miastach, gdzie znajdują się szkoły dentystyczne.

Zabrzański Oddział PTSS powstał w 2001 roku i na przestrzeni lat stał się jednym z największych oddziałów w Polsce. Naszym celem jest poszerzanie wiedzy studentów, zainteresowanie ich konkretną tematyką oraz doskonalenie umiejętności klinicznych poprzez organizację licznych szkoleń – teoretycznych i praktycznych, wykładów czy ogólnopolskich konferencji. Wśród lokalnej społeczności jesteśmy natomiast znani z organizacji licznych akcji profilaktycznych oraz charytatywnych.

Akcje profilaktyczne

W bieżącym roku kalendarzowym członkowie PTSS Zabrze zorganizowali kilkanaście akcji profilaktycznych. Odbywały się one w przedszkolach, szkołach podstawowych, a także w centrach handlowych.

W styczniu w katowickim Supersamie odbyła się akcja profilaktyczna **„Polsko - Nie Zgrzytaj!”** mającą na celu zapoznanie społeczeństwa z problemem, jakim są zaburzenia czynnościowe układu stomatognatycznego oraz uświadomienie konsekwencji płynących z braku podjęcia odpowiednich działań profilaktyczno-leczniczych.

W tym roku Światowy Dzień zdrowia Jamy Ustnej – World Oral Health Day został zorganizowany przez zabrzański Oddział PTSS dnia 7.04.2018 w centrum handlowym Supersam w Katowicach. Członkowie naszego Oddziału przeprowadzili kolejną akcję z cyklu **„Polska mówi aaa...”**. Nasze stoisko cieszyło się bardzo dużym zainteresowaniem, zarówno tych dorosłych jak i tych najmłodszych pacjentów. Przeprowadziliśmy ponad 56 przeglądów stomatologicznych i instruktaży higieny jamy ustnej.

Działalność charytatywna

W obecnym roku akademickim także włączyliśmy się w akcję **„Opatrunek na ratunek”** Fundacji Pomocy Humanitarnej „Redemptoris Missio”. Mamy nadzieję, że dzięki środkom pochodzącym z tej akcji znacznie poprawi się jakość opieki lekarskiej świadczonej przez misyjne szpitale i przychodnie. Nie mogło nas zabraknąć przy organizacji Szlachetnej Paczki. Razem ze społecznością akademicką Śląskiego Uniwersytetu Medycznego udało nam się pomóc 5-osobowej

Zarząd Organizacji

Agnieszka Balicz – Prezes

Ewelina Nytko – V-ce Prezes

Paulina Makowska – Skarbnik

Joanna Komasa – Sekretarz

Fryderyk Szendera – Koordynator
ds. Kursów i Szkoleń

Krzysztof Karoń – Koordynator
ds. Profilaktyki

Alicja Górską – Koordynator
do spraw promocji Oddziału

Paweł Zadka – Webmaster

rodzinie. Przekazaliśmy im kilkanaście kartonów artykułów spożywczych, odzieży, środków czystości. Dzięki hojności pracowników wydziałowych i Rektoratu, nauczycieli akademickich oraz studentów zebraliśmy ponad **5000 zł**, które zostały przeznaczone na zakup węgla, karty podarunkowej do sklepu budowlanego oraz inne niezbędne rzeczy. Nie zapomnieliśmy również o najmłodszych. W grudniu zorganizowaliśmy świąteczną wizytą w zabrzańskim Oddziale Hematologii i Onkologii dziecięcej Szpitala Klinicznego nr 1.

Imprezy

W tym roku członkowie PTSS Zabrze również włączają się w imprezę **Medykalia 2018**. Tradycja studencka musi żyć! Wspólna zabawa będzie miała miejsce w piątek 18.05 na Rokitnickim kampusie. W czasie jej trwania zorganizujemy loterię fantową, w której nagrody ufundowała firma Colgate oraz nasz nowy sponsor, producent zdrowych lizaków Mniam-Mniam. Cały dochód zostanie przeznaczony na rzecz leczenia podopiecznej Fundacji Stoneczko – Agatki Szczepańskiej.

W czerwcu nasza organizacja weźmie oczywiście udział w Dniu Dziecka organizowanym przez Śląski Uniwersytet Medyczny. Najmłodszy pacjenci będą mogli skorzystać z przeglądów dentystrycznych oraz nauki prawidłowej techniki szczotkowania zębów.

Kursy

13 kwietnia w Rokitnicy odbył się kurs, który dotyczył odbudowy ubytku klasy IV i ubytku klasy I. Uczestnicy mogli zapoznać się z zastosowaniem anatomicznej techniki wielowarstwowej i uproszczonej z zastosowaniem materiałów kompozytowych GC Essentia.

Tydzień później odbył się wykład dr n. med. Jakuba Urbana na temat zaawansowanych zabiegów endodontycznych oraz okluzji. Pierwsza część dotyczyła planowania leczenia w oparciu o parametry endodontyczno-protetyczne z uwzględnieniem zaawansowanych zabiegów endodoncji mikroskopowego. Druga pozwoliła przybliżyć wszystkim słuchaczom zarys okluzji funkcjonalnej z praktycznym przełożeniem na pojedyncze bądź ograniczo-

ne odbudowy zachowawczo protetyczne.

W tym roku studenci stomatologii, a także lekarze mają ponownie okazję żeby skorzystać z darmowych webinarów organizowanych przez firmę Colgate w ramach cyklu konferencji ColgateTalks.

Dzięki współpracy z Centrum Medycznym Alfamedica Silesia North2 mamy dla najaktywniejszych członków zabrzańskiego Oddziału fantastyczne nagrody! Klinika ta ufundowała dwa vouchery na kurs implantologiczny „**Implanty od planowania do pracy ostatecznej z wykorzystaniem szablonów - kurs praktyczny**”, który z pewnością pozwoli na dalszy rozwój naszych ambitnych studentów.

O wszystkich naszych przedsięwzięciach na bieżąco informujemy na stronie internetowej: ptss.pl/base/oddzialy/ptss-zabrze/ oraz na facebook-owym fanpage'u.

Mamy zaszczyt oficjalnie ogłosić, że nasz Oddział działa także na Instagramie! Serdecznie zapraszamy do obserwowania naszego profilu: [instagram.com/ptss.zabrze/](https://www.instagram.com/ptss.zabrze/)

Regulamin publikacji w czasopiśmie „Lege Artis – Studencki Kwartalnik Medyczny”

1. W kwartalniku publikowane są artykuły o szeroko pojętej tematyce medycznej, tj.:
 - prace oryginalne (naukowo-badawcze, kliniczne),
 - prace pogładowe,
 - prace humanistyczne,
 - opisy postępowania,
 - opisy farmakologiczne,
 - doniesienia wstępne,
 - dyskusje/wywiady,
 - prace zawodowe,

*dokładniejsze wytłumaczenie <http://lpj.pl/schematy.htm>

2. W zależności od rodzaju artykułu powinien on zawierać odpowiednią bibliografię dostosowaną do treści i formy. W większości przypadków mile widziane są prace recenzowane przez odpowiednią osobę (np. pracownika uczelni).
3. Praca powinna zawierać się w przedziale 2000 - 10000 znaków (w zależności od tematyki i formy).
4. Wstępnej oceny tekstów dokonuje Redakcja. Prace niespełniające podstawowych warunków publikacji są odrzucane.
5. Autor/autorzy artykułu muszą potwierdzić prawa autorskie do nadesłanej pracy poprzez wypełnienie odpowiedniego oświadczenia, które znajduje się na stronie internetowej czasopisma. Własnoręcznie podpisane oświadczenie należy przesać e-mailem wraz z pracą i zdjęciem na adres: la.redakcja@gmail.com. Jeżeli materiał był już wcześniej opublikowany, należy do niego dołączyć pisemną zgodę na ponowne wydanie, zarówno od poprzedniego wydawcy, jak i autorów oryginalnej pracy.
6. Redakcja zastrzega sobie także prawo dostosowywania nadesłanych materiałów do potrzeb pisma, dokonywania poprawek i skrótów tekstu. Ostateczna wersja pracy jest przesyłana autorom, którzy podali kontaktowy adres e-mailowy.